N4 (7), том 1, 2024

Journal of modern medicine

Zamonaviy tibbiyot jurnali

Журнал современной медицины

ISSN: 2992-8958 (online)

ZAMONAVIY TIBBIYOT JURNALI

ЖУРНАЛ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ
JOURNAL OF MODERN MEDICINE

Choraklik ilmiy amaliy jurnal
2023 yildan buyon nashr etiladi

№4 (7), 2024

Bosh muharrir: M.M. Madazimov
Bosh muharrir o'rinbosari: K.Z. Salohiddinov
Mas'ul kotib: A.B. Mamadaliyev
Texnik kotib: M.N. Xakimov

TAHRIRIYAT KENGASHI:

Z.S. Salohiddinov, Q.T. Xudayberdiev, X.T. Musashayxov, N.S. Xakimov, M.F. Nishonov

TAHRIRIYAT HAY'ATI:

Michael Vaiman (Tel Aviv)
MD, professor
Wolfgang Sharek (Rostok)
DSc, professor
D.B. Asranqulova (Andijon)
t.f.d., professor
Sh.N. Eranov (Samarqand)
PhD, dotsent
A.A. Gofurov (Andijon)
t.f.d., professor
M.E. Irismetov (Toshkent)
t.f.d., professor
G.M. Kariyev (Toshkent)
t.f.d., professor
M.Yu. Karimov (Toshkent)
t.f.d., professor

U.X. Musashayxov (Andijon)
DSc, dotsent
D.A. Nabieva (Toshkent)
t.f.d., professor
M.M. Nosirov (Andijon)
DSc, dotsent
U.M. Rustamova (Toshkent)
t.f.d., dotsent
Q.Q. Tursunov (Andijon)
PhD, dotsent
D.D. Usmonova (Toshkent)
t.f.d., professor
D.M. Xakimov (Andijon)
t.f.d., professor
R.A. Xakimova (Andijon)
t.f.n., dotsent

TA'SISCHILAR:
ANDIJON DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI
VA "NASHR MATBAA UYI" MChJ
Jurnal O'zbekiston Respublikasi Prezidenti Administratsiyasi huzuridagi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi tomonidan ro'yxatga olingan (26.06.2023-son №095109).
Tahririyat manzili: O'zbekiston Respublikasi, 170100,
Andijon, Yu.Otabekov ko;chasi, 1-uy.
Telefon: +998335157555
Email: nashruzjournals@gmail.com
Sayt: nashruz.uz
t.me: @nashruzjournals

O'zbekiston Respublikasi Oliy ta'lim, fan va innovatsiyalar vazirligi huzuridagi Oliy attestatsiya komissiyasi Rayosatining 2024 yil 7 iundagi 355/6-son qarori bilan tibbiyot fanlari bo'yicha milliy ilmiy nashrlar ro'yxatiga kiritilgan

ISSN: 2992-8958 (online)

JOURNAL OF MODERN MEDICINE

ЖУРНАЛ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

ZAMONAVIY TIBBIYOT JURNALI

Quarterly scientific and practical journal
Published since 2023

№4 (7), 2024

Chief editor: M.M. Madazimov
Deputy Chief Editor: K.Z. Salokhiddinov
Executive secretary: A.B. Mamadaliev
Technical processing and layout: M.N. Khakimov

EDITORIAL BOARD:

Z.S. Salokhiddinov, K.T. Khudayberdiev, H.T. Musashaykhov, N.S. Khakimov, M.F. Nishonov

EDITORIAL COUNCIL:

Michael Vaiman (Tel Aviv)
MD, PhD
Wolfgang Scharek (Rostock)
DSc, professor
D.B. Asrankulova (Andijan)
DSc, professor
Sh.N. Eranov (Samarqand)
PhD, associate professor
A.A. Gofurov (Andijan)
DSc, professor
M.E. Irismetov (Tashkent)
DSc, professor
G.M. Kariev (Tashkent)
DSc, professor
M.Yu. Karimov (Tashkent)
DSc, professor

U.H. Musashaykhov (Andijan)
DSc, associate professor
D.A. Nabieva (Tashkent)
DSc, professor
M.M. Nosirov (Andijan)
DSc, dotsent
U.M. Rustamova (Tashkent)
DSc, associate professor
K.K. Tursunov (Andijan)
PhD, associate professor
D.D. Usmanova (Tashkent)
DSc, professor
D.M. Khakimov (Andijan)
DSc, professor
R.A. Khakimova (Andijan)
PhD, associate professor

FOUNDERS:
ANDIJAN STATE MEDICAL INSTITUTE
AND "NASHR MATBAA UYI" LLC
The journal is registered by the Agency for Information and Mass Communications under the Administration of the President of the Republic of Uzbekistan (№095109 dated 26.06.2023).
Editorial address: Republic of Uzbekistan, 170100,
Andijan, st. Yu. Otabekova, house 1.
Phone: +998335157555
Email: nashruzjournals@gmail.com
Website: nashruz.uz
t.me: @nashruzjournals

The journal is included in the list of national scientific publications on medical sciences by decision of the Higher Attestation Commission under the Ministry of Higher Education, Science and Innovation of the Republic of Uzbekistan No. 355/6 dated June 7, 2024.

ISSN: 2992-8958 (online)

ЖУРНАЛ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

JOURNAL OF MODERN MEDICINE
ZAMONAVIY TIBBIYOT JURNALI

Ежеквартальный научно-практический журнал
Издается с 2023 года

№4 (7), 2024

Главный редактор: М.М. Мадазимов
Заместитель главного редактора: К.З. Салохиддинов
Ответственный секретарь: А.Б. Мамадалиев
Технический секретарь: М.Н. Хакимов

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

З.С. Салохиддинов, К.Т. Худайбердиев, Х.Т. Мусашайхов, Н.С. Хакимов, М.Ф. Нишонов

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Michael Vaiman (Tel Aviv)
MD, PhD
Wolfgang Scharek (Rostock)
DSc, professor
Д.Б. Асранкулова (Андижан)
д.м.н., доцент
Ш.Н. Эранов (Самарканд)
к.м.н., доцент
А.А. Гофуров (Андижан)
д.м.н., профессор
М.Э. Ирисметов (Ташкент)
д.м.н., профессор
Г.М. Кариев (Ташкент)
д.м.н., профессор
М.Ю. Каримов (Ташкент)
д.м.н., профессор

У.Х. Мусашайхов (Андижан)
д.м.н., доцент
Д.А. Набиева (Ташкент)
д.м.н., профессор
М.М. Носиров (Андижан)
д.м.н., доцент
У.М. Рустамова (Ташкент)
д.м.н., доцент
К.К. Турсунов (Андижан)
к.м.н., доцент
Д.М. Хакимов (Андижан)
д.м.н., доцент
Д.Д. Усманова (Ташкент)
д.м.н., доцент
Р.А. Хакимова (Андижан)
к.м.н., доцент

УЧРЕДИТЕЛИ:
АНДИЖАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ И ООО «NASHR MATBAA UYI»
Журнал зарегистрирован Агентством информации и массовых коммуникаций при Администрации Президента Республики Узбекистан (№095109 от 26.06.2023).
Адрес редакции: Республика Узбекистан, 170100,
г. Андижан, ул. Ю. Отабекова, дом 1.
Телефон: +998335157555
Email: nashruzjournals@gmail.com
Сайт: nashruz.uz
t.me: @nashruzjournals

Журнал включен в перечень национальных научных изданий по медицинским наукам решением ВАК при Министерстве высшего образования, науки и инноваций Республики Узбекистан № 355/6 от 7 июня 2024 год

UO'K: 616.8-009. 616.4

QARIYALARDA QALQONSIMON BEZ DISFUNKTSIYASI VA ULARNING NEVROLOGIK KO'RINISHLARI

Djurabekova A.T., Shomurodova D.S.
Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Annotatsiya

Ko'pincha, keksalikda qalqonsimon bez disfunksiyasi belgilari birga keladigan somatik kasalliklar ostida e`tibordan chetda qoladi yoki bu belgilar fiziologik qarish sifatida qabul qilinadi.Shu sababli, qalqonsimon bez disfunksiyasi fonida keksa yoshdagi nevrologik yetishmovchilikning klinik xususiyatlarini o'rganish dolzarb muammo bo'lib hisoblanadi.Qalqonsimon bez disfunksiyasi bo'lgan 60 yoshdan oshgan tekshirilgan bemorlarni tahlil qilish asosida qalqonsimon bez gormonlari ishlab chiqarishning pasayishi va klinik va nevrologik kasalliklar o'rtasidagi bog'liqlik aniqlandi. Ma'lum bo'lishicha, keksa yoshdagi qalqonsimon bez gormonlarining etishmasligi kasallikning klinik ko'rinishini o'zgartiradi, kognitiv buzilishlar, vestibulo-ataksik buzilishlar, neyropatiyalar, miyopatiya sindromigacha bo'lgan yomon prognozlar bilan birga keladi.

Kalit so''zlar: qalqonsimon bez, keksa yosh, qalqonsimon gormonlar, kognitiv buzilish, klinik va nevrologik alomatlar.

THYROID DYSFUNCTION IN THE ELDERLY AND THEIR NEUROLOGICAL MANIFESTATIONS

Djurabekova A.T., Shomurodova D.S.
Samarkand State Medical University

Abstract

Most often, in old age, signs of thyroid dysfunction are masked under the guise of concomitant somatic diseases or these signs are taken as physiological aging. Therefore, the study of the clinical features of neurological insufficiency in the elderly against the background of thyroid dysfunction seems to be an urgent problem. Based on the analysis of the examined patients over 60 years of age with thyroid dysfunction, a relationship was found between a decrease in the production of thyroid hormones and clinical and neurological disorders. It turned out that the lack of thyroid hormones in the elderly changes the clinical picture of the disease, accompanying more pronounced shifts in cognitive impairment, vestibulo-ataxic disorders, worse prognosis in terms of neuropathies, up to the syndrome of myopathy

Keywords: thyroid gland, old age, thyroid hormones, cognitive impairment, clinical and neurological symptoms.

ДИСФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПОЖИЛЫХ И ИХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Джурабекова А.Т., Шомуродова Д.С.
Самаркандский государственный медицинский университет

Аннотация

Чаще всего в пожилом возрасте признаки дисфункции щитовидной железы, маскируются под видом сопутствующих соматических заболеваний или эти признаки принимают как физиологическое старение. Следовательно, изучение клинических особенностей неврологической недостаточности у пожилых на фоне дисфункции щитовидной железы, представляется актуальной проблемой. На основании проведенного анализа обследованных пациентов старше 60 лет, с дисфункцией щитовидной железы, выявлена связь уменьшения выработки гормонов щитовидной железы и клинико-неврологических нарушений. Оказалось, что недостаток гормонов щитовидной железы у пожилых изменяет клиническую картину заболевания, сопровождая более выраженные сдвиги в когнитивном нарушении, нарушении вестибулоатаксическом, более худшие прогнозы в вопросе нейропатий, вплоть до синдрома миопатий.

Ключевые слова: щитовидная железа, пожилой возраст, гормоны щитовидной железы, когнитивные нарушения, клинико-неврологические симптомы.

Dolzarbligi. Aholi o'rtasida qalqonsimon bez disfunksiyasi bilan bog'liq epidemiologik vaziyat masalasi ko`p marotaba tadqiqot mavzusi sifatida tanlangan. Shunday qilib, 3 mingga yaqin odamni profilaktik ko'rikdan o'tkazish (Framigham Heartstudy) doirasida60 yoshdan oshgan odamlarni skrining qilish 4% hollarda qalqonsimon gormonlar darajasining past ekanligini aniqladi, shu bilan birga, qalqonsimon bezni ogohlantiruvchi gormonning yuqori darajasi (gipertiroidizm) 9% ni tashkil etdi (1, 3).Chet ellik mualliflar tomonidan olib borilgan boshqa tadqiqotlar qariyalarda qalqonsimon bezning subklinik kasalliklarining tarqalishini taxminan 15-17% ni tashkil qiladi (AQSh milliy tadqiqoti) (4, 6). Ko'pincha keksalikda qalqonsimon bez disfunksiyasining belgilari (gipo va hipertiroidizm) birga keladigan somatik kasalliklar niqobi ostida e`tibordan chetda qoladi yoki bu belgilar fiziologik qarish (terining quruqligi, ich qotishi, asteniya, vazn yo'qotish) sifatida qabul qilinadi.Tashxisni murakkablashtiradigan yana bir jihat - bu juda ko'p miqdordagi dori-darmonlarni (kardioblokatorlar, gipotenziv, antiaritmik) qo'llash, bu o'z navbatida qalqonsimon bezning buzilishi uchun klassik xarakterli alomatlarni buzadi (2, 5). Bezning o'zi odatda yosh o`tishi bilan tuzilishini o'zgartirmasligi kerak va agar keksalikda qalqonsimon bezning disfunksiyasi uchun joy hali ham mavjud bo'lsa, uning asosiy sababi autoimmun kasallik (otoimmun tiroidit) hisoblanadi (3, 7, 8).Qalqonsimon bez yetishmovchiligi fonida qariyalarda nevrologik sindromlar neyropatiyalar sifat-

ida namoyon bo'lishi mumkin, undan tashqari diabetik neyropatiyalarni farqlash zarurati bilan; buzilgan muvofiqlashtirish, kognitiv pasayish, "yoshga bog'liq" depressiya shaklida ham namoyon bo`ladi. Qalqonsimon bez yetishmovchiligida asab tizimining (markaziy va periferik) shikastlanishi qalqonsimon bezning toksik ta'siri, katexolaminlarga sezgirlikning oshishi bilan bog'liq va qalqonsimon gormonlar asab tizimining oqsillari sinteziga, sinapslarga ta'sir qilganligi sababli, bu birinchi navbatda kognitiv jarayonlarga ta`sir o`tkazadi.Shu sababli, qalqonsimon bez disfunksiyasi fonida keksa yoshdagi nevrologik yetishmovchilikning klinik xususiyatlarini o'rganish dolzarb muammo hisoblanadi.

Tadqiqot maqsadi: qalqonsimon bez disfunksiyasi bo'lgan keksalarda klinik va nevrologik sindromlarni o'rganish.

Tadqiqot materiallari va metodlari. Respublika Prezidentining aholini obodonlashtirish to‘g‘risidagi qarorida qalqonsimon bez kasalliklarining tabiati bo‘yicha (yod yetishmaydigan hududni hisobga olgan holda) elektron ma’lumotlar bazasiga kiritish, nazorat qilish masalasiga alohida e’tibor qaratilgan (2019-yil, PQ-4295) asosida skrining dasturi ishlab chiqilgan bo'lib, unda nevrologlar ishtirok etishdi.Bemorlar tekshiruvning bir necha bosqichlaridan o'tdilar. Birinchi bosqichda (muntazam o'rganish) tadqiqot uchun asosiy guruhni tanlab olish lozim edi, buning uchun barcha qatnashchilar profilaktik tekshiruv paytida, 60 yoshdan oshgan odamlardan qalqonsimon gormonlar uchun qon oldilar; parallel ravishda, qalqonsimon bezning holati ultratovush yordamida o'rganildi; so'rovnomadan o`tkazilganlarning anamnezi anketa to`ldirish orqali sinchkovlik bilan to'plandi. Ikkinchi bosqichda TTG, T3, T4 bo'yicha I guruh tuzildi - qalqonsimon bez gormonlari normal bo'lmagan 56 bemor, 41 ayol, 15 erkak; II guruh - 30 nafar bemor.Ushbu guruhga qo'shilish mezoni 60 yoshdan oshganlik, onkologik kasalliklarning yo'qligi va eng muhimi, qalqonsimon bez gormonlarining normal darajasi. Bemorlar qalqonsimon bez funksiyasini saqlab qolish uchun dori-darmonlarni qabul qilmadilar.Ushbu bosqichda barcha bemorlar to'liq klinik, nevrologik va somatik tekshiruvdan o'tkazildi.Barcha istisnosiz, EKG, ichki organlarning ultratovush tekshiruvi, qon biokimyosi, MRI (miya, umurtqa pog'onasi turli bo'limlarda, shikoyatlarga muvofiq) dinamikada amalga oshirildi; kognitivlik darajasi neyropsixologik shkalalar bo'yicha o'rganildi; vegetativ Kerdo indeksini nazorat qilish uchun, qat'iy tartibda, qon bosimi (kunduzi va kechasi) kuzatildi.Zarur bo`lganda, bemorlarga ba'zi hollarda elektroensefalografiya, elektroneuromyografiya o'tkazildi.

O‘rganish birinchi bosqichda Samarqand shahridagi poliklinikalarda, ikkinchi bosqichda SamMI 1-klinika bazasining terapevtik, nevrologiya bo‘limlarida 2020-2022 yillar davomida o`tkazildi.Statistik ma'lumotlarni qayta ishlash Microsoft Excel dasturi (14.0 versiya) yordamida individual kompyuterda Student statistik usuli parametrlari bo'yicha qayd etildi.

Tadqiqot natijalari. keksalikni nazarda tutgan holda, har bir kishi uning muqarrarligini tushunadi, xotiraning, faollikning pasayishiga xotirjam munosabatda bo'ladi. Ammo keksalik ortida qalqonsimon bezning disfunksiyasi sifatida yashiringan kasallikning belgilari mavjud. Qalqonsimon bez gormonlari metabolizmni, tana vaznini tartibga soladi va insonning hissiy foni uchun javobgardir.Yosh o`tishi bilan deyarli barcha organlar va tizimlarning ishi susayganligi sababli, qalqonsimon bezning faolligi pasayadi, bu ayniqsa ayollarning yarmida kuzatiladi. Klinik ko'rinishning xiralashishini hisobga olgan holda tashxisni tasdiqlash gormonlar darajasini tahlil qilish (TTG, T3, T4), qalqonsimon bezning ultratovush tekshiruvi hisoblanadi.

Tadqiqot O‘zbekiston aholisini sog‘lomlashtirish bo‘yicha profilaktik tekshiruv dasturini (yod tanqisligi zonasida aholi qalqonsimon bezining faoliyatini o‘rganishga qaratilgan) hisobga olingan holda o‘tkazildi.Barcha yoshdagi qalqonsimon bez gormonlarini tahlil qilish uchun rejalashtirilgan skrining o't-kazildi.Bizning ishimizda faqat katta yoshdagi aholi, qariyalar (JSST ma'lumotlariga ko'ra> 60 yosh) o'rganildi. Muntazamo`tkazilgan tadqiqotlarga ko'ra, qalqonsimon gormonlar (TTG, T3, T4) qon testi, endokrinolog tomonidan tekshiruv, qalqonsimon bezning ultratovush tekshiruvi uchun qalqonsimon bez funksiyasi buzilgan bemorlar tanlangan, ular 47 kishini, ya`ni oldin tadqiq etilgan kishilarning 16,3%initashkil etdi. Keksa yoshdagi ko'plab kasallardan qalqonsimon gormonlar natijasiga ta'sir qiluvchi dori-darmonlarni yetarli darajada iste'mol qilishni talab qilinadi.Shunday dori-darmonlar mavjudki, yod o'z ichiga olgan antiaritmik dorilar rasmni tekislaydi, gipertiroidizm bilan rasmni surtadi.Keksa yoshdagi qalqonsimon bez disfunksiyasining kamayishi sababi antikonvulsanlar, steroid bo'lmagan dorilar, glyukokortikoid gormonlardir.Bu tadqiqot alohida e`tibor talab qilganligi sababli, faqatginabelgilangan dori-darmonlarni qayd etildi, I guruh bemorlari antikoagulyantlarni yuz foiz qabul qildi, aspirin (Amerika ishlab chiqarish) - 13 bemor, tekshiruvdan oldin 8 bemor geparin qabul qildi, terapevtik shifoxonada; 5 bemor L-dopa bilan davolandi; 30 bemor Phenibut (Fenobarbital o'z ichiga oladi); 2 bemor Amiodaron qabul qildi (yurak aritmiyasini yaxshilaydi); 2 bemor Iodomarin oldi (endokrinolog tomonidan tayinlangan); 1 bemor Eutyrox.Binobarin kasallikning subklinik shakllarida

qalqonsimon bez gormonlarini tahlil qilishda qariyalarda qo'shimcha dori vositalarini qo'llashni hisobga olish lozim.

Tahlil shuni ko'rsatdiki, keksa bemorlarda hipotiroidizm bilan kasallanish gipertiroidizm holatlarini ancha ko`paytirdi. Faqat 3 ta kishida TTG darajasi pasaygan va T4 soni ortgan. Boshqa barcha holatlarda T4 kamaygan, TTG va T3 gormonlari ko'tarilgan (bu hipotiroidizm belgilarini tasdiqlaydi).

Ushbu tadqiqotning ishonchliligini yakunlash uchun belgilarsiz (aniqrog'i, qalqonsimon bez gormonlarini buzmasdan) tekshirilgan keksa odamlardan klinik va nevrologik sindromlarni aniqlash uchun tekshiruvni davom ettirish taklif etildi, 30 kishi (yozma ravishda) tadqiqotning keyingi bosqichga rozi bo'lgan. Shunday qilib, 60 yoshdan oshgan bemorlarning ikkita guruhi tuzildi, I guruh - qalqonsimon bez disfunksiyasi bo'lgan bemorlar, II guruh - qalqonsimon bez disfunksiyasisiz.I guruhda 47 nafardan 40 ta ayol, II guruhda 30 nafardan 25 nafar ayol qatnashdi.Barcha tekshirilganlarning asosiy shikoyati charchoq, yomon uyqu (yoki aksincha uyquchanlik), xotira yo'qolishi; I guruhdagi 6 bemorda yurish qiyinligi (oyoqlari "itoatsiz"); I guruhdagi17 bemordavaII guruhdagi5 bemorda yurishning beqarorligi; I guruhda 96% hollarda va II guruhda 10 ta holatda qo'l qaltirashi bo`yicha shikoyatlar aniqlangan. I guruhda 60% va II guruhda 25% da ekstremita va yuzning shishishi kuzatildi.I-guruhda 98%, II-guruhda 5% hayotga qiziqishning yo‘qolishi, emotsional labillik, ko‘z yoshlanishi haqida shikoyatlarbo`ldi.I guruhda ichak disbakteriozi 88,2%, mos ravishda II guruhda 9%.Metabolik buzilish (ortiqcha vazn) I guruhda 63% (semizlik 1-2 daraja), II guruhda 12% va lipidlar almashinuvini o'rganayotgan bemorlarda parallel ravishda I guruhda 71% ga, II guruhda19,9% ga oshdi.Shunday qilib, taqdim etilgan shikoyatlarning ko'p qirrali xususiyati keksa bemorlarga xos bo'lgan turli xil alomatlar niqobi ostida yuzaga keladigan qalqonsimon bez disfunksiyasi turining noaniqligini ko'rsatadi.Agar II guruh bemorlarida qalqonsimon bez gormonlarining ko'rsatkichlari dastlab o'zgarmagan bo'lsa, unda I guruhda tiroksin darajasi ko'p hollarda kamaydi va 94,200 ± 1,140 nmol / l ni tashkil etdi (jami tiroksin), erkin tiroksin 10,381 ± 0,505 mol/l ni tashkil qiladi, bu p<0,001 da.Shu bilan birga, tiriotropik asosiy guruh (TTG) gormonining tarkibi 2,790 ± 0,360 ml / chegarasiga ega edi, bu yerda p<0,001.

Klinikada barcha belgilar jarayonda ishora qilgan bo'lsa-da,onkologik kasallik, miyopatiya,klinik va nevrologik belgilarniistisno qilgan holda shikoyatlari instrumental, neyroimaging (lumbosakral qismning MRT, ENMG, qon tomirlarining ultratovush tekshiruvi) tadqiqot usullaridan foydalangan holda o'ziga xoslik (oyoqlarda zaiflik, yurish qiyinligi), farqlash haqida shubha

tug'diradigan bemorlar bilan qiziqdik. Qalqonsimon bez gormonlari bilan parallel ravishda olib borilgan elektroneuromiografiya tendon reflekslarida, ayniqsa Axilles refleksida vaqt bo'yicha cho'zilganligini aniqladi, bu erda I guruh bemorlarida 260,0 ± 5,2 mS, II guruhda esa 350,0 ± 2,9 mS , p<0,001.

Keksa yoshdagi qalqonsimon bez disfunksiyasining kognitiv buzilish, asteniya kabi klinik belgilar bilan bog'liqligini tasdiqlovchi ko'plab adabiyotlar mavjud.Ushbu ish doirasida bemorlarni tekshirishda bunday belgilar istisno emas edi. Buning uchun barcha tekshirilganlarga qalqonsimon bez gormonlari buzilishining demans jarayoniga ta'sirini aniqlash uchun neyropsikologik testlar taklif qilindi.Neyropsixologik testning oltin standarti MMSE bo'lib, bizning fikrimizcha, MoCA idrok reytingi shkalasi, "soatni chizish" testidan foydalanish qulay.

Shunday qilib, qalqonsimon gormonlar tarkibidagi buzilishlar va bemorlarning I guruhidagi testlar o'rtasidagi bog'liqlik natijalariga ko'ra, ular barcha miqyosda kerakli natijalar bilan bog'liq.Jumladan, ushbu bemorlar toifasidagi praxis “esda saqlash” jarayoni qiyin kechdi, MoCA uchun o'rtacha raqamlar 11 ballni, MMSE uchun 15 ball ichida, “soatni chizish” 1-2 ballga to'g'ri keldi.Ushbu ma'lumotlar kognitiv buzilishning o'rtacha darajasini ko'rsatadi. II guruhda, qalqonsimon bez gormoni buzilishi bo'lmagan bemorlarda MMSE tadqiqoti 20 ball oralig`ida, "soatni chizish" 4-5 ball oralig`ida, MoCA 19 ballni tashkil etdi, bu yoshga bog'liq qon tomir kasalliklari bilan bog'liq yengil idrokni ko'rsatadi.

I guruhdagi tekshirilgan bemorlarda terining quruqligi, terlashning kamayishi, soch to'kilishi (bosh terisi, qoshlarda) va qo'l va oyoq shishlarining og'irligi ko'rinishidagi vegetativ o'zgarishlar kabi klinik belgilar namoyon bo`ldi.Yuzda shish paydo bo'ldi. Daqiqasiga 60-65 zarbagacha bo'lgan bradikardiya e`tiborga molik. Bunday vaziyatda ko'rsatkichlarni aniqlashtirish uchun Kerdo indeksining ta'rifiga murojaat qildik.Olingan natijalar I guruhdagi bemorlarda buzilish, parasempatik qiymatlarni yo'qotishni tasdiqlaydi. Simpatikotoniya ustunlik qiladi (kecha va kunduz davrida). Parasempatikotoniya I guruhdagi bemorlarning 32 foizida va II guruhdagilarning 2 foizida kunduzi, kechasi esa 11 foizida uchraydi.

6% hollarda I guruhdagi bemorlarda vestibulo-ataktik buzilish belgilari namoyon bo'ldi.Bu bemorlar yurish va tik turganda beqarorlikni, oyoqlarini kengroq qilib yurishni, yurish paytida bemorlarning oyoqlarini chalkashtirib yuborishlarini, agregatsiya yo'qligini, harakatning tekisligini ta'kidladilar, bemorlarda o'tkazilgan barmoq-burun testida intensiya, har ikki qo'lda ham

o`tkazib yuborish sodir bo`ldi, bir vaqtning o'zida muvofiqlashtirishning buzilishi aniqlangan nazorat guruhidagi bemorlarda barmoq-burun testi o'zgarmadi.Ya'ni, I guruhdagi bemorlarda serebellar yetishmovchilik belgilari mavjud bo'lib, u buzilgan muvofiqlashtirish, tremor va nistagmusni (4%) birlashtiradi.

Qalqonsimon bez gormonlarining yetishmasligi bir vaqtning o'zida umurtqa disk tuzilishidagi asosiy tarkib bo'lgan kollagen sintezini buzadi.Shuning uchun tiroid disfunksiyasi bo'lgan bemorlar ko'pincha umurtqa pog'onasining turli qismlarida harakatlanish paytida og'riq belgilari haqida xabar berishadi.Bundan tashqari, sensorli o'zgarishlar motorli o'zgarishlardan oldin rivojlanadi. Damulin I.V. va boshqalar (2011) bu faktni qalqonsimon gormonlar etishmasligi fonida aksonal regeneratsiyaga olib keladigan mukopolisakkaridlarning periferik nervlar atrofida cho'kishi bilan izohlaydi.

Asosiy guruhdagi bemorlarda og'riq belgilari 40% hollarda nazorat guruhidagi bemorlarga qaraganda tez-tez qayd etilgan, 52% da tizza reflekslarining pasayishi kuzatilgan, bundan tashqari, dinamik tekshiruv paytida; turli darajadagi reflekslar aniqlandi, ba'zan butunlay yo'q, ba'zan o'rtacha hayotiylik, ba'zan yana pasayish, qalqonsimon bez disfunksiyasi bo'lgan I guruh bemorlaridan farqli o'laroq II guruhda qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda (butun guruhdan 3 tasi) tendon reflekslari diagnostikasi darajasida harakat belgilari aniqlangan, ular to'liq barqaror, xarakter va simptomda hech qanday o'zgarkuzatilmadi. Xuddi shu narsa oyoqlarda mushaklarning kramplari, paresteziya uchun ham amal qiladi; I guruhda bu belgilar proksimal qismlarda ko'proq, ikkala oyoq-qo'llarda ham simmetrik va kunduzi tez-tez, II guruh qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda esa ko'proq kechasi va distal qismlarda assimetrik (faqat bir oyoq-qo'lda) bo'ladi.

Xulosalar. Shunday qilib, qalqonsimon bez disfunksiyasi bo'lgan 60 yoshdan oshgan tekshirilgan bemorlarni tahlil qilish asosida qalqonsimon bez gormonlari ishlab chiqarishning pasayishi va klinik va nevrologik kasalliklar o'rtasidagi bog'liqlik aniqlandi.Qalqonsimon bezning buzilishi bilan bog'liq alomatlarning asosiy xususiyatlari, organism qarishi miya qon aylanishining surunkali buzilish faktori bilan ifodalanganda, o'ziga xoslikning yo`qligida, keksa odamlarning yuzida namoyon bo`ladi,hamda arterial gipertenziya, yurak, buyrak va jigar eytishmovchiligi, diabetes mellitus, umurtqa pog'onasining degenerativ kasalliklari kabi kasallikning boy komorbid fonidaperiferik va avtonom asab tizimining buzilishi bilan namoyon bo'ladi.Kasalliklarning ko`psonli ro'yxatiga qaramay, keksa avlodda qalqonsimon gormonlar etishmasligining asab tizimi

funktsional tizimiga ta'sirini aniqlash mumkin, bu surunkali kasalliklar jarayonida kuchayadi va tananing qarishini tezlashtirib, o'limni yaqinlashtiradi.Qalqonsimon bez disfunksiyasi bo'lgan va qalqonsimon bez gormoni buzilishi bo'lmagan keksa yoshdagi guruhlar o'rtasida differentsial baholashni o'tkazish amaliy gerontologiyada hisobga olinishi kerak bo'lgan muhim prognostik omilga aylanadi va bu yo'nalishda keyingi o'rganish zaruriyatiniyuzagakeltiradi.Yuqoridagilardan ko'rinib turibdiki, keksa odamlarda qalqonsimon gormonlar нetishmasligi kasallikning klinik ko'rinishini o'zgartiradi, kognitiv buzilishlar, vestibulo-ataksik buzilishlar, neyropatiyalar nuqtai nazaridan miyopatiyalar sindromigacha bo'lgan yomon prognozlar bilan birga keladi. bu buzilishning murakkabligi tashxis va davolash bilan bog'liq. Bu savol ilmiy adabiyot manbalariga qaraganda munozarali bo'lib qolmoqda.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Paramonova O.V., Shilova L.N. Keksa yoshdagi hipotiroidizm - diagnostika va davolash usullari // Tibbiy byulleten No 2 (70). 2018. 12-jild, b. 46-53
2. Jitkova Yu.V. Surunkali miya yarim ishemiyasida kognitiv buzilish (istiqbolli tadqiqot) // Dis. ... MD, Qozon 2019, 324 B.
3. Andrea S. Gore, David Crews, Loretta L. Doen, Mishel La Merrill, Heather Patisol, Emi Zota, ScD, Endokrinni buzuvchi kimyoviy moddalar (ECD): Kirish. Jamiyat manfaatdor tashkilotlar va siyosiy liderlar uchun qo'llanma. // KhVNRES: Kirish (2014 yil dekabr), B. 80
4. Kotelnikova G.P., Zaxarova N.O. Gerontologiyaning klinik va fundamental jihatlari / Samara: Samar. Davlat.asal. un-t., 2015. -399 b.
5. Xodjneva D.G., Axmatova N.R. Qalqonsimon bez va serebrovaskulyar kasalliklar // www.tadqiqot.uz
6. Amonova Z.K., Djurabekova A.T. Epilepsiya bilan og'rigan bemorlarda neyro-endokrinologik jihatlar // Insonparvarlik, ta'lim va fanlarni o'rganish bo'yicha xalqaro konferentsiya.Xelsinki, Finlyandiya, 2022 yil 10-yanvar, B. 115-116
7. Jattinder S., Jeyn A. Franklin Qariyalarda qalqonsimon bez kasalliklari // https://www.lvrach.ru/1999/10/4528317
8. Makar R.D., Makar O.R. Keksa yoshdagi qalqonsimon bez kasalliklari: klinik kechishi, diagnostikasi va davolash xususiyatlari / Qariyalarda qalqonsimon bez kasalligi: klinik kursning xususiyatlari, diagnostikasi va davolash / Xalqaro endokrinologiya jurnali 6(12) 2007, http: //www.mif-ua.com/archive/article /3779

UO'K: 616.36-008.51

YAXSHI SIFATLI MEXANIK SARIQLIKNI TASHXISLASH VA DAVOLASH ASPEKTLARI

Xakimov M.Sh., Ashurov Sh.E., Sobirov B.M. , Usmanova Sh.R.
Toshkent tibbiyot akademiyasi

Annotatsiya

Bugungi kunda retrograd endoskopik aralashuvlar mexanik sariqlikni tashxislash va davolashda katta rol o'ynaydi. Maqolada yaxshi sifatli mexanik sariqlikning etiopatogenezi, diagnostikasi va davolashning ilmiy sharhi keltirilgan. O't yo'llari kasalliklarida retrograd endoskopik usullarning, magnit-rezonansli kompyuter tomografiyasini qo'llasnilishining afzalliklari va obstruktiv sariqlikda amaliyotdan keyingi asoratlarni oldini olish usullari batafsil tavsiflangan.

Kalit so'zlar: mexanik sariqlik, biliar dekompressiya, endoskopik retrograd xolangiopankreatografiya (ERXPG).

ASPECTS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF OBSTRUCTIVE JAUNDICE OF BENIGN ORIGIN

Khakimov M.Sh., Ashurov Sh.E., Sobirov B.M. , Usmanova Sh.R.
Tashkent medical academy

Abstract

Nowadays, retrograde endoscopic interventions play a huge role in the diagnosis and treatment of obstructive jaundice of various origins. The article presents a scientific review of the pathogenesis, diagnosis and treatment of obstructive jaundice of benign origin. Retrograde endoscopic manipulation of the biliary tract, the advantage of using magnetic resonance computed tomography, and ways to prevent post-ERCP complications in obstructive jaundice are described in detail.

Key words: obstructive jaundice, biliary decompression, endoscopic retrograde cholangiopancreatography.

АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОГО ГЕНЕЗА

Хакимов М.Ш., Ашуров Ш.Э., Собиров Б.М. , Усманова Ш.Р.
Ташкентская медицинская академия

Аннотация

В настоящее время ретроградные эндоскопические вмешательства играют огромную роль в диагностике и лечении механической желтухи различного генеза. В статье представлен научный обзор патогенеза, диагностики и лечения механической желтухи доброкачественного генеза. Подробно описаны ретроградные эндоскопические манипуляции на желчевыводящих путях, преимущества использования магнитно-резонансной компьютерной томографии и способы предотвращения осложнений после ЭРХПГ при механической желтухе.

Ключевые слова: механическая желтуха, декомпрессия желчевыводящих путей, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРПХГ).

Muammoning dolzarbliligi: Barcha obstruktiv sariqliklar ichida yaxshi sifatli mexanik sariqlikning (MS) ulushi 80% dan ortiq va yaxshi sifatli MS sabablari orasida xoledoxolitiaz birinchi o'rinda, postxoletsistektomik sindrom (PXES) ikkinchi o'rinda turadi [4, 7, 8]. Kamdan kam holatlarda MS sababi oshqozon osti bezi postnekrotik kistalar bo'lishi mumkin. Shunday qilib, agar xoledoxolitiaz yoki PXESni davolashda retrograd endobiliar aralashuvlar katta ahamiyatga ega bo'lsa, postnekrotik kistalarni davolashda hozirda hajmi va murakkablik darajasi bo'yicha turli xil operatsiyalarning ko'plab variantlari ishlab chiqilgan: perkutan punksiyon aralashuvlardan pankreatikoduodenal rezektsiyagacha.

O't tosh kasalligi hozirgi vaqtda XXI asrning eng keng tarqalgan kasalliklaridan biriga aylandi, bu kasallik odamlarning 15% dan ko'prog'ida mavjud bulib, ayniqsa 40 yoshdan oshganlarda ko'p uchraydi [1, 6, 8, 20]. Bu kasallik rivojlangan va urbanizatsiyalashgan mamlakatlarda keng tarqalgan, shuning uchun xolelitiyaz va xoledoxolitiazni sivilizatsiya va boy odamlar kasalligi deb atash mumkin [1, 6, 9, 14]. Rossiyada, G'arbiy va Sharqiy Evropaning ko'plab mamlakatlarida va AQShda kasallanish aholining 10-15% tashkil qiladi. Har yili dunyoda 1,5 million xoletsistektomiya amalga oshiriladi, ulardan AQShda - 300 mingdan ortiq, Rossiyada - 100 mingdan ortiq bajariladi, bu umumiy jarrohlik operatsiyalari orasida churra kesish va appendektomiyadan keyin uchinchi o'rinni egallaydi. Qo'shma Shtatlarda xoledoxolitiaz uchun tibbiy yordamning yillik harajati qiymati 5 milliard dollardan oshadi. Umuman olganda, har yili Qo'shma Shtatlarda xoledoxolitiazning asoratlari va retrograd va antegrad manipulyatsiyasi tufayli 10 000 ga yaqin o'lim qayd etiladi, ya'ni operatsiya qilinganlar uchun o'lim kursatkichi taxminan 1,7% ni tashkil qiladi [2, 7, 8, 11]. Ilmiy bashoratga ko'ra, o't tosh kasalligi bilan kasallanish dunyoda har 10-15 yilda taxminan 30% ga oshmoqda, bu esa turmush tarzi, ovqatlanish va irsiy omillar bilan izohlanadi. O't pufagidagi toshlarning shakllanishi uchun xavf omillaridan yosh va jins xususiyatlariga ega. Ayollar uchun bu ko'p homiladorlik, tug'ish, tana massasi indeksining 26 dan ortiqligi va ratsional ovqatlanish tamoyillariga rioya qilmaslik kiradi. Erkaklarda jismoniy harakatsizlik, aterogen koeffitsientning oshishi va irsiyat muhim ahamiyatga ega [3, 5, 10]. Hozirgi vaqtda deyarli har beshinchi ayol va o'ninchi erkak o't tosh kasalligidan aziyat chekmoqda. O't tosh kasalligi bilan kasallanish 20 yoshdan 50 yoshgacha bo'lgan ayollarda 5-20% hollarda, 50 yoshdan oshganida mos ravishda 25-30% gacha ko'tariladi, erkaklar orasida bu ko'rsatkich bir necha marta kam kuzatiladi [4, 11, 14].

Etiologiyasi: Rivojlanish chastotasi bo'yicha xoledoxolitiaz (65-72%) obstruktiv sariqlikning sabablari orasida birinchi o'rinda, uning asoratlari orasida esa eng katta ulush xoledoxolitiazdir - 30-50% hollarda [12, 20, 31]. Tibbiy statistika ma'lumotlariga ko'ra, xoledoxolitiaz ayollarda erkaklarnikiga qaraganda tez-tez uchraydi (nisbat 3:1 dan 8:1 gacha) va yosh oshgan sari bemorlarning soni sezilarli darajada oshadi va 70 yoshdan keyin aholi orasida 30% yoki undan ko'proqqa etadi [17]. XX asrning ikkinchi yarmida kuzatilgan xoledoxolitiazga nisbatan ortib borayotgan jarrohlik faolligi zamonaviy jarrohlikning ushbu sohasining dolzarbligini ko'rsatadi. Bu muammoning dolzarbligi yil sayin ortib bormoqda, bu ayniqsa megapolis aholisi, masalan, Toshkent shahrida so'nggi 10 yilda kasallanish 2 barobarga oshib, har 100 ming aholiga 30-40 kishini tashkil etdi [1, 15, 27, 28, 29].

Xoledoxolitiaz – bu o't pufagidagi toshlarning o't yo'llariga o'tishi yoki o't yo'llarida paydo bo'lishi (birlamchi xoledoxolitiaz) bilan bog'liq patologik holat hisoblanadi [13, 18]. Xoledoxolitiaz 90% hollarda o't pufagidan toshlarning ko'chishi natijasida yuzaga kelsa (ikkilamchi xoledoxolitiaz), 10% hollarda esa birlamchi buladi [21, 32, 33, 40]. Ba'zi mualliflarning fikriga ko'ra, ultratovush diagnostikasi orqali 18 yoshdan 65 yoshgacha bo'lgan erkaklarda mos ravishda 6,7% va ayollarda 14,6% o't tosh kasalligi aniqlanadi (o'rtacha aniqlash darajasi 11%). Kasallikning ilgari asimptomatik kechishi bo'lgan toifadagi bemorlarda simptomlarning rivojlanish xavfi har yili 1-4% ga oshib borishi ko'rsatilgan [30, 32]. Xoledoxolitiaz ko'pincha reproduktiv yoshdagi ayollarda aniqlanadi (nisbati 4:1). Ba'zi tadqiqotchilarning fikriga ko'ra, yosh oshgani sari bu nisbat pasayadi [11, 23, 38, 45].

PXES asosan xoletsistektomiyalar sonining ko'payishi va o't yo'llaridagi boshqa jarrohlik aralashuvlar tufayli o'sish tendentsiyasiga ega. Biroq, diagnostikaning yaxshilanishi tufayli so'nggi yillarda bu nozologiyaning rivojlanishi bir oz kamaydi. Operatsiya qilingan bemorlarda PXES bilan kasallanish darajasi 5-25% gacha uchraydi. PXES bilan og'rigan bemorlarda stenozlovchi papillit (30-50%) ko'proq uchraydi (ayniqsa, uzoq muddatli operatsiya qilinmagan bemorlarda). Ko'pincha papillit umumiy o't yo'llarining toshlari, safroli pankreatitlar va boshqalar bilan kechadi.

PXES rivojlanishiga sabab bo'ladigan sabablar: - birinchi navbatda, xoledolitiyaz hisobiga umumiy o't yo'liga tosh migratsiyasi va o'tkir xoletsistit rivojlangan holatlarni o'z ichiga oladi; - operatsiyadan oldin va operatsiya vaqtida noadekvat taftish bu holatni yuzaga keltiradi. Bunga operatsiyadan oldingi va operatsiya vaqtida xolangiografiyani o'tkazmaslik, shuning uchun

umumiy o‘t yo‘lining toshlari va torayishi, katta duodenal surgichining stenozi va boshqa patologiyalarni aniqlash imkonini bermaydi, bu esa jarrohlik amaliyotining to‘liq bo‘lmasligiga olib keladi; - operatsiya paytida yuzaga keladigan xatolikalr: o‘t yo‘llari shikastlanishi, drenajlarni noto‘g‘ri quyish, o‘t qopi chultog‘ini uzun qoldirish, haddan tashqari tor xoledoxoduodenoanastomozni qo‘yish, aniqlangan toshlarni olib tashlamaslik va boshqalar.

PXES rivojlanishida o‘t pufagi operatsiyasi vaqtida katta o‘n ikki barmoqli ichak surgichining holati alohida ahamiyatga ega. Uning shikastlanishi ko‘pincha umumiy o‘t yo‘li bo‘ylab toshning ko‘chishi bilan bog‘liq. Stenozli papillit safro aylanishining buzilishi va biliar gipertenziya paydo bo‘lishida hal qiluvchi rol o‘ynaydi. Stenozli papillitga PXES bilan bog‘liq bo'lgan ko‘pgina kasalliklarning patogenezida, birinchi navbatda, umumiy o‘t yo‘llarida tosh shakllanishining qaytalanishi, biliar pankreatit holatlari, «uzun» chultoq sindromi, gastroduodenal yaralar etakchi ahamiyat kasb etadi. Jarrohlik vaqtida katta o‘n ikki barmoqli ichak surg‘ichi shikastlanmagan bo‘lsa, operatsiya qilinganlarning 90-95 foizida xoletsistektomiyaning ajoyib natijalari kuzatiladi. Lekin stenozli papillit holatida xoletsistektomiya bajarish butunlay boshqacha salbiy natijalarga olib keladi. Shuning uchun bunday vaziyatda xoletsistektomiya ko‘pincha endoskopik papillosfinkterotomiyadan keyin bajarilgani maqul. Agar stenoz bartaraf qilinmasdan qolsa, xoletsistektomiya qilingan bemorlarning 50-60 foizida PXES rivojlanishi mumkin. PXES rivojlanishida boshqa mexanizmlar ham rol o‘ynaydi. Xususan, o‘n ikki barmoqli ichak gipertenziyasiga tobora ko‘proq e’tibor berilmoqda. PXES deb tasniflangan kasalliklarning aksariyati safroning normal aylanishini buzadi, bu holestaz bilan birga kechadi, o‘t yo‘llari infektsiyasining rivojlanishi uchun qulay sharoit yaratib beradi. Uzoq muddatli, kuchsiz ifodalangan xolestaz ham bu bemorlarda xolesterin almashinuvining chuqur buzilishiga olib keladi (birinchi navbatda kuchli rivojlangan stenozli papillit va umumiy o‘t yo‘llarining toshlari holatida).

PXES ning umumiy qabul qilingan tasnifi yo‘q. Ko‘pincha kundalik amaliyotda quyidagi tizimlashtirish qo'llaniladi [13, 25, 32,48]:

1) Ilgari bajarilgan jarrohlik operatsiyasi bilan bog‘liq kasalliklar: A) Qoldiq xoledoxolitiaz; B) O‘t qopi uzun chultogi yoki o‘t pufagining to‘liq olib tashlanmaganligi; C) Stenozli papillit; D) Umumiy o‘t yo‘lining terminal qismining stenozi; E) Yatrogen shikastlanish tufayli yo‘llarning travmatik strikturalari; F) O‘t yo‘llarining yot jismlari (ligaturalar, drenajlar).

2) O‘tkazilgan operatsiya bilan bevosita bog‘liq bo'lmagan kasalliklar: Surunkali gastrit, gastroduodenal yaralar, duodenit, surunkali o‘n ikki barmoqli ichak tutilishi, surunkali pankreatit, surunkali gepatit, surunkali kolit.

O‘t tosh kasalligi mavjud bemorlarda xoledoxolitiazni aniqlashga bag‘ishlangan nashrlarda ma’lumotlar 10-20% oralig‘ida o‘zgarib turadi [18, 27, 36]. Biroq, o‘t yo‘llarining kengaymagan (ultratovush tekshiruviga ko‘ra) holatida mexanik sariqlikning klinik ko‘rinishi bo‘lmasa, xoletsistektomiya paytida xoledoxolitiaz bilan kasallanish 5% dan oshmaydi [22, 24, 26, 49]. Xoledoxolitiaz xoletsistektomiyadan oldin, davomida va undan keyin ham aniqlanishi mumkin. Xoletsistektomiya qilingan yoki ko‘rsatilgan bemorlarda xoledoxolitiazni aniqlash chastotasi 3-10% orasida o‘zgarib turadi [39]; ba’zi tadqiqotchilar [17] ma'lumotlariga ko‘ra, bu ko‘rsatkich 14,7% ga etadi. Ushbu bemorlar guruhiga ultratovush tekshiruvida tipik klinik belgilarsiz xoledoxolitiaz aniqlangan yoki xoledoxolitiaz tasodifiy topilma bo'lgan bemorlar ham kiradi. Xoledoxolitiaz hech qanday alomati bo‘lmagan bemorlarni kuzatishda, 15% hollarda vaqt o‘tishi bilan xarakterli alomatlar paydo bo'lganligi ta'kidlangan [38,50], bu holat shoshilinch yoki rejali ravishda har xil turdagi aralashuvlarni amalga oshirishga olib kelgan.

Diagnostika: Magnit-rezonansli kompyuter tomografiyasi (MRKT) hozirgi vaqtda jarrohlik gastroenterologiyasida uch o'lchovli tasvirni yanada rivojlantirish bilan bog‘liq bo‘lgan usuldir. Har qanday proektsiyada MRKT yordamida ut yo‘llarini rasmga olish qobiliyati zamonaviy qorin bo‘shlig‘i jarrohligida qo‘llaniladigan boshqa usullardan sezilarli darajada ajratib turadi [32, 41, 45, 46, 48, 49, 50, 55, 56, 59]. Jigarni tekshirishda kontrastli kompyuter tomografiyasi bir vaqtning o‘zida nafaqat chap va o‘ng bo‘laklarning barcha segmentlarini, balki asosiy tomir tuzilmalarini, shuningdek, o‘t yo‘llarini, hatto ularning kengayishi bo'lmagan taqdirda ham ko‘rish imkonini beradi [10, 12].

Xolelitiyoz yoki xoletsistolitiyozga shubha qilingan bemorlarda MRKT bajarishga asosiy ko‘rsatmalari og'riq va dispepsiya, vaqtinchalik sariqlik epizodlari, ultratovush tekshiruviga ko‘ra umumiy o‘t yo‘lining kengayishi, o‘t pufagidagi toshlarning soni va hajmini aniqlash zarurati hisoblanadi, shuningdek, laparoskopik xoletsistektomiyaga tayyorgarlik ko‘rishda o‘t yo‘llarining strukturaviy xususiyatlarini o‘rganish imkonini beradi [31, 44]. Ko‘pgina mualliflarning ta‘kidlashicha, asoratlanmagan kasallikda, ayniqsa asimptomatik xoletsistolitiyozda o‘t pufagining ichida katta toshlar (1 sm dan ortiq) mavjudlida MRKT ultratovush diagnostik imkoniyatlariga nisbatan sezilarli afzalliklarga ega emas. Biroq, MRKT parametrlarining moslashuvchan

tanlovi nafaqat o‘t pufagining bo‘shlig‘ida, balki o‘t yo‘llarida ham 2 mm gacha o‘lchamdagi mayda toshlarni ham ko‘rish imkonini beradi [3, 6, 42, 51]. MRKT tasvirlarida strikturalar bilan birga o‘t yo‘llarida yallig'lanish o‘zgarishlari ularning kengayishi va devorlarning notekis qalinlashishi bilan namoyon bo‘ladi [44, 32].

Fedorov A.G. (2016) fikriga ko‘ra, ularning tadqiqotida o‘t pufagidagi toshlarni vizualizatsiya qilishda MSKT bilan birgalikda MRKT ning sezgirligi 100%, o‘ziga xoslik - 93,1%, aniqlik - 95,6% ni tashkil etgan [26]. Xoledoxolitiaz aniqlanganda, bu ko‘rsatkichlar mos ravishda 91,2, 88,4 va 93,1% ni tashkil etgan. Ushbu ma’lumotlar shuni ko‘rsatadiki, MRKT Xoledolitiyozni tashxislashning samarali usuli hisoblanadi.

Xoletsistektomiyadan keyingi bemorlarda o‘t yo‘llari strikturalari va qoldiq xoledoxolitiaz jiddiy muammo hisoblanadi. Endoskopik retrograd xolangiopankreatografiya (ERXPG) an’anaviy ravishda o‘t yo‘llarini vizualizatsiya qilish va qayta hamda rekonstruktiv jarrohlik ko‘rsatmalarini baholash uchun ishlatiladi. Lekin ba’zi hollarda jiddiy asoratlar bilan birga keladigan invaziv usul deb hisoblanadi [17, 22]. Bundan farqli o‘laroq, magnit rezonans xolangiografiya noinvaziv usul bo‘lib, ERXPG bilan solishtirganda, o‘t yo‘llarining jigardan tashqari qismini operatsiyadan keyingi baholashda xuddi shunday aniqlikka ega va obstruktsiya darajasiga proksimal kanallarni ko‘rish qobiliyati afzalroqdir [26, 29, 52]. Biliodigestiv anastomoz mavjud bo‘lganda, shuningdek gastrektomiya yoki gastrektomiyadan keyin MRKT ERXPG ga qaraganda afzalroqdir, chunki ikkinchisi nafaqat sezilarli asoratlar bilan birga bo‘lishi mumkin, balki kamroq ma’lumotga ega. Mualliflarning fikriga ko‘ra, magnit-rezonansli xolangiografiyasining (MRX) aniqligi 92% dan 96,7% gacha, o‘ziga xosligi - 82,1% gacha bo‘lishi mumkin [21, 26, 37, 41, 49].

Ko‘pgina mualliflarning fikriga ko‘ra, MRX ko‘rsatmalar quyidagilar: xoledoxolitiaz (3 mm dan ortiq); yomon sifatlli obstruktsiya (ultratovush yordamida aniqlangan biliar gipertenziyaning noaniq tabiati); anomal rivojlanish holatlari; operatsiyadan keyingi o‘zgarishlar (PXES, ayniqsa qoldiq xoledoholitiyazli bemorlarda); ERXPG ni amalga oshirishning imkoni yo‘qligi yoki muvaffaqiyatsiz natijalari - yod preparatlariga nisbatan allergiya, strikturalarning mavjudligi, qizilo‘ngachning va duodenal utkazuvchanligi buzilishi. Shuni ta’kidlash kerakki, agar ultratovush tekshiruvi to‘g‘ridan-to‘g‘ri faqat obstruktsiya faktini aniqlasa, u holda MRX orqali obstruktsiya darajasi va ko‘p hollarda uning sababini aniqlash mumkin. Obstruktsiyani aniqlashda ultratovush usulining sezgirligi 55-95%, o‘ziga xoslik -71-96%, MRX -

sezuvchanlik 74-96%, o‘ziga xoslik -90-94% ni tashkil etadi [41, 42, 44, 49, 50, 51, 58]. Amerika Radiologiya Kolleji tomonidan ishlab chiqilgan muvofiqlik mezonlariga ko‘ra, MRX zaif yoki o‘rtacha shubhali holatlarda ko‘rsatiladi (laboratoriya ma'lumotlari - qon zardobida alanin aminotransferaza darajasining 60 birlikdan ko‘proq va aspartat aminotransferaza ko‘proq ortishi, amilazaning vaqtinchalik ko‘payishi). U orqali kengayish sababini aniqlash yoki inkor qilish alohida ahamiyat kasb etadi [41]; kichik toshlarning o‘lchamlari 2 dan 5 mm gacha buladi. MRX usulining aniqlash chegarasi 1,4 mm deb hisoblanadi. Lekin tosh hajmi 2 mm dan kam bo‘lsa, bunday hollarda MRX ham endoskopik ultrasonogarafiya ham sohta manfiy natija berishi mumkin [37, 39, 40, 57, 58, 59].

Gemolitik bo‘lmagan sariqlik holatlari 2 toifaga bo‘linadi - intrahepatik biliar stenoz va o‘t yo‘llarining mexanik obstruktsiyasi. Birinchi holda, tekshiruv usullari kichik rol o‘ynaydi, shuning uchun birinchi navbatda biliar obstruktsiya aniqlashga etiborni qaratish zarur. Bajarilgan tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, bemorlarning 85 foizida bu bo‘linish klinik ma’lumotlar (yosh, konstitutsiya, og‘riq, tizimli simptomlar, jigar kasalligi belgilari, jigar yoki siydik pufagida paypaslanadigan massalar) va biokimyoviy testlar asosida amalga oshirilishi mumkin. Obstruktiv bo‘lmagan sariqlik ehtimoli yuqori bo'lgan bemorlarda odatda gepatotsellyulyar kasalliklar (sirroz, gepatit) va kamdan-kam hollarda gemolitik anemiya yoki metabolik yetishmovchilik (Gilbert kasalligi) mavjud. Bunday bemorlarga jigar biopsiyasi ko‘rsatiladi [1, 3, 4, 6, 8, 11, 25, 27, 53]. O‘tkir pankreatit rivojlanishi xavfi bo‘lmagan usullar MRX va endoskopik sonografiya xoledoxolitiaz mavjudligi havfi kam va o‘rtacha bulgan bemorlarda ERXPG nisbatan alternativa sifatida taklif qilish imkonini berdi [12, 13, 14]. Xoledoxolitiaz bilan kasallanish ehtimoliga qarab usullarni to‘g‘ri tanlash diagnostikaning optimal usulini tanlashning kalitiga aylanadi [29].

Hozirgi vaqtda endoskopik retrograd xolangiopankreatografiya o‘t yo‘llari patologiyasini tashxislashda yetakchi o‘rinni egallaydi [24, 32, 39, 43, 54]. Endoskopik retrograd xolangiopankreatografiya uzoq vaqtdan beri xoledoxolitiazni jarrohliksiz diagnostika qilish va davolashda oltin standart hisoblanib, uni amalga oshirish mumkin bo‘lmagan holatlarning kichik foizida jarrohlik aralashuvni qoldiradi. Biroq, ERXPG xavfsiz usul emas va 5% -19% asoratlar (ulardan eng keng tarqalgani o‘tkir pankreatit) va 0,1% -1,3% hollarda o‘lim bilan kechishi mumkin [18, 26, 32]. Tekshiruv faqat diagnostik emas, balki terapevtik muolajaga (masalan, endoskopik papillosfinkterotomiya, litoekstraksiya) aylanganda ERXPG ning afzalliklari uning asoratlaridan ustun

turadi. Bundan tashqari, xoledoxolitiazga shubha qilinganida o‘tkaziladigan ERXPG paytida toshlar 27-66% hollarda aniqlanmaydi [21]. Ushbu usulning diagnostik va terapevtik ahamiyati taxminan 85-92,0% tashkil etib, bu ko‘rsatkich pankreatohepatoduodenal zonaning anatomik va sintopik xususiyatlariga, katta o‘n ikki barmoqli ichak surgichi shakli va joylashishiga, hamda bo‘ylama burmani uzunligiga bevosita bog‘liq. Undan tashqari bu usulning samarasi oshqozon-ichak traktida oldingi bajarilga operatsiyalar, obstruktiv sariqlikning tabiati va sababi, shuningdek, toshlarning soni va hajmi, xolangit darajasi, shuningdek, mutaxassisning tajribasi va boshqalarga ham chambarchas bog‘liqdir [12,16, 32,43]. Agar bemorda ultratovushda o‘t pufagida toshlar mavjud bo‘lib, umumiy o‘t yo‘li kengaygan hamda ichida tosh ko‘rinib tursa, bu turdagi bemorlarga ERXPG terapevtik xususiyatini hisobga olgan holda MRX qilmasdan ERXPG ga o‘tish tavsiya etiladi. Undan maqsad – zaruriyat bulsa o‘z vaqtida sfinkterotomiya, biopsiya, drenajlash, stentlash, toshni olib tashlashdan iborat. ERXPG invaziv va KT va MRX ga qaraganda qimmatroq va o‘smalarni aniqlashda sezgir bo‘lsada, o'simta jarayonini bosqichma-bosqich aniqlash uchun ma‘lumot bermaydi. O‘t yo‘llarining obstruktsiyasiga shubha qilingan va KT va MRX natijalari salbiy yoki noaniq bo‘lgan bemorlarda tasvirlash va sitologik tashxis uchun endosonografiya va ERXPG o‘tkazilishi mumkin.

Shuni ta’kidlash kerakki, manipulyatsiyadan keyingi asoratlarning eng ko‘p soni ko‘pincha retrograd amaliyotlat paytida 5,5 dan 18% gacha bo‘lgan texnik qiyinchiliklar yuzaga kelgan bemorlarning toifalarida kuzatiladi [15, 23, 33, 36, 47]. Obstruktiv sariqlik uchun amalga oshirilgan Schutz S.M. (2000) bo‘yicha murakkablik darajalariga ko‘ra retrograd tadqiqotlar va manipulyatsiyalarning ma’lum tasnifi mavjud bo‘lib, unda 1-daraja EPST bilan ERXPG, mayda biliar toshlarni olib tashlash, stentlarni o‘rnatish va nazobiliar drenajlarni o‘z ichiga oladi; 2-darajaga katta biliar toshlarini olib tashlash, proksimal xavfli o‘smalar va yaxshi sifatli strikturalar uchun aralashuvlar, kichik o‘n ikki barmoqli ichak papillasida diagnostika muolajalari, shuningdek, Billroth-II gastrektomiyasidan sungi bemorlarda retrograd tekshiruv; 3-daraja papillosfinkteromanometriya, retrograd xolangioskopiya va pankreatoskopiya, Bilroth-II gastrektomiyasini o‘tkazgan bemorlarda terapevtik aralashuvlar, shuningdek, oshqozon osti bezi kanallari va intrahepatik kanallarga endoskopik aralashuvlarni o'z ichiga oladi [20, 28].

Xalqaro adabiyotlarga ko‘ra, manipulyatsiyadan keyingi asoratlarning asosiy kontingenti asosan 2-darajaga, qisman murakkablik bo‘yicha 3-darajaga

tegishli bo'lib, barcha asoratlarning 80% dan ortig'ini tashkil qiladi [21, 26, 32, 38, 56]. Schutz S.M. tasnifiga kiritilgan mezonlarga qarab bemorlarni murakkablik darajalariga taqsimlashida ham ba'zi qiyinchiliklar mavjud, bu esa tezkor diagnostika va taktik yondashuvlarni hal qilish va retrograd aralashuvlarning manipulyatsiyadan keyingi asoratlarini oldini olish uchun eng maqbul variantni ishlab chiqishni talab qiladi [21, 28, 32].

Obstruktiv sariqlik bilan asoratlangan o't yo'llari kasalliklarining ko'payishiga qaramay, ularning diagnostikasi va differentsial tashxisi juda murakkab, bu kasallikning patognomonik, klinik va laborator belgilarining yo'qligi va anatomik va fiziologik munosabatlarning murakkabligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Tibbiyot texnologiyalari va jihozlarining rivojlanishiga qaramay, bugungi kunda bemorlarning 10-42% sariqlikning tabiati va sabablarini o'z vaqtida aniqlash mumkin emas [12, 23, 34, 45, 57].

Davolash: Yuz yildan ortiq vaqt davomida mutaxassislar MS bilan og'rigan bemorlarga yanada samarali yordam ko'rsatishga harakat qilmoqdalar [18, 38, 41]. Qorin bo'shlig'i jarrohligi va anesteziologiya sohasidagi barcha yutuqlarga qaramay, manipulyatsiyadan keyingi asoratlar va o'lim darajasini sezilarli darajada kamaytirish mumkin bulmayapti [20, 41, 46]. Xolangit, o't yo'llarining obstruktsiyasi va jigar etishmovchiligi sharoitida shoshilinch jarrohlik amaliyotini bajarish juda xavfli bo'lib, operatsiyadan keyingi o'limning yuqori darajasiga olib keladi (yahshi sifatli sariqlik uchun u 6,2% dan 13,6% gacha, o'sma bilan bog'liq sariqlik uchun esa 15% dan 40% gacha) [23, 32, 43]. Buning sababi shundaki, uzoq muddatli o't yo'llari gipertenziyasi bilan jigarda yaqqol degenerativ, nekrobiyotik va destruktiv o'zgarishlar yuzaga keladi, bu jigar etishmovchiligi rivojlanishiga, keyin esa ko'p a'zolar etishmovchiligiga olib keladi [23, 32, 46, 59]. Agar MS fonida yiringli xolangit yoki o'tkir pankreatit qo'shilsa, u holda ko'rsatkichlar sezilarli darajada yomonlashadi, 60 yoshdan oshgan bemorlarda - 45% gacha o'lim kuzatiladi [4, 18, 26, 34].

Galperin E.I. (2011) tomonidan olib borilgan tadqiqotlarga ko'ra, MS uchun operatsiyadan oldin qondagi umumiy bilirubin darajasi muhim prognostik rol o'ynaydi [8, 9, 10]. Yomon sifatli MS bilan og'rigan bemorlarda rejali yoki shoshilinch aralashuvini rejalashtirishda bilirubinemiya darajasi 60 mkmol/l dan yuqori bo'lishi operatsiyadan keyingi natijalarini yomonlashtiruvchi xavf omilidir [36, 40]. Shu munosabat bilan, operatsiyadan keyingi asoratlarni oldini olish va o'limni kamaytirish uchun operatsiyadan oldin bilirubinemiyani kamaytirish tamoyiliga rioya qilish kerak [20, 43]. O't yo'llarini o'z vaqtida dekompressiya qilmaslik yoki zarur jarrohlik operatsiyalarini

o'tkazmaslik jigar yetishmovchiligi, yiringli xolangit, biliar sepsis kabi jiddiy asoratlarning rivojlanishi imkon yaratadi. Bu ko'rsatkichlar miqdori haligacha yuqori bo'lib qolmoqda, pasayishga moyil emas va turli mualliflarning fikriga ko'ra 20% dan 54% gacha o'zgarib turadi [21, 26, 35, 50, 58]. Jarrohlikdan oldin to'g'ri tashxis qo'yish kasallikning oqibatiga katta ta'sir qiladi. Obstruktiv sariqlik fonida shoshilinch jarrohlik aralashuvlar asoratlar va o'limning yuqori bulishiga sabab bo'ladi, bu MS bartaraf qilib keyin amaliyot qilgandan kura 4 baravar yuqori bo'ladi [11, 22, 33].

Ushbu muammoni hal qilish kalitit - ikki bosqichli davolash strategiyasi bo'lib, uning birinchi bosqichida o't yo'llari dekompressiyasi konservativ terapiya bilan birgalikda, ikkinchi bosqichda esa jarrohlik aralashuvi amalga oshiriladi [14, 28, 34].

Obstruktiv sariqlik bilan og'rigan bemorlarni davolashning birinchi bosqichida, iloji bo'lsa, minimal invaziv usullardan foydalangan holda kompleks konservativ terapiya va o't yo'llarining dekompressiyasi amalga oshiriladi [27, 35, 44]. Konservativ terapiya diagnostika muolajalari bilan birga bemor yotqizilgan paytdan boshlanadi [10, 28, 36].

O't yo'llarining adekvat dekompressiyasiga qo'yiladigan asosiy talablar: samaradorlik, past invazivlik, operatsiyadan keyingi asoratlar va o'limning past darajasi [9, 24]. Bugungi kunda endoskopik retrograd aralashuvlar birinchi navbatda yuqoridagi mezonlarga javob beradi, bu ayniqsa yaxshi sifatli obstruktiv sariqlikni davolashda yaxshi samara beradi [9, 24].

ERXPG diagnostika bosqichidan terapevtik bosqichga o'tish afzalligiga ega, ya'ni kerak bo'lganda, jigar ichi o't yo'llarinin evakuatsiyasini ta'minlash uchun endoskopik papillosfinkterotomiya amalga oshiriladi, ayniqsa bu usul xoledoxolitiaz va papilla stenozini davolashda samarali usul hisoblanadi [23, 31, 42]. EPST o'tkazilgandan so'ng operatsiyadan keyingi asoratlar 7-15% hollarda kuzatilishi mumkin, o'lim esa 0,4-1,5% ni tashkil qiladi [32, 33, 38, 39]. Ko'pgina mualliflarning fikriga ko'ra, obstruktiv sariqlikni davolashda asosiy ulush endoskopik retrograd tadqiqotlarga to'g'ri keladi [16, 21, 24, 33, 35, 36, 42, 48]. Shu bilan birga, ushbu usulning diagnostik va terapevtik ahamiyati taxminan 85-92,0% holatni tashkil etadi, bu pankreatohepatoduodenal zonaning anatomik va sintopik xususiyatlariga, katta o'n ikki barmoqli ichak papillasining shakli va joylashishiga, buylama burmaning uzunligiga bevosita bog'liq. Undan tashqari, oshqozon-ichak traktida oldin o'tqazilgan operatsiyalar, obstruktiv sariqlikning tabiati va sabablari, shuningdek, toshlarning soni va

hajmi, xolangit darajasi, shuningdek, mutaxassisning tajribasi va boshqalarga chambarchas bog'liqdir [9, 10, 17, 24, 27, 35, 41].

So'ngi o'n yilliklarda biliar dekompressiyasini bajarishda perkutan transhepatik usullar retrograd aralashuvlardan keyingi urinda egallab kelmoqda [19, 21, 27, 29, 35]. Minimal invaziv usullar doimiy yoki vaqtinchalik safro oqimini ta'minlaydi, shuningdek, sariqlikning tabiatini va obstruktsiya darajasini aniqlashga imkon beradi [23, 27, 38]. Transkutan endobiliar manipulyatsiyani amalga oshirishda operatsiyadan keyingi asoratlar 5,4-74% hollarda, o'lim esa 0,8-15,5% holatda kuzatiladi [14, 28, 36, 41].

Transkutan transhepatik manipulyatsiyaning eng asosiy kamchiliklari metabolik va elektrolitlar jarayonlarining va gomeostaz buzilishiga olib keladigan katta miqdordagi safro yo'qolishidir [31, 38, 46].

Bundan tashqari, biliar dekompressiyani ta'minlash uchun laparotomiya yoki laparoskopik usullardan turli xil biliodigestiv anastomozlardan foydalanish mumkin [11, 23, 32, 49]. Ichki o't yo'llari drenaji uchun anastomoz uchun eng ko'p qo'llaniladigan jarrohlik usuli gepatikoenteroanastomozdir [20, 44], operatsiyadan keyingi davrda 9,3-30% hollarda asoratlanadi va o'lim darajasi 2,5-6,5% ni tashkil qiladi [21, 31, 37].

Shunday qilib, MS bilan asoratlangan qorin bo'shlig'i a'zolari kasalliklarini jarrohlik davolashning turli usullaridan foydalanish mumkin [13, 33], ularni tanlash shifokorning malakasiga bog'liq.

MS bilan og'rigan bemorlarni davolashning ikkinchi bosqichida turli xil palliativ yoki radikal jarrohlik aralashuvlar (toshni olib tashlash, biliodigestiv anastomozlar, o'sma rezeksiyasi) amalga oshiriladi [18, 27, 33, 34, 35, 37, 48]. MS rivojlanishi bilan birga keladigan gepatopankreatobiliar organlarining turli kasalliklari uchun jarrohlik taktikasi uchun ko'plab variantlar mavjud [17, 24, 30, 33, 38, 44, 46, 48].

Xulosa.

1. Hozirgi kunga qadar endoskopik retrograd aralashuvlar yaxshi sifatli mehanik sariqlikni davolashda «oltin» standart bo'lib qolmoqda. Biroq ushbu patologiyani davolash natijalariga ta'sir qiluvchi ko'plab omillarga bog'liq bo'lgan retrograd endoskopik manipulyatsiyalarning murakkablik darajasi masalasi hal qilinmagan.

2. «Oraliq» holatlarga kiruvchi MS mavjud bulgan bo'lgan bemorlarda retrograd endobiliar aralashuvlarni amalga oshirish uchun hali ham aniq ko'rsatmalar va qarshi ko'rsatmalar mavjud emas.

3. Retrograd endoskopik manipulyatsiyalardan keyin manipulyatsiyadan keyingi asoratlarni rivojlanishini bashorat qilishning optimal usullari mavjud emas.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Акилов Х.А., Артыков Б.Я., Струсский Л.П., Артыков Ж.Б. Тактика двухэтапного лечения больных острым калькулезным холециститом, осложненным обтурационной желтухой // Вестник врача общей практики. - 2000. - № 4. - С. 11–15.
2. Анваров Х.Э., Адылхаджаев А.А., Хасанов В.Р. МРТ-холангиография в диагностике механической желтухи // Вестник экстренной медицины. - 2011. - № 4. - С. 25–28.
3. Арипова Н.У., Назыров Ф.Н. Ятрогенные повреждения желчевыводящих путей // Анналы хирургической гепатологии. - 2006. - № 3. - С. 66–67.
4. Бобоев Б.Д., Махмадов Ф.И., Икромов Б.А. Миниинвазивные методы в диагностике и лечении холедохолитиаза // Новости хирургии. - 2011. - № 6. - С. 59–63.
5. Быстров С.А., Жуков Б.Н. Миниинвазивные вмешательства при остром холецистите, осложненном механической желтухой // Медицинский альманах. - 2011. - № 2. - С. 87–89.
6. Ветшев П.С. Механическая желтуха: причины и диагностические подходы (лекция) // Анналы хирургической гепатологии. - 2011. - № 3. - С. 50–57.
7. Винник Ю.С., Давыдов А.В., Пахомова Р.А., Кочетова Л.В., Гульман М.И., Соловьева Н.С. Профилактика осложнений после ЭПСТ //Кубанский научный медицинский вестник. - 2013. - № 3. - С. 31-33.
8. Гальперин Э.И. Механическая желтуха: состояние «мнимой стабильности», последствия «второго удара», принципы лечения // Анналы хирургической гепатологии. - 2011. - № 3. - С. 16-25.
9. Гальперин Э.И. Классификация тяжести механической желтухи // Хирургия. - 2014. - № 1. - С. 5-9.
10. Гальперин Э.И., Момунова О.Н. Классификация тяжести механической желтухи // Хирургия. - 2014. - № 1. - С. 5-9.
11. Гусев А.В., Соловьев А.Ю., Лебедев А.К., Вахеева Ю.М., Ефремов А.В., Юшинов А.А. Непосредственные и отдаленные результаты эндоскопической папиллосфинктеротомии //Современные проблемы науки и образования. - 2015. - № 5. - С. 23-28.
12. Жеребцов Е.С., Ромащенко П.Н., Майстренко Н.А. Холедохолитиаз: современные возможности диагностики и хирургического лечения

// Вестник Российской Военно-медицинской академии. - 2021. - № 3. - С.109-116.
13. Корякина Т.В., Черемисин В.М., Коханенко Н.Ю., Павелец К.В. Аванесян Р.Г., Антонов Н.Н. Сравнительная характеристика ультразвукового и магнитно-резонансного методов исследования в диагностике и лечении механический желтухи доброкачественного генеза // Вестник Санкт-Петербургского университета.- 2013. - № 1. - С. 148-160.
14. Красильников Д.М., Сафин Р.Ш., Васильев Д.Ж., Захарова А.В., Миргасимова Д.М., Юсупова А.Ф. Профилактика осложнений после эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии и папиллосфинктеротомии // Казанский медицинский журнал. - 2012. - № 4. - С. 597-601.
15. Каримов Ш.И., Хакимов М.Ш., Маткулиев У.И. Новые взгляды на хирургические проблемы острого панкреатита // Вестник экстренной медицины. - 2017. - № 10. - С. 17-18.
16. Каримов Ш.И. Эндобилиарная хирургия в лечении механической желтухи // Анналы хирургической гепатологии. - 1996. - № 1. - С. 91–97.
17. Каримов Ш.И., Ким В.Л., Хакимов М.Ш. Выбор хирургического лечия острого холецистита у больных с повышенным операционным риском // Анналы хирургической гепатологии. - 2004. - № 1. - С. 115–119.
18. Кыжыров Ж.Н., Малахова Ю.И., Саютин В.Е., Нам Ч.Е. Алгоритм диагностики и хирургической тактики при механической желтухе // Вестник КазНМУ. - 2014. - № 4. - С. 175-181.
19. Махмадов Ф.И., Курбонов К.М., Нуров З.Х., Гулахмадов А.Д., Собиров А.Д. Диагностика и лечение механической желтухи // Новости хирургии. - 2013. - № 6. - С. 113-122.
20. Никольский В.И., Герасимов А.В. Трансдуоденальные вмешательства на ЖВП: ошибки, неудачи, осложнения и их профилактика (обзор литературы) // Известия высших учебных заведений. – 2012. - № 4. - С- 165-173.
21. Охотников, О.И., Григорьев С.Н., Яковлева М.В. Транспапиллярные миниинвазивные вмешательства при холедохелитиазе // Анналы хирургической гепатологии. – 2011. – № 1. – С. 58–62.
22. Пархисенко Ю.А., Горохов А.В. Гидропрессивная магнитно-резонансная холангиопанкреатография: ее место в диагностике болезней гепатопанкреатодуоденальной области // Вестник экспериментальной клинической хирургии. - 2010. - № 4. - С. 344-374.

23. Сайфутдинов И.М., Славин Л.Е. Пути профилактики осложнений при эндоскопических транспапиллярных вмешательствах // Казанский медицинский журнал. - 2016. - № 1. - С. 26-31.
24. Тарасенко С. В. Осложнения эндоскопических транспапиллярных вмешательств у больных доброкачественными заболеваниями желчных протоков // Анналы хирургической гепатологии. – 2010. – № 1. – С. 21–26.
25. Федоров А.Г. Давыдова С.В. Оперативная доуденоскопия: рентгенэндобилиарные вмешательства, литоэктракция, эндопротезирование: Москва, РУДН. - 2008. - 145 с.
26. Федоров А.Г., Давыдов С.В., Климов А.Е. Осложнения эндоскопических транспапиллярных вмешательств и способы их профилактики и лечения // Журнал медицинская неотложная помощь. – 2012. - № 3. – С. 229-235.
27. Хаджибаев Ф.А., Алтыев Б.К., Хашимов М.А. Транспапиллярные эндоскопические методы декомпрессии желчевыводящих протоков при механической желтухе, обусловленной холедохолитиазом // Вестник экстренной медицины. - 2017. - № 10. - С. 67-70.
28. Хаджибаев Ф.А. Диагностические методы при механической желтухе доброкачественного генеза // Вестник экстренной медицины. - 2013. - № 4. - С. 88-93.
29. Хакимов М.Ш., Маткулиев У.И., Ашуров Ш.Э., Жуманазаров А.У., Кушиев Ж.Х. Значение степеней сложности ретроградных вмешательств в лечении механической желтухи доброкачественного генеза // Вестник экстренной медицины. - 2023. - № 4. - С.17-21.
30. Шаповальянц С. Г. Хирургическая тактика лечения холедохолитиаза, осложненного механической желтухой, у больных с измененной анатомией билиодуоденальной области // Хирургия. – 2011. – № 10. – С. 35–38.
31. Шевченко Ю.Л., Ветшев П.С., Стойко Ю.М. Диагностика и хирургическая тактика при синдроме механической желтухи // Анналы хирургической гепатологии. – 2008. – № 4. – С. 96–105.
32. Alatise O.I., Owojuyigbe A.M., Omisore A.D., Ndububa D.A., Aburime E., Dua K.S. Endoscopic management and clinical outcomes of obstructive jaundice // Niger Postgrad Med J. - 2020. - № 27. - P. 302-310.
33. Andriulli A., Loperfido S., Napolitano G. Incidence rates of post-ERCP complications: a systematic survey of prospective studies // Am.J. Gastroenterol. – 2007. - № 8. – P. 1781-1788.

34. Bignell M., Dearing M., Hindmarsh A., Rhodes M. ERCP and endoscopic sphincterotomy: a safe and definitive management of gallstone pancreatitis with the gallbladder left in situ // Journal of Gastrointestinal Surgery. – 2011. - № 12. – P. 2205-2210.
35. Chandrasekhara V., Khashab M.A., Muthusamy V.R., Acosta R.D., Agrawal D., Bruining D.H. Adverse events associated with ERCP // Gastrointestinal Endoscopy. - 2017. - № 1. - P. 32-47.
36. Chen H.L., Wu S.H., Hsu S.H., Liou B.Y., Chen H.L., Chang M.H. Jaundice revisited: recent advances in the diagnosis and treatment of inherited cholestatic liver diseases // J Biomed Sci. - 2018. - № 25. - P. 75-78.
37. Chen L., Zhu X., Wei L., Liu Z. Obstructive jaundice caused by ulcerative duodenal stenosis: a case report // Niger J Clin Pract. - 2020. - № 23. - P. 586-588.
38. Cianci P., Restini E. Management of cholelithiasis with choledocholithiasis: endoscopic and surgical approaches // World J Gastroenterol. - 2021. - № 27. - P. 4536-4554.
39. El Nakeeb A., El Hanafy E., Salah T. Post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis: Risk factors and predictors of severity // World J Gastrointest Endosc. - 2016. - № 8. - P. 709–715.
40. Elmunzer B.J. Reducing the risk of post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis // Dig Endosc. - 2017. - № 7. - P. 749–757.
41. Freeman M.L. Complications of endoscopic retrograde cholangiopancreatography: avoidance and management // Gastrointest Endosc Clin N Am. - 2012. - № 3. - P. 567–586.
42. Glomsaker T., Hoff G., Kvaloy J., Soreide K., Aabakken L., Søreide J. Patterns and predictive factors of complications after endoscopic retrograde cholangiopancreatography // Br. J. Surg. - 2012. - № 3. - P. 373–380.
43. Han S.J., Lee T.H., Kang B.I. Effective and Safety of Therapeutic Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography in the Elderly Over 80 Years // Dig Dis Sci. - 2016. - № 7. - P. 2094–2101.
44. Hayashi S., Nishida T., Shimakoshi H., Shimoda A., Amano T., Sugimoto A., Takahashi K., Mukai K., Matsubara T., Yamamoto M., Nakajima S., Fukui K., Inada M. Combination of two-hour post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography amylase levels and cannulation times is useful for predicting post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis // World J Gastrointest Endosc. - 2016. - № 8. - P. 777-784.

45. Jeurnink S.M. Predictors of complications after endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a prognostic model for early discharge // Surg Endosc. – 2011. – № 9. – P. 2892–2900.
46. Khakimov M.Sh., Ashurov Sh.E., Matkuliev U.I., Zhumanazarov A.U The value of retrograde endoscopic methods in the diagnosis and treatment of obstructive jaundice caused by choledocholithiasis // Central Asian Journal of Medicine. - 2023. - № 3 – P. 40-49.
47. Khakimov M.Sh., Ashurov Sh.E., Kushiev J.Kh, Asatullaev J.R., Sobirov B.M., Abdukarimov J.Sh. A New Approach to the Prevention of Acute Pancreatitis after Retrograde Endoscopic Manipulations // American Journal of Medicine and Medical Sciences. - 2024. - № 3. - P.-708-712.
48. Mandelia A., Gupta A.K., Verma D.K., Sharma S. The Value of Magnetic Resonance Cholangio-Pancreatography (MRCP) in the Detection of Choledocholithiasis // Journal of Clinical and Diagnostic Research. – 2013. - № 7. – P. 1941-1945.
49. Pereira S.P., Goodchild G., Webster G.J. The endoscopist and malignant and non-malignant biliary obstruction // Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis. - 2018. - № 4. - P. 1478-1483.
50. Shin S.H., So H., Cho S. The number of wire placement in the pancreatic duct and metal biliary stent as risk factors for post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis // J Gastroenterol Hepatol. - 2020. - № 7. - P. 1201–1207.
51. Swain B., Sahoo R.K., Sen K.K., Parihar S.S., Dubey R. Evaluation of intrahepatic and extrahepatic biliary tree anatomy and its variation by magnetic resonance cholangiopancreatography in Odisha population: a retrospective study // Anat Cell Biol. - 2020. - № 53. - P. 8-14.
52. Tajiri T., Yoshida H., Mamada Y., Taniai N., Yokomuro S., Mizuguchi Y. Diagnosis and initial management of cholangiocarcinoma with obstructive jaundice // World J Gastroenterol. - 2008. - № 14. - 3000-3005.
53. Tammaro S. Post-endoscopic retrograde cholangio-pancreatography pancreatitis: Is time for a new preventive approach? // World J. Gastroenterol. - 2012. - № 18. - P. 4635.
54. Tang Z., Yang Y., Yang Z. Early precut sphincterotomy does not increase the risk of adverse events for patients with diffi cult biliary access: A systematic review of randomized clinical trials with meta-analysis and trial sequential analysis // Medicine (Baltimore). - 2018. - № 36. - P. 12-16.
55. Udd M., Kylanpaa L., Halttunen J. Management of difficult bile duct cannulation in ERCP // World Journal of Gastrointestinal Endoscopy. - 2010. - № 3. - P. 97-103.

56. Verma D., Kapadia A., Eisen G.M., Adler D.G. EUS vs MRCP for detection of choledocholithiasis // Gastrointest Endosc. - 2006. - № 2. - P. 248–254.
57. Williams E., Beckingham I., El Sayed G. Updated guideline on the management of common bile duct stones (CBDS) // Gut. - 2017. - № 5. - P. 765–782.
58. Wang G., Xiao G., Xu L., Qiu P., Li T., Wang X., Wen P., Wen J., Xiao X. Effect of somatostatin on prevention of post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis and hyperamylasemia: A systematic review and meta-analysis // Pancreatology. - 2018. - № 4. - P. 370-378.
59. Li Z.H. Endoscopic sphincterotomy in the treatment of cholangiopancreatic diseases // World J. Gastroenterol. – 2005. – № 17. – P. 2678–2680.

УЎК: 614.44+614-446.9

ЖАНУБИЙ ОРОЛ БЎЙИ МИНТАҚАСИДА ГАНЗЕН КАСАЛЛАГИ ЭПИДЕМИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ РЕТРОСПЕКТИВ ТАҲЛИЛИ

Хамраев А.К.[1], Палуанов И.Д.[2], Нураддинова З.К.[2]
Тиббиёт ходимлари касбий малакасини ривожлантириш маркази
Қорақолпоғистон Республикаси Тахтакупир Туман Тиббиёт бирлашмаси

Аннотация

Ушбу мақолада Жанубий Оролбўйи минтақасида Ганзен касаллиги билан касалланишнинг кейинги 120 йил давомидаги эпидемиологик хусусиятлари ретроспектив тахлил қилинган. Тахлиллар бу касалликнинг минтақа ҳудудларида тарқалиши бир хил бўлмаганлигини, инфекциянинг оилавий ўчоқлари инфекция тарқалишидаги ўрни, инфекция манбаи билан мулоқатда бўлганлар ўртасида Ганзен касаллиги тарқалиши эндоген омилларга боғлиқ эканлиги баёни акс эттирилган.

Калит сўзлар: Ганзен касаллиги, эпидемиология, ретроспетив таҳлил

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF THE SPREAD OF LEPROSY IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

Khamraev A.K.[1], Paluanov I.D.[2], Nuraddinova Z.K.[2]
Center for the development of professional qualification of medical workers
Takhtakupir district Medical association Republic of Karakalpakstan

Abstract

This article describes the results of a retrospective analysis of the epidemiological features of the incidence of Hansen's disease in the Southern Aral Sea region over the past 120 years. The analysis showed the heterogeneity of the prevalence of this disease across regions, high levels of its prevalence in families, and the role of endogenous factors in the development of Hansen's disease among contact persons.

Key words: leprosy, epidemiology, retrospective analysis.

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ БОЛЕЗНИ ГАНЗЕНА В РЕГИОНЕ ЮЖНОГО ПРИАРАЛЬЯ

Хамраев А.К.[1], Палуанов И.Д.[2], Нураддинова З.К.[2]
Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников
Тахтакупирское районное медицинское объединение Республики Каракалпакстан

Аннотация

В данной статье описаны результаты проведенного ретроспективного анализа эпидемиологических особенностей заболеваемости болезни Ганзена в зоне Южного Приаралья за прошедшие 120 лет. Проведенный анализ показал неоднородность распространенности данной болезни в разрезе регионов, высокий уровни распространённости его в семейных очагах, роль эндогенных факторов в развитии болезни Ганзена среди контактных лиц.

Ключевые слова: Болезнь Ганзена, эпидемиология, ретроспективный анализ.

Мавзунинг долзарблиги. Ганзен (Лепра) касаллиги сурункали инфекцион касаллик бўлиб, бутун дунёда кенг тарқалган бўлиб, жами қайд қилинган ҳолатларнинг 80% Бразилия, Ҳиндистон ва Индонезия улушига тўғри келади. Касалликнинг юқори эндемик ўчоқлари давлатларнинг баъзи минтақалари даражасида нотекис тақсимланган. 2019 йилда дунёнинг 100 дан ортиқ мамлакатларида 200000 яқин Ганзен касаллигининг янги ҳолатлари аниқланган. Ганзен касаллигини Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти эсдан чиқарилган тропик касаллик деб эълон қилган (14). Бу касалликни бутунлай йўқ қилиш ЖССТнинг учинчи минг йиллик барқарор ривожланиш дастурларида универсал мақсад сифатида белгиланган (8). Шунингдек, 2021-2030 йилларда лепра касаллигига қарши глобал стратегия доирасида “Лепра билан касалланишни ноллаштириш йўлида” номли дастури амалга ошириш бошланган (9). Бу стратегиянинг асосий элементлари сифатида а) дунёнинг 120 давлатида лепра касаллигининг автохтон ҳолатлари қайд қилинмаслиги, б) қайд қилинаётган минтақаларда касалланиш кўрсаткичларини 70% га камайтириш, в) Лепра касаллги оқибатидаги бирламчи ногиронлик ҳолатларини 90% га камайтириш ва г) болалар ўртасида лепра касаллиги билан касалланиш кўрсаткичларини 90 % га камайтириш белгиланган.

Ўзбекистонда Республикаси ҳудудида Ганзен касаллиги эндемик ўчоқлари унинг минтақалари ўртасида текис тақсимланмаган. Ушбу касалликниннг эндемик ўчоқлари асосан Қорақалпоғистон Республикасининг шимолий ва шимолий-ғарбий ҳудудларида қайд қилинган. Касаллик эндемик ўчоқларида ўтган асрнинг 40-60 йиллари давомида энг кўп қайд қилинган ва ўртача интенсив кўрсаткич 100000 аҳолига нисбатан 107.3 ни ташкил қилган. Собиқ совет иттифоқи ҳудудида аниқланган барча беморларнинг 20–25%и Қорақалпоғистон улушига тўғри келган [1]. Ўтган 100 йил давомида (1920 йидан 2020 йилгача) минтақада 4000 нафардан ортиқ беморлар қайд қилинган. Кейинги йилларда минтақада Ганзен касаллиги қайд қилиниши спорадик ҳолатаргача камайган бўлсада, инфекциянинг эски эндемик ўчоқларида мулоқатда бўлган шахслар ўртасида янги касаллик ҳолатлари қайд қилиниши ҳолатлари учрамоқда ва бу ҳолатлар камайиш тенденциясига эга эмас [3]. ЖССТ томонидан 2030 йилгача Ганзен касаллиги бўйича “ноллаштириш” стратегияси мақсадли кўрсаткичларига эришиш учун минтақадаги ушбу касалликнинг эски эндоген ўчоқларида инфекциянинг тарқалиш қонуниятларини аниқлаш ва касалликка чалиниш хавфи юқори гурухлар билан мақсадли профилактик тадбирларни амалга ошириш зарур [15].

Тақдиқот мақсади. Республикадаги Ганзен касаллиги бўйича эндемик минтақадаги касалликнинг эски ўчоқларидаги эпидемиологик вазиятни ретроспектив ўрганиш воситасида инфекциянинг юқиш хавф омилларини аниқлаш.

Тадқиқот объекти сифатида 1904 йилдан 2024 йилгача бўлган даврда Қорақалпоғистон Республикасида қайд қилинган Ганзен касаллигига чалинган 3871 нафар беморлар тўғрисидаги расмий маълумотлар ретроспектив ўрганилди.

Тадқиқот материаллари ва уларни ўрганишда қўлланилган тадқиқот усуллари. Тақдиқот материаллари сифатида Қорақалпоғистон Республикасида 1900ғ2024 йиллар давомида Ганзен касаллиги билан қайд қилинган беморлар тўғрисидаги маълумотлар, уларнинг ёш, жинс ва миллий таркиби, минтақанинг туман ва шаҳарлари ҳамда ҳудудлари кесимида касалликнинг тарқалганлиги, жами ҳолатлардаги улуши ва кумулятив касалланиш кўрсаткичлари ретроспектив таҳлил қилинди.

Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси. Минтақадаги Ганзен касаллиги ҳолатлари мутлоқ сонда энг кўп 1934-1964 йиллар давомида

қайд қилинган (жами аниқланган беморларнинг 70%). Жами аниқланган беморларнинг 63% эркаклар, 37% ни аёллар ташкил қилган. Касалланиш ҳолатларининг 26% 18 ёшгача бўлган болалар, 19% 18-25 ёшлилар, 31% 26-45 ёшлилар, 19% 46-65 ёшлилар ва 5% ни 65 ёшдан катталар ташкил қилган. 1904-1914 йиллар давомида 3 нафар, 1914-1924 йилларда 56 нафар, 1924-1934 йилларда 494 нафар бемор қайд қилинган. Минтақада Ганзен касаллиги ўтган асрнинг дастлабки йилларида кам сонда аниқланиши, бу инфекция бўйича эпидемиологик вазият ўша вақтда барқарор бўлган деган хулосага чиқаришга асос бўлмаслиги лозим. Чунки бу даврда минтақада Ганзен касаллигини расмий равишда қайд қилиш тизими мавжуд бўлмаган. Шу сабабли бу рақамлар ўша даврдаги эпидемиологик вазиятни тўла акс эттиради дея олмаймиз. Қорақалпоғистонда Ганзен (Лепра) касаллиги бўйича илмий тадқиқотлар олиб борган олимларимиз таъкидлашича, бу касаллик ўчоқлари тўғрисида XIX асрнинг охири XX асрнинг бошларида дастлабки маълумотлар олина бошланган. Қорақалпоғистон Республикасида Ганзен касалллигига чалинганлар XIX асрнинг охирида ва XX асрнинг бошида шу даражада кўп бўлганки, уларнинг сони бутун Россия Империяси босиб олган ўлкаларида аниқланган беморлар сонидан катта бўлган. Биргина Мўйноқ ва Тахтакўпир туманларида қайд қилинган беморлар улуши ўша даврдаги жами Туркистон ўлкасидаги беморларнинг 50% ни ташкил қилган” [2].

Ўрганилган давр мобайнида минтақада Ганзен касаллигига чалинган беморлар сонининг қарийб 70% и 1935-1964 йилларда қайд қилинган. Бу ўша даврга келиб касалликка чалинган сони ошиб кетганидан эмас, балки уларни аниқлаш тизими йўлга қўйилгани, касаллик ўчоқларидаги бемор билан мулоқатда бўлган шахсларни тиббий кўрикдан ўтказиш ҳисобига фаол аниқлаш натижасида юз берган. Ўтган асрнинг 70 йилларидан бошлаб қайд қилинган янги касаллар сонининг камайиши эса беморларни самарали даволаш, касаллик ўчоқларида мулоқатда бўлган шахслари тиббий назоратга олиш, профилактик даволаш, барча касалликка чалинган беморларни Лепразорийларда изоляция қилиниши, аҳолининг иқтисодий ва ижтимоий турмуш шароитлари яхшиланиши натижасида минтақада инфекция манбаининг самарали элиминацияси ҳисобига юз берган. Кейинги 30 йилдан ортиқ муддат давомида 39 нафар бемор қайд қилинган. Қайд қилинган янги ҳолатларнинг барчаси касалликнинг эски

эндемик ўчоқларида мулоқатда бўлган шахслар ўртасида аниқланган (1 жадвалга қаралсин).

1-жадвал

Ўзбекистоннинг Қорақалпоғистон Республикаси ҳудудидан 1904-2024 йиллар мобайнида Ганзен касаллигига чалинган беморлар тўғрисида маълумот

Йиллар	Беморлар сони	Фоизларда
1904-1914	3	0,07
1915-1924	56	1,45
1925-1934	493	12,73
1935-1944	825	21,31
1945-1954	878	22,68
1955-1964	1009	26,06
1965-1974	421	10,87
1975-1984	114	2,94
1985-1994	33	0,85
1995-2004	19	0,5
2005-2014	4	0,1
2015-2024	16	0,41
ЖАМИ	3871	100,0

Туман ва шаҳарлар кесимида барча ўрганилган муддат давомида Ганзен касаллиги энг кўп қайд қилинган беморлар сони Мўйноқ туманига (жами аниқланган ҳолатларнинг 30%), Чимбой туманига (13,5%), Тахтакўпир ва Кегайли туманлари (12,9 ва 11,9% мос равишда) улушига тўғри келади. Ҳудудлар кесимида энг кўп беморлар улуши шимолий (44,8%) ва шимолий-ғарбий (39,4%) ҳудудларда қайд қилинган. Қонликўл, Элликқалъа, Тахиатош ва Амударё туманларидла қайд қилинган беморлар улуши энг кам бўлган. Минтақанинг жанубий ва марказий ҳудудларида беморлар нисбатан кам қайд қилинган. Ҳар 100 минг нафар аҳоли сонига Ганзен касаллиги билан кумулятив касалланиш кўрсаткичининг энг юқори даражаси Мўйноқ туманида (3704,4), Тахтакўпир (1247,6), Кегайли (516,4), Қораўзяк (483,1), Нукус тумани (460) ва Чимбой (453,1) туманларида қайд қилинган. Энг паст кўрсаткичлар Элликқалъа, Амударё ва Тўрткўл туманлари ва Нукус шаҳрида, ҳудудлар кесимида энг паст кўрсаткич жанубий (19) ва марказий ҳудудда (82,6) қайд қилинган (2 жадвалга қаралсин).

2-жадвал

Қорақалпоғистон Республикаси Ганзен касаллигининг ҳудудлари (шаҳар ва туманлар) кесимида тақсимланиши

Ҳудудлар, шаҳар ва туманлар	Аҳоли сони	Қайд қилинган беморлар сони	Ҳар 100000 нафар аҳолига кумулятив касалланиш кўрсаткичи	Жами ҳолат-лардаги улуши
Тахтакўпир	39 916	498	1247,6	12,9%
Қораўзяк	52 371	253	483,1	6,4%
Чимбой	115 210	522	453,1	13,5%
Кегайли	89 456	462	516,4	11,9%
Жами шимолий ҳудудда	**296 953**	**1735**	**584,3**	**44,8%**
Нукус шаҳри	314 928	51	16,2	1,3%
Нукус тумани	49 126	226	460	5.1%
Хўжайли	121 160	165	136,2	4,2%
Тахиатош	72 823	19	26,1	0,58
Жами марказий ҳудудда	**558 037**	**461**	**82,6**	**11,9%**
Мўйноқ	31 260	1158	3704,4	30,1%
Қўнғирот	128 335	301	234,5	7,6%
Қонликўл	50 316	8	15,9	0,2%
Шўманой	55 619	59	106,1	1,5%
Жами шимолий ғарбий ҳудудда	**265 530**	**1526**	**574,7**	**39.4%**
Тўрткўл	210 299	42	19,9	1,1%
Беруний	187 638	57	30,4	1,5%
Элликқалъа	156 077	13	8,3	0,3%
Амударё	195 248	37	18,9	0.9%
Жами жанубий ҳудудда	**749 262**	**149**	**19,9**	**3,8%**
Қорақалпоғистон Республикасида	**1 869 782**	**3871**	**207**	**100%**

Мавжуд илмий адабиётларда Ганзен касаллигининг маълум бир ҳудуд аҳолиси ўртасида тарқалишида ижтимоий-иқтисодий омилларнинг, шу жумладан турмиш даражаси, санитар-гигиеник яшаш шароитлари, тиббий маданият даражаси билан чамбарчас боғлиқ бўлиши баён қилинган [1; 2; 3;13; 15]. Лекин, Қарақалпоғистон Республикаси туманлари ва ҳудудлари кесимидаги Ганзен касаллиги билан касалланиш даражаси ўртасидаги кескин тафовутларни фақатгина ижтимоий-иқтисодий омиллар билан тушунтириб бўлмайди. Энг кўп

касалланиш ҳолатлари қайд қилинган Мўйноқ туманидаги кўрсаткич (3701) дан энг паст кўрсаткич қайд қилинган Элликқалъа туманидаги кўрсаткич 446 марта юқори. Минтақанинг шимолий ҳудудидаги кўрсаткич (584) марказий ҳудуддаги кўрсаткич (82) дан 4 марта, шимолий- ғарбий ҳудуддаги кўрсаткич (574) жанубий ҳудуддаги кўрсаткич (19,9) дан 28 марта юқори.

Ганзен касаллиги қайд қилинган беморларнинг этник таркиби ретроспектив тахлил қилинганида, минтақадаги жами касалланиш ҳолатларининг 69,9% қорақалпоқ миллатига мансуб шахсларда, 5,9 % ўзбек миллатига мансуб шахсларда, 21,4% қозоқ миллатига мансуб шахсларда, 1,4% рус миллатига мансуб шахсларда ва 1,3% бошқа миллатларга мансуб шахсларда қайд этилган. Агар касалланиш ҳолатларини шу миллатга мансуб ҳар 100 минг нафар аҳоли сонига нисбатан ҳисобланганда (ҳар 100 минг нафар шу миллатга тегишли аҳоли сонига кумулятив касалланиш кўрсаткичи) қарақалпоқ миллатига мансуб аҳоли ўртасида бу кўрсаткич 39,1 ни, ўзбек миллатига мансуб аҳоли ўртасида 3,04 ни, қозоқ миллатига мансуб аҳоли ўртасида 28,14 ни, бошқа миллатларга мансуб аҳоли ўртасида 29,67 ни ташкил қилган. Бир минтақада яшовчи турли этник гурухлардаги Ганзен касаллиги билан кумулятив касалланиш кўрсаткичларидаги бундай тафовутларни бир қатор омиллар билан тушунтириш мумкин. Биринчидан, Ганзен касаллиги юқумли касаллик бўлиб, асосан эндемик ўчоқларида юқади ва касаллик ривожланади. Энг кўп эндемик ўчоқлар айнан жами аҳоли таркибида қорақалпоқ ва қазоқ миллатига мансуб аҳоли улуши юқори бўлган ҳудудларда тўғри келади. Иккинчидан, Ганзен касаллиги аҳоли ўртасида кўп йиллардан бери мавжуд бўлган инфекцион касаллик бўлиб, аҳоли тарихан узоқ муддат давомида ўтроқ ҳолда зич яшаган аҳоли ўртасида бу касалликка ташхис қўйиш ва самарали даволаш йўлга қўйилмаган даврда кенг тарқалиш эҳтимоли юқори бўлган. Чунки инфекция юқиши учун тиғиз ва давомли мулоқат бўлиши зарур. Ўзбек миллатига мансуб аҳолининг аксарияти шу минтақада узоқ тарихий давр давомида ўтроқ турмуш тарзини кечирган ва Ганзен касаллиги билан ўша даврда кўпроқ касалланиб, ушбу касалликка нисбатан табиий танланиш жараёнидан аввалроқ ўтган бўлиши мумкин. Қозоқ ва қароқалпоқ миллатига мансуб аҳоли асосан кўчманчи ва ярим кўчманчи турмуш тарзини кечириб, тарқоқ яшаган ва Ганзен касаллиги инфекцияси билан тарихан кеч мулоқат қилган бўлиши эҳтимоли юқори.

Бундан ташқари, қорақалпоқлар бу эндемик ҳудудга XVIII аср ўрталарида, қозоқ ва бошқа миллат вакиллари эса асосан XX асрда кўчиб келган. Ганзен касаллигининг эндемик зоналари бўлган Жанубий Орол бўйи минтақасида қарақалпоқлар кўчиб келгунга қадар асосан чорвачилик ва овчилик билан шуғулланувчи кам сонли аҳоли вакиллари тарқоқ яшаган. Ўзбекистон ҳудудида Ганзен касаллиги қўзғатувчисининг резервуари ҳайвонлар орасида аниқланмаган бўлсада, ўша даврда минтақада касалликнинг табиий ўчоқлари (зооноз) бўлган бўлиши ва кўчиб келган аҳоли ўртасида бу касаллик кейинчалик антрапоноз инфекция сифатида кенг тарқалишига сабабчи бўлган бўлиши мумкин.

Бир жойда яшовчи аҳоли популяцияларида микабактериозларга қарши иммун жавобни белгиловчи генетик омиллар ўхшаш гаплотипларнинг тез-тез учраши илмий адабиётларда келтирилган. Россиянинг Астрахан ўлкасида ўтказилган тадқиқотларда рус ва қозоқ миллатига мансуб аҳоли ўртасида Ганзен касаллигига мойилликни белгиловчи бир-биридан фарқли HLA-гаплотип маркерлари аниқланган [7]. Шу сабабдан ҳам минтақада яшовчи турли миллат вакиллари ўртасида Ганзен касаллигига мойилликнинг генетик омилларини ўрганишга қаратилган илмий тадқиқотлар олиб бориш зарурати мавжуд.

Ганзен касаллиги юқишида генетик омиллар роли юқорилиги илмий адабиётларда кенг мухокама қилинади [8]. Ганзен касаллигининг юқишида генетик омилларнинг ролини билвосита баҳолаш учун Қорақалпоғистон Лепразориясида 1966 йилдан 2024 йиллар оралиғида Ганзен касаллиги оилавий ўчоқларда тарқалиш хусусиятлари ўрганилди. Шу муддат давомида минтақада жами 607 нафар бирламчи беморлар аниқланиб даволанган. Уларнинг 196 нафари касалликнинг оилавий ўчоқларида аниқланган. Бу эса Ганзен касаллигининг оилавий ўчоқларда тарқалиш даражаси юқори эканлигини кўрсатади. Уларнинг 107 нафари эркаклар, 89 нафари аёллар ташкил қилган. Жами 107 нафар эркак жинсли беморларнинг 30 нафари ва аёлларнинг ҳам 30 нафари касаллик дастлаб аниқлангунга қадар оила қуришган, қолганлари турмушга чиқамаган ва уйланмаган шахслар бўлишган. Эпидемиологик нуқтаи назарда касаллик манбаи билан ўзоқ вақт ва тиғиз мулоқатда бўлган шахсларда касалликнинг юқиш хавфи юқори. Мантиқан, эр ёки хотин касал бўлса, улар турмуш ўртоғига бу инфекцияни юқтириш хавфи юқори бўлиши керак. Шу ҳолатларда бирорта ҳолатда ҳам оилада яшовчи эр хотинлар (60 та ҳолат) ўртасида бир вақтнинг ўзида касалланиш

ҳолатлари аниқланмаган. Шу муддат давомида бирламчи касаллик қайд қилинган оилавий ўчоқларда 23 нафар бирламчи беморнинг 36 нафар болалари, 4 нафар невараси, 23 ҳолатда ота-онаси, 43 нафар беморнинг ака-ука ва опа- сингиллари, 85 ҳолатда она томон яқин қариндошлари (хола, тоға) ва 79 ҳолатда ота томон яқин қариндошлари (аммалар, амакилар) ўртасида касаллик қайд қилинган.

Ганзен касаллигига чалинган беморлар ўртасида маълум HLA-гаплотипга эга шахслар кўпроқ учрашиши илмий адабиётларда қайд қилинганлигини юқорида келтирган эдик. Бизнинг юқорида келтирган Ганзен касаллигининг оилавий ўчоқларида касалланиш ҳолатларида эр-хотинлар ўртасида бир- бирига юқтириш ҳолатлари мавжуд эмаслиги, бу касалликка генетик мойиллик мавжудлигининг эмперик тасдиғи ҳисобланади.

Дарҳақиқат, касалликнинг юқиш даражаси, бемор билан узоқ мулоқотда бўлиш давомийлигиги билан чамбарчас боғлиқдир. Эндемик ўчоқларда узоқ йиллар давомида яшаш беморлар билан мулоқот миқдорини оширади. Шунинг учун ҳам, энг аввал беморнинг оила аъзолари, биринчидан болалари кўп мулоқотда бўлганликлари сабабли улар кўпроқ зарарланадилар. Касалликнинг диагностикаси яхши йўлга қўйилган жойларда болалар ўртасида касаллик эрта аниқланади ва аксарият ҳолларда эса инкубацион давр узоқ давом этиши натижасида улар катта ёшга етканларида қайд қилинади [9;10;11].

Ганзен касаллигига барча ирқ ёки миллат вакиллари чалиниши мумкин, биронта халқ ёки миллатда бу касалликка қарши “махсус резистентлик” йўқ. Лекин аҳолининг ноқулай маиший яшаш шароитлари, оғир ижтимоий-иқтисодий вазият ва санитар ҳолатнинг қониқарсизлиги касаллик юқиш хавфини оширади. Ганзен касаллиги билан гўдаклардан ташқари барча ёшдаги одамлар касалланиши мумкин. Аҳоли ўртасида касалланиш даражаси, унинг лепроматоз шакли қанчалик кўп бўлса, болалар ўртасида касалланиш ҳолатлари ошиб боради [11;12;13].

Аҳолининг яшаш тарзи (кўчманчи ёки ярим кўчманчи) ҳам Ганзен касаллигига чалиниш хавфини оширади. Кўчманчи қабилалар орасида, жумладан нанай, қалмиқ, бурят ва мўғил оилаларида қадимдан Ганзен касаллиги кўп қайд қилинган ва кўплаган эндемик ўчоқларни юзага келтирган.

Хулосалар.

1. Ганзен касаллиги бўйича эндемик минтақадаги кейинги 30 йил мобайнидаги эпидемиологик вазият барқарор бўлмаган элиминация босқичида.

2. Минтақасидаги Ганзен касаллиги бўйича эпидемиологик вазиятнинг ретроспектив таҳлилида унинг ҳудудлари кесимида ва ушбу ҳудудда яшовчи этник гурухлар ўртасида кумулятив касалланиш кўрсаткичларида кескин тафовутлар мавжудлиги аниқланди.

3. Минтақанинг шимолий ва шимолий-ғарбий ҳудудларида Ганзен касаллиги билан касалланишнинг кумулятив кўрсаткичларининг юқорилиги ушбу ҳудудда касалликка мойил аҳоли популяцияси улушининг юқорилиги, касалланиш кўрсаткичлари юқори этник гурухларда касалликка генетик мойиллик даражаси юқорилиги билан боғлиқ бўлиши мумкин.

4. Ретроспектив таҳлилда аниқланган минтақадаги Ганзен касаллиги билан кумулятив касалланиш кўрсаткичларидаги кескин тафовутлар сабабларини аниқлаш учун ҳудудда яшовчи аҳоли ўртасида ушбу касалликка мойилликнинг генетик омилларини чуқурроқ ўрганишни тақозо қилади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Ещанов Т. Б. Специфическая реакция ГЗТ у контактных по лепре в Республике Каракалпакстан // Материалы международной научно-практической конференции, посвященной 70-летию Каракалпакского лепрозорию – Нукус: Билим, 2004. – С. 68-70.
2. Ещанов Т.Б., Абдиров Ч.А., Ющенко А.А., Урляпова Н.Г. Организация и научные основы ликвидации лепры в каракалпакской эндемической зоне – Нукус: Каракалпакстан, 2003. – 168 с.
3. Нажимов Б. Об инвалидности среди диспансерных больных лепрой в Республике Каракалпакстан: материалы конференции // Международная юбилейная научно-практическая конференция, посвященная 80-летию противолепрозной службы Республики Казахстан: сборник научных трудов. – Кызыл-Орда, 2009. – С. 79-81.
4. Ниязов Х. А. Бухоро ва Навоий вилоятларида аниқланган моховга (лепрага) чалинган беморларнинг ретроспектив таҳлили // Проблемы биологии и медицины. - 2010. -№2(61). - С. 98-99.
5. Файзиев. Я. М. Ўзбекистон Республикаси ҳудудида аниқланган моховга чалинган беморларнинг миллати бўйича таҳлили ва жинси бўйича тақсимоти // IX Республиканской съезд эпидемиологов,

гигиенистов, санитарных врачей инфекционистов Узбекистана: тезисы научных работ. – Ташкент, 2010. – С.154 .
6. Сароянц Л.В., Болдырева М.Н., Гуськова И.А. [и др.]. Иммуногенетические маркеры предрасположенности к лепре у русских жителей Астраханского региона // Иммунология. – 2005. – № 5. – С. 263-267.
7. Сароянц Л.В., Болдырева М.Н., Гуськова И.А. [и др.] Иммуногенетические маркеры предрасположенности к лепре // Рос. жур. кож. вен. болезней. – 2008. – № 1. – С. 47-49.].
8. Руководство по диагностике, лечению и профилактике лепры. – Женева: ВОЗ, 2018. – 106 с.
9. Руководство по диагностике, лечению и профилактике лепры. – Астрахань: Всемирная организация здравоохранения, 2019. - 105 с.
10. Эшбоев Э.Х., Бабажанов Х.Р., Худойназаров С.Қ., Ниязов Х.А. Мохов (лепра) этиологияси, эпидемиологияси, клиникаси, давоси, профилактикаси ва патоморфологияси: услубий қўлланма. - Тошкент, 2020. – 23 б.
11. Ющенко А. А. О некоторых проблемах современной лепрологии // Тезисы научных работ X Всероссийской конференции дерматовенерологов «Организация оказания дерматовенерологической помощи в современных условиях». - М., 2006. - С. 52.
12. Chandler D, Hansen K, Mahato Bet al. "Household Costs of Leprosy Reactions (ENL) in Rural India" // PloS Negl Trop Dis. -2015. – Vol. 9(1)
13. Finnerup N et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis // The Lancet Neurology. - 2015. – Vol. 14(2). - P. 162-173.
14. World Health Organization. Global leprosy: situation 2016-2020. – 2016. – P. 1-20.

УДК: 616.8:616.441

KEKSA YOSHLARDA QALQONSIMON BEZ FUNKSIYASI BUZILISHI KLINIK VA NEVROLOGIK ASPEKTLARINING BELGILARI

Shomurodova D.S., Djurabekova A.T., Isanova Sh.T.
Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Annotatsiya

Qalqonsimon bez disfunktsiyasi fonida qariyalarda nevrologik yetishmovchilikning klinik xususiyatlarini o'rganish dolzarb muammo hisoblanadi. Qalqonsimon bez disfunktsiyasi bo'lgan 60 yoshdan oshgan tekshirilgan bemorlarni tahlil qilish asosida qalqonsimon bez gormonlari ishlab chiqarishning pasayishi hamda klinik va nevrologik kasalliklar o'rtasidagi bog'liqlik aniqlandi. Ma'lum bo'ldiki, keksa odamlarda qalqonsimon bez gormonlari yetishmovchiligi kasallikning klinik ko'rinishini o'zgartiradi, kognitiv buzilishlar keltirgan holda vestibulo-ataksik buzilishlar, salbiy neyropatiya prognozlari, miyopatiya sindromigacha bo'lgan o'zgarishlar bilan birga namoyon bo`ladi.

Kalit so’zlar: keksalik, qalqonsimon bez gormonlari, kognitiv buzilish

SYMPTOMS OF CLINICAL AND NEUROLOGICAL ASPECTS OF THYROID FUNCTION DISORDERS IN THE ELDERLY

Shomurodova D.S., Djurabekova A.T., Isanova Sh.T.
Samarkand State Medical University

Abstract

The study of the clinical features of neurological insufficiency in the elderly against the background of thyroid dysfunction seems to be an urgent problem. Based on the analysis of the examined patients over 60 years of age with thyroid dysfunction, a relationship was found between a decrease in the production of thyroid hormones and clinical and neurological disorders. It turned out that the lack of thyroid hormones in the elderly changes the clinical picture of the disease, accompanying more pronounced shifts in cognitive impairment, vestibulo-ataxic disorders, worse prognosis in terms of neuropathies, up to the syndrome of myopathy.

Key words: old age, thyroid hormones, cognitive impairment.

СИМПТОМЫ ПОРАЖЕНИЯ КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПОЖИЛЫХ

Шомуродова Д.С., Джурабекова А.Т., Исанова Ш.Т.
Самаркандский государственный медицинский университет

Аннотация

Изучение клинических особенностей неврологической недостаточности у пожилых на фоне дисфункции щитовидной железы, представляется актуальной проблемой. На основании проведенного анализа обследованных пациентов старше 60 лет, с дисфункцией щитовидной железы, выявлена связь уменьшения выработки гормонов щитовидной железы и клинико-неврологических нарушений. Оказалось, что недостаток гормонов щитовидной железы у пожилых изменяет клиническую картину заболевания, сопровождая более выраженные сдвиги в когнитивном нарушении, нарушении вестибулоатаксическом, более худшие прогнозы в вопросе нейропатий, вплоть до синдрома миопатий.

Ключевые слова: пожилой возраст, гормоны щитовидной железы, когнитивные нарушения.

Актуальность. Вопрос эпидемиологической обстановки по отношению дисфункций щитовидной железы среди населения, неоднократно становится предметом исследований. Так, скрининг людей старше 60 лет, в рамках профилактического осмотра практически 3 тысяч человек (Framigham Heartstudy), обнаружил уровень пониженности гормонов щитовидной железы в 4% случаях, в то же время высокие показатели тиреотропного гормона (гипертиреоз) выявлен в 9% (1, 3). Другие исследования зарубежных авторов, фиксируют распространённость нарушений субклинических признаков щитовидной железы у пожилых около 15-17% (национальное исследование США) (4, 6). Чаще всего в пожилом возрасте признаки (гипо и гипертиреоза) дисфункции щитовидной железы, маскируются под видом сопутствующих соматических заболеваний или эти признаки принимают как физиологическое старение (сухость кожи, запоры, астенизация, уменьшение массы тела). Еще одним моментом, который осложняет постановку диагноза это прием большого количества медикаментов (кардиоблокаторы, гипотензивные, противоаритмичные), нарушающие в свою очередь симптомы, классически характерные для нарушения щитовидной железы (2, 5). Сама железа с возрастом в норме не должна менять свою структуру, и если все-таки в пожилом возрасте есть место дисфункции щитовидной железы, то главной ее причиной считают аутоиммунное заболевание (аутоиммунный ти-

реоидит) (3, 7, 8). Неврологические синдромы у пожилых на фоне дефицита щитовидной железы могут проявляться в виде нейропатий, опять же с необходимостью дифференциации нейропатий диабетического генеза; в виде нарушения координации, когнитивного снижения, «возрастная» депрессия. Поражение нервной системы (как центральной, так и периферической) при дефиците щитовидной железы, связано с токсическим воздействием щитовидной железы, повышенной чувствительностью к катехоламинам, и так как гормоны щитовидной железы влияют на синтез белков нервной системы, на синапсы, что в первую очередь угнетает когнитивный процесс. Следовательно, изучение клинических особенностей неврологической недостаточности у пожилых на фоне дисфункции щитовидной железы, представляется актуальной проблемой.

Цель исследования: изучить клинико-неврологические синдромы у пожилых с дисфункцией щитовидной железы.

Материалы и методы исследования. В указе Президента республики, по оздоровлению населения особое внимание уделяется вопросу контроля, внесение в электронную базу данных о характере нарушения щитовидной железы (с учетом йод дефицитного региона) (2019 г. ПК-4295), на основании этого разработана программа скрининга, в которой приняли участие неврологи. Пациенты прошли несколько этапов обследования. На первом этапе (рутинное исследование) необходимо было провести выборку основной группы для исследования, для этого всем учащимся, в период профилактического осмотра, у людей старше 60 лет брали кровь на гормоны щитовидной железы; параллельно изучали состояние щитовидной железы методом ультразвукового исследования; тщательно собирался анамнез обследованных по анкетированию. На втором этапе, по данным ТТГ, Т3,Т4, сформировались I группа - 56 пациентов с нарушением от нормы гормонов щитовидной железы, женщин 41, мужчин 15; II группа - 30 пациентов. Критерием включения в эту группу, возраст старше 60 лет, отсутствие онкологических заболеваний и главное нормальный уровень гормонов щитовидной железы. Пациенты не принимали препараты для поддержания функции щитовидной железы. На этом этапе все пациенты прошли тщательный клинико-неврологический и соматический осмотр. Всем без исключения, в динамике проводили ЭКГ, УЗИ внутренних органов, биохимию крови, МРТ (головного мозга, позвоночника по разным отделам, в соответствии с

жалобами); уровень когнитивной изучали по нейропсихологическим шкалам; для контроля вегетативного индекса Кердо, в строгом порядке, проводился контроль артериального давления (днем и ночью). По необходимости пациентам в отдельных случаях проводили электроэнцефалографию, электронейромиографию.

Исследование проводилось на первом этапе в поликлиниках г.Самарканда, на втором этапе в терапевтическом, неврологическом отделений базы 1-клиники СамМИ, за период 2020-2022 год. Статистическая обработка данных фиксировалась на индивидуальном компьютере по программе Microsoft Excel (версия 14.0) по параметрам статистического метода Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Подразумевая старость, каждый понимает ее неизбежность, спокойно реагирует на снижение памяти, активности. Но существуют признаки заболевания, которые маскируются под старость, дисфункция щитовидной железы. Гормоны щитовидной железы регулируют обмен веществ, массу тела, отвечают за эмоциональный фон человека. По мере угасания работы практически всех органов и систем в возрасте, снижается активность щитовидной железы особенно у женской половины. Подтверждением диагноза с учетом размазанности клинической картины, является уточнение анализа уровня гормонов (ТТГ, Т3, Т4), УЗИ щитовидной железы.

Исследование проводилось с учетом программы профилактического осмотра по оздоровлению населения Узбекистана (направленное на изучение функции щитовидной железы населения находящихся в зоне йододефицита). Проведен был планированный скрининг анализа гормонов щитовидной железы всех возрастов. В нашей работе изучались только взрослое население, пожилой возраст (по ВОЗ> 60 лет). Согласно проведенному рутинному исследованию, на основании анализа крови гормонов щитовидной железы (ТТГ, Т3, Т4), осмотра эндокринолога, УЗИ щитовидной железы, были отобраны пациенты с нарушением функции щитовидной железы, 47 человек, что составило приблизительно 16,3% из общего числа обследованных ранее. Многочисленные сопутствующие заболевания в пожилом возрасте, требуют достаточного приема лекарственных препаратов, которые влияют на результат гормонов щитовидной железы. Есть лекарственные средства, например, как антиаритмические, содержащий йод, что сглаживает картину, размазывают картину при гипертиреозе. Причиной пониженной дисфункции щитовидной же-

лезы в пожилом возрасте, служат препараты антиконвульсанты, нестероидные препараты, глюкокортикоидные гормоны. И так как это требует отдельного исследования, в данной работе только зафиксированы получаемые лекарственные средства, пациенты I группы, антикоагулянты принимали все сто процентов, аспирин (американского производства) 13 пациентов, 8 пациентов до обследования получали гепарин, в терапевтическом стационаре; 5 пациентов препараты Л-допа; 30 пациентов принимали Фенибут (в составе которого есть Фенобарбитал); 2 пациента принимали Амиодарон (улучшающий аритмическое состояние сердца); 2 пациента принимали Йодомарин (назначение врача-эндокринолога); 1 пациент Эутирокс. Следовательно, при анализе гормонов щитовидной железы в субклинических формах заболевания, необходимо учитывать прием дополнительных препаратов у лиц пожилого возраста.

Анализ показал, что у пожилых пациентов встречаемость гипотиреоза намного превышает случаев гипертиреоза. Только у 3-х определено снижение уровня ТТГ и повышенные цифры Т4. Во всех остальных случаях Т4 было сниженным, а гормоны ТТГ и Т3 повышены (что подтверждает признаки гипотиреоза).

Для полноты достоверности данного исследования, пожилым, обследованным без признаков (вернее без нарушения гормонов щитовидной железы), было предложено продолжить обследование для выявления клинико-неврологических синдромов, 30 человек дали согласие (в письменном виде), на дальнейший этап исследования. Таким образом, сформировались две группы пациентов старше 60 лет, I группа пациенты с дисфункцией щитовидной железы, II группа без нарушений функции щитовидной железы. Женщины в I группе из 47 было 40, во II группе 25 из 30.

Основной жалобой, всех обследованных были быстрая утомляемость, плохой сон (или наоборот сонливость), снижение памяти; затруднение при ходьбе (ноги не «послушные»), у 6 пациентов I группы; шаткость походки в I группе у 17 пациентов, во II группе у 5 пациентов; в I группе 96% случаях выявлены жалобы на тремор рук, во II группе в 10 случаях. Отечность конечностей и лица в 60% I группы и 25% во II группе. Жалобы на потерю интереса к жизни, эмоциональную лабильность, плаксивость в 98% I группы, в 5% во II группе. Дисбактериоз кишечника в I группе 88,2%, 9% во II группе, соответственно. Метаболическое нарушение (излишняя масса тела) в I группе 63% (ожирение 1-2

степени), 12% во II группе, и параллельно у этих же пациентов при изучение липидного обмена, повышен в 71% в I группе, 19,9% во II группе. Таким образом, многофоновость представленных жалоб, говорит о нечеткости картины дисфункции щитовидной железы, протекающая под маской различных симптомов, характерных для пациентов пожилого возраста. Если показатели гормонов щитовидной железы у пациентов II группы, были изначально без изменений, то в I группе уровень тироксина снижен в большинстве случаях и составлял 94,200±1,140 нмоль/л, (общий тироксин), свободный равен 10,381±0,505 нмоль/л, что в значении p<0.001. В то же время содержание гормона тириотропносновной группыо (ТТГ) имел предел 2,790±0,360 мИ/, где p<0.001.

При рассмотрении клинико-неврологических признаков, нас заинтересовали пациенты, жалобы которых вызывали сомнения в однозначности (слабость в ногах, затруднение при ходьбе), проведении дифференцирования с помощью инструментальных, нейровизуализационных (МРТ пояснично-крестцового отдела, ЭНМГ, УЗДГ сосудов) методов исследования, исключили онкологическое заболевание, миопатию, хотя по клинике все признаки указывали на данный процесс. Электронейромиография проведенная параллельно с показателями гормонов щитовидной железы, выявило удлинение по времени в сухожильных рефлексах, в особенности ахиллова рефлекса, где у пациентов I группы имело место 260,0±5,2 мС, а во II группе 350,0±2,9 мС, p<0,001.

Существует большое количество литературы, подтверждающие связь дисфункции щитовидной железы у пожилых с клиническими симптомами, как нарушение когнитивных функций, астенизация. При обследовании пациентов в рамках данной работы, такие признаки не были исключением. Для этого всем обследованным были предложены нейропсихологические тесты для выявления влияния нарушения гормонов щитовидной железы на процесс деменции. Золотым стандартом нейропсихологического тестирования являются MMSE, тест «рисования часов» и удобная на наш взгляд в применении шкала оценки когнитивности MoCA.

Так, по результатам корреляции между нарушениями содержания гормонов щитовидной железы и тестирования. В I группе пациентов ассоциированы с нужными результатами по всем шкалам. В особенности страдает процесс праксиса «запоминание» среди категории

этих пациентов, в среднем цифры по MoCA составили 11 баллов, по MMSE в пределах 15 баллов, «рисования часов» соответствовало 1-2 баллам. Эти данные указывают на умеренную степень нарушения когнитивности. Во II группе пациенты без нарушений гормонов щитовидной железы, исследование MMSE было в пределах 20 баллов, “рисование часов” в пределах 4-5 баллов, MoCA составляло 19 баллов, что указывает на легкую когнитивность связанную с возрастными сосудистыми нарушениями.

Показательными в клинических признаках у обследованных больных I группы, оказались вегетативные изменения, в виде сухих кожных покровов, сниженного потоотделения, выпадения волос (на волосяной части головы, бровей) и выраженностью отеков кистей и стоп. Появилась одутловатость лица. Характерна брадикардия до 60-65 ударов в минуту. В данной ситуации, для уточнения показателей прибегнули к определению индекса Кердо. Полученные результаты подтверждают нарушение у пациентов I группы утрату парасимпатических значений. Превалирует симпатикотония (в период день и ночь). Парасимпатикотония присутствует в 32% пациентов I группы и в 2% II группы днем, а ночью в 11%.

В 6% случаях у пациентов I группы выявлены симптомы вестибулоатактических нарушений. Данные пациенты отмечали не устойчивость при ходьбе и стоянии, походка с широко расставленными ногами, пациенты путают ноги при ходьбе, нет совокупности, плавности движения, пальценосовая проба проведенная у пациентов обнаружила интенцию, промахивание с обеих рук, в то же время у пациентов контрольной группы, у которых обнаружено нарушение координации пальценосовая проба была без изменений. То есть у пациентов I группы признаки мозжечковой недостаточности, что сочетает в себе нарушение координации, тремор и нистагм (4%).

Недостаток гормонов щитовидной железы параллельно нарушает синтез коллагена, что является базовым составом в структуре позвоночного диска. Поэтому пациенты с дисфункцией щитовидной железы чаще отмечают болевые симптомы при подвижности в разных отделах позвоночника. Причем сенсорные изменения развиваются раньше двигательных. Дамулин И.В. с соавт. (2011) объясняют этот факт, обложением мукополисахаридов вокруг периферических нервов,

приводящий к аксональной регенерации на фоне недостаточности количества гормонов щитовидной железы.

У пациентов основной группы отмечались болевые признаки чаще в 40% случаев, чем у пациентов контрольной группы, в 52% отмечалось снижение коленных рефлексов, причем при динамическом осмотре; обнаружены различные уровни рефлексов, то полное отсутствие, то средней живости, то вновь понижаются, во II группе имелись пациенты (3 из всей группы) у которых имелся сахарный диабет, двигательные симптомы на уровне диагностики сухожильных рефлексов выявляли полное стабильное их отсутствие, без каких либо изменений по характеру и симптому, в отличие от I группы пациентов с дисфункцией щитовидной железы. То же самое касается мышечных судорог в ногах, параэстезии; в I группе эти признаки больше в проксимальных отделах, симметрично в обеих конечностях и чаще днем, а у пациентов с сахарным диабетом II группы, чаще ночью и в дистальных отделах, ассиметрично (только в одной конечности).

Заключение. Таким образом, на основании проведенного анализа обследованных пациентов старше 60 лет, с дисфункцией щитовидной железы, выявлена связь уменьшения выработки гормонов щитовидной железы и клинико-неврологических нарушений. Основная особенность симптомов, связанных с нарушением работы щитовидной железы не специфичность, замаскированность в особенности у лиц пожилого возраста, где фактор старения организма самостоятельно представлен хроническим нарушением мозгового кровообращения, нарушением периферической и вегетативной нервной системы, богатым коморбидным фоном заболевания, как артериальная гипертензия, сердечная, почечная и печеночная недостаточность, сахарный диабет, дегенеративные нарушения позвоночника. Не смотря на этот длинный список нарушений, есть возможность обнаружения, в старшем поколении влияния недостатка гормонов щитовидной железы на функциональную систему нервной системы, которая усиливается в процессе хронических заболеваний и ускоряет старение организма, приближая смертность. Проведение дифференциальной оценки между группами пожилого возраста с дисфункцией щитовидной железы и без нарушения гормонов щитовидной железы, становится важным прогностическим моментом, который необходимо учитывать в практической геронтологии, и необходимости дальнейшего изучения в

данном направлении. Поскольку из вышеизложенного можно видеть, на сколько недостаток гормонов щитовидной железы у пожилых изменяет клиническую картину заболевания, сопровождая более выраженные сдвиги в когнитивном нарушении, нарушении вестибулоатаксическом, более худшие прогнозы в вопросе нейропатий, вплоть до синдрома миопатий, сложность данного нарушения связана с диагностикой и лечением, этот вопрос остается дискутабельным судя по источникам научной литературы.

Использованная литература:

1. Парамонова О.В., ШиловаЛ.Н. Гипотиреоз у пожилых – методы диагностики и лечения // Лекарственный вестник № 2 (70). 2018. Том 12, с. 46-53
2. Житкова Ю.В. Когнитивные нарушения при хронической ишемии головного мозга (перспективное исследование) // Дис. …д.м.н., Казань 2019, 324 с.
3. Андреа С. Гор, Девид Крюз, Лоретта Л. Доен, Мишель Ла Мерилл, Хизер Патисол, Ами Зота, ScD,«Химические вещества,нарушающие работу эндокринной системы (ХВНРЭС): Введение. Руководство дляорганизаций, защищающих общественные интересы, и для политических руководителей». // ХВНРЭС: Введение (Декабрь 2014 г.), с. 80
4. Котельникова Г.П., Захаровой Н.О. Клинические и фундаментальные аспекты геронтологии / Самара: Самар. Гос. мед. ун-т., 2015. -399 с.
5. Ходжнева Д.Г., Ахматова Н.Р. Заболевания щитовидной железы и цереброваскулярные заболевания // www.tadqiqot.uz
6. Amonova Z.K., Djurabekova A.T. Neuro-Endocrinological Aspects In Patients With Epilepsy // International Conference on Studies in Humanity, Education and SciencesHelsinki, FinlandJanuary 10th2022, с. 115-116
7. Джаттиндер С., Джейн А. ФранклинЗаболевания щитовидной железы у пожилых людей // https://www.lvrach.ru/1999/10/4528317
8. Макар Р.Д., Макар О.Р. Заболевания щитовидной железы в пожилом возрасте: особенности клинического течения, диагностики и лечения /Захворювання щитоподібноїзалози в похиломувіці: особливостіклінічногоперебігу, діагностики та лікування / Международный эндокринологический журнал 6(12) 2007, http://www.mif-ua.com/archive/article/3779

UO'K: 611.341+612.33

GIPOKINEZIYA SHAROITIDA INGICHKA ICHAK VORSINKALARIDAGI ENTEROTSIT, QADAHSIMON HUJAYRALAR VA INTRAEPITELIAL LIMFOTSITLARNING MIQDORIY KO'RSATKICHLARI

Salomov Sh.N., Aliyev H.M.
Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Ushbu maqolada 20 ta oq kalamushlarda olib borgan tadqiqotimizda, inglizcha ichakning turli qismlarida enterotsit, limfotsit va limfoid follikulalarning qanday o'zgarishi va gipekneziya sharoitida qanday holatda o'zgarishlarini berib o'tganmiz.

Kalit so'zlar: oq kalamushlar, ingichka ichak, vorsinka, enterotsit, xeyl usuli, limfotsit, intraepitelial limfotsit.

QUANTITATIVE INDICATORS OF ENTEROCYTES, GOBLET CELLS AND INTRAEPITHELIAL LYMPHOCYTES IN THE SMALL INTESTINE VORSINKS UNDER HYPOKINESIS

Salomov Sh.N., Aliyev H.M.
Andijan State Medical Institute

Abstract

In this article, in our study of 20 white rats, we gave how enterocyte, lymphocyte and lymphoid follicles change in different parts of the English intestine and in what condition they change under the conditions of hypechnesia.

Key words: white rats, small intestine, vorsinca, enterocyte, Hayley's method, lymphocyte, intraepithelial lymphocyte.

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЭНТЕРОЦИТОВ, БОКАЛОВИДНЫХ КЛЕТОК И ИНТРАЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ЛИМФОЦИТОВ В ВОРСИНКАХ ТОНКОЙ КИШКИ В УСЛОВИЯХ ГИПОКИНЕЗИИ

Саломов Ш.Н., Алиев Х.М.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

в этой статье мы описываем, как энтероциты, лимфоциты и лимфоидные фолликулы изменяются в разных частях английского кишечника в нашем исследовании на 20 белых крысах и в каком состоянии они изменяются при гипекнезии.

Ключевые слова: белые крысы, тонкий кишечник, ворсинка, энтероцит, метод Хейла, лимфоцит, интраэпителиальный лимфоцит.

Muammoning dolzarbliligi: Hozirgi kunda bo'lib o'tayotgan turli hil zilzila, favqulotda vaziyatlarda ichaklarda qanday o'zgarishlar bo'lishini taxlil qilishimiz kerak bo'ladi, bularni inobatga olgan holatda tadqiqot ishlari olib borildi [2]. Qolaversa hozirgi kunda odamlarda uchrayotgan kam harakatllilik muammolarida ichaklarni so'rish va sekretsiya jarayanlarida qanday ozgarishlar bo'lishini ham taxlil qilishimiz kerak bo'ladi. Bu jarayonlarda qanday ovqatlanish ratsionlariga amal qilishni bilish muhim sanaladi [1,3]. Shu jarayonlarni aniqroq taxlil qilish uchun tajribalar olib borildi [4]. Oq kalamushlarning ingichka ichaklari vorsinkalar intraepitelial limfotsitlarining morfometrik ko'rsatkichlarini va gipokneziya sharoitida ingichka ichakning turli qismlarida joylashgan vorsinkalaridagi enterotsitlar, qadahsimon hujayralar va intraepitelial limfotsitlarning morfometrik ko'rsatkichlarini o'rgandik [5].

Materiallar va uslublar. Tadqiqot materiali 20 ta erkak oq kalamush edi. Hayvonlar oddiy vivariya sharoitida kemiruvchilar uchun tabiiy oziq-ovqatda saqlangan, buning asosi bug'doyning butun donasi, shuningdek, katta bo'laklarga bo'lingan sabzavotlar edi. Oziqlantirish kuniga ikki marta amalga oshirildi, bunda hayvonlarga oziq-ovqat va suvdan keraklicha oziqlanish imkoniyati berildi.

Yorug'lik- mikrosko'pida gistologik tekshiruv 12% neytral formalinda fiksatsiya qilingandan, ingichka ichakning qalinligi 5-6 mkm bo'lgan parafin kesmalarida o'tkazildi. So'ruvchi enterotsitlar, qadahsimon hujayralari va intraepitelial limfotsitlarni hisoblash uchun gistokimyoviy usullar bilan belgilangan bo'limlar kesmalari: neytral mukopolisaxaridlarni aniqlash uchun SHIK

reaktsiyasi va kislotali mukopolisaxaridlar uchun Xeyl usuli bilan bo'yaldi. Enterotsitlar, shilliq hosil qiluvchi qadahsimon hujayralari va intraepitelial limfotsitlar vorsinka bir tomonida yo'naltirilgan bo'limlarda hisoblandi.

Keyin esa, hayvonlarning 10 tasi oddiy vivariya sharoitida harakatsizlantirilgan holatda saqlandi va kemiruvchilar uchun tabiiy oziq-ovqatda saqlangan, buning asosi bug'doyning butun donasi, shuningdek, katta bo'laklarga bo'lingan sabzavotlar edi. Oziqlantirish kuniga ikki marta amalga oshirildi, bunda hayvonlarga oziq-ovqat va suvdan keraklicha oziqlanish imkoniyati berildi. Qolgan 10 ta kemiruvchilar oddiy sharoitda harakatsizlantirilmagan holatda tekshirildi.

Harakatsizlantirilgan hayvonlarning ichaklaridan olingan preparatlar 3 kundan so'ng va 10 kundan so'ng tekshirildi. Yorug'lik- mikrosko'pida gistologik tekshiruv 12% neytral formalinda fiksatsiya qilingandan, ingichka ichakning qalinligi 5-6 mkm bo'lgan parafin kesmalarida o'tkazildi. So'ruvchi enterotsitlar, qadahsimon hujayralari va intraepitelial limfotsitlarni hisoblash uchun gistokimyoviy usullar bilan belgilangan bo'limlar kesmalari: neytral mukopolisaxaridlarni aniqlash uchun SHIK reaktsiyasi va kislotali mukopolisaxaridlar uchun Xeyl usuli bilan bo'yaldi. Enterotsitlar, shilliq hosil qiluvchi qadahsimon hujayralari va intraepitelial limfotsitlar vorsinka bir tomonida yo'naltirilgan bo'limlarda hisoblandi.

Natijalar va muhokama. Ingichka ichak vorsinkalar yuzasi bir qavatli baland prizmatik hujayralar bilan qoplangan, chegarasi aniq. Ular bir-biriga yaqin joylashgan va ular orasidagi chegaralar oddiy yorug'lik mikroskopida ko'rinmaydi. O'n ikki barmoqli ichak vorsinkasi bo'ylama qismining bir tomonida yuqori prizmatik enterotsitlar soni 68,4±1,2 dona, yuqori prizmatik enterotsitlar orasida joylashgan qadahsimon hujayralari soni 14,8±1,6 dona; bazal membranaga yaqinroq joylashgan intraepitelyal limfotsitlar soni 5,9±1,1 dona. O'n ikki barmoqli ichak vorsinkalari bo'ylama kesimining bir tomonida sanalganda, enterotsitlarga nisbatan vorsinkalar intraepitelial limfotsitlari soni deyarli 12 marta, qadahsimon hujayralari esa deyarli 3 barobar kam ekanligi aniqlandi.

Ingichka ichakning och ichak qismi vorsinkasining bo'ylama kesimida bir tomonidagi enterotsitlar soni 93,5±0,9 donani tashkil qilsa ; qadahsimon hujayralari soni 19,7±1,7 dona ; intraepitelial limfotsitlar ko'rsatkichi esa 7,8±0,7 donani tashkil etdi. Enterotsitlar soniga nisbatan vorsinkadagi intraepitelial limfotsitlar soni deyarli 15 martagacha, qadahsimon hujayralariniki esa 3 barobargacha kam ko'rsatgichga ega bo'lganligini ko'rsatdi.

Yonbosh ichakning vorsinkasi bo'ylama kesimining bir tomonidagi enterotsitlar soni 60,1±1,3; qadahsimon hujayralari soni 33,4±2,5; vorsinkadagi intraepitelial limfotsitlar soni 13,4±0,6 ni tashkil qiladi. Enterotsitlar soniga nisbatan vorsinka intraepitelial limfotsitlar soni deyarli 5 marta, qadahsimon hujayralariniki esa 3 barobar kam.

Shunday qilib, morfometrik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, so'ruvchi enterotsitlar soni proksimal yo'nalishda dastlab ortib, keyin kamayadi, qadahsimon hujayralar va intraepitelial limfotsitlar soni esa, aksincha, ortadi. Ko'rinib turibdiki, bu proksimo - distal yo'nalishdagi mikroorganizmlar kolonizatsiyasi bilan bog'liq.

Ingichka ichak vorsinkalar yuzasi bir qavatli baland prizmatik hujayralar bilan qoplangan, chegarasi aniq. Ular bir-biriga yaqin joylashgan va ular orasidagi chegaralar oddiy yorug'lik mikroskopida ko'rinmaydi.

1-jadval.

Gipokneziya sharoitida oziqlantirilgan kemiruvchilarning ichak vorsinkasining morfometrik ko'rsatkichlari

№	Tekshiruv qismlari	Gipokneziya			
		3 kun		10 kun	
		Och ichak	Yonbosh ichak	Och ichak	Yonbosh ichak
1.	Ingichka ichak vorsinkasining bo'ylama kesimida bir tomonidagi enterotsitlar miqdoriy ko'rsatkichi	91,7±1,3	62,4±1,7	94,2±1,4	61,7±1,3
2.	Ingichka ichak vorsinkasining bo'ylama kesimida bir tomonidagi qadahsimon hujayralar miqdoriy ko'rsatkichi %	19,2±1,8	30,9±1,4	20,4±0,9	36,6±1,2
3.	Ingichka ichak vorsinkasining bo'ylama kesimida bir tomonidagi intraepitelial limfotsitlar miqdoriy ko'rsatkichi %	12,71	15,49	11,52	13,76

Harakatsizlantirilmagan hayvonlarning Ingichka ichakning och ichak qismi vorsinkasining bo'ylama kesimida bir tomonidagi enterotsitlar soni 93,5±0,9 donani tashkil qilsa ; qadahsimon hujayralari soni 19,7±1,7 dona ; intraepitelial limfotsitlar ko'rsatkichi esa 7,8±0,7 donani tashkil etdi. Yonbosh

ichakning vorsinkasi bo'ylama kesimining bir tomonidagi enterotsitlar soni 60,1±1,3; qadahsimon hujayralari soni 33,4±2,5; vorsinkadagi intraepitelial limfotsitlar soni 13,4±0,6 ni tashkil qiladi.

Gipokneziya sharoitida oziqlantirilgan kemiruvchilarning och ichak va yonbosh ichagidagi o'rganayotgan obektlarimiz ko'rsatkichlari 1-jadvalda berilgan.

Xulosa.

Proksimo - distal yo'nalishda so'ruvchi epiteliylar soni ortib boradi.

Ingichka ichak vorsinkalar soni ham proksimo- distal yo'nalishda tafovutga ega, 12 barmoq ichak ichakda ularning soni yuqori.

Vorsinkalar devoridagi intraepithelial limfotsitlsr miqdori Proksimo distal yo'nalishda ortadi.

O'rganishlar natijasida gipokneziya sharoitida boqilgan kemiruvchilarning 3 kunda keyingi tekshiruvda inglichka ichakning och ichak qismining vorsinkasidagi enterotsitlar soni biroz kamayganini, qadahsimon hujayralar soni ham kamayganini va intraepitelial limfotsitlarning soni esa ko'paygani ma'lum bo'ldi. Yonbosh ichakda esa enterotsitlar soni ko'payganini, qadahsimon hujayralar ko'rsatkichi kamayganini va intraepitelial limfotsitlarning soni esa ko'payganini aniqladik. 10 kunlik tekshiruvdan olingan xulosamiz esa, och ichak qismining vorsinkasidagi enterotsitlar soni biroz ortganligini, qadahsimon hujayralar soni ham ortganligini va intraepitelial limfotsitlarning soni esa ko'paygani ma'lum bo'ldi. Yonbosh ichakda esa enterotsitlar soni ko'payganini, qadahsimon hujayralar ko'rsatkichi ortganligi va intraepitelial limfotsitlarning soni esa deyarli o'zgarmaganini aniqladik.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Певзнер М.И. Основы лечебного питания. М.: 2019
2. Справочник по диетологии. Под редакцией академика АМН СССР А.А.Покровского и члена-корреспондента АМН СССР М.А. Суханова. М. Медицина. 2011
3. Княжев В.А. Суханов Б.П., Тутельян В.А. Правильное питание. Биодобавки, которые Вам необходимы. – М.: ГЭОТАР. Медицина, 2018. – 208 с.
4. Оганов Р.Г., Киселева Н.З., Поздняков Ю.М. Десять шагов к здоровому питанию: методическое пособие для врачей семейной и общей практики. М.: 2010.
5. Тутельян В.А., Спиричев В.Б., Шатнюк Л.Н. Коррекция микронутриентного дефицита – важный аспект здорового питания населения России. // Вопросы питания. 2019. № 1. с 3-11.

UO'K: 616.72-007.43:575

CHANOQ-SON BO`G`IMI OSTEOARTROZI MAVJUD BEMORLARDA GENETIK TEKSHIRISHLARNING TAXLILI

Shodikulova G.Z., Xasanov O.G.
Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Annotatsiya

Chanoq son bo`g`imi osteoartrozining erta tashxisi davolanishni o'z vaqtida boshlash, kasallik rivojlanishining oldini olish va bemorlar uchun prognozni yaxshilash uchun juda muhim. Biroq kasallikning erta bosqichlarda klinik belgilarning yaqqol ko'zga tashlanmasligi kasallik tashxisini qiyinlashtiradi. Shu munosabat bilan, Chanoq son bo`g`imi osteoartrozini erta aniqlashning aniqroq usullarini, shu jumladan genetik tadqiqotlarga asoslangan usullarni ishlab chiqish zarurati mavjud. Ushbu tadqiqotning maqsadi irsiy moyillikni tahlil qilish asosida chanoq-son bo'g'imlarining osteoartrozini erta tashxislash algoritmini ishlab chiqishdir. Tadqiqot Chanoq son bo`g`imi osteoartrozi rivojlanish xavfi ortishi bilan bog'liq asosiy genetik belgilarni aniqlashni o'z ichiga oladi. Tog'ay to'qimasi metabolizmi va tuzilishida ishtirok etadigan COL1A1, GDF5 kabi genlarga, shuningdek, bo'g'imlardagi yallig'lanish va degenerativ jarayonlarga ta'sir qiluvchi genlarga alohida e'tibor qaratiladi. Tadqiqot chanoq-son bo'g'imi osteoartrozining dastlabki belgilari bo'lgan bemorlar va xavf guruhidagi shaxslarda genetik tahlillar o'tkazishni o'z ichiga oladi.

Maqsad: Chanoq son bo`g`imi osteoartrozini erta tashxislash samaradorligini oshirish. Individual profilaktika va davolash strategiyalarini ishlab chiqish. Osteoarozning og'ir shakllarini kamaytirish va bemorlarning hayot sifatini yaxshilashdir.

Materiallar va metodlar: Son-chanoq bo'g'imi osteoartroziga chalingan 85 nafar bemorlar o'rganildi. Biokimyoviy tadqiqot usullari (buyrak va jigar parametrlari, revmatik test, kalsiy va D vitamini miqdori, IL4, IL6, IL10, TNF darajalari), COL1A1 va GDF5 genlarining polimorfizmini aniqlash,, ultratovush, rentgen, MRT, MSKT, rentgen densitometrik va statistik tadqiqot usullarini o'z ichiga olgan kompleks yondashuv qo'llanildi.

Tadqiqot natijalari: O'tkazilgan tadqiqot shuni ko'rsatdiki, IL4, IL6, IL10 OAda eng katta sezgirlik va o'ziga xoslikka ega. Tadqiqot natijasida ideopatik OAda qonda Ca va D vitamini kontsentratsiyasining statistik jihatdan sezilarli darajada pasayishi, ECHTning ko'payishi aniqlandi. COL1A1 genida C/A polimorfizmining allellar chastotalarining taqsimlanishini tahlil qilish OA bemorlari orasida C allel tashuvchisi ulushining nazoratga nisbatan ko'proq qayd etilishini ko'rsatdi (60.8% ga nisbatan 71.0%). Ushbu ko'rsatkichning chastotasining oshishi COVID19 bilan og'rigan bemorlarning ikkala guruhidagi ulushlarining ko'payishi bilan kuzatildi, CC bilan og'rigan bemorlar guruhida esa 14,1% ga yetdi

Xulosa: Shunday qilib, biz keltirgan klinik tadqiqotlar va o'tkazilgan tahlillar chanoq-son bo`g`imida osteoartroz rivojlanishining sababi ko'p faktorli xarakterga ega ekanligini va biz aniqlagan COL1A1 gen lokuslari, GDF5 va genotiplari mumkin bo'lgan asoratlarni oldini olish va chanoq-son bo`g`imi OA ni erta tashxislash uchun marker sifatida ishlatilishi mumkinligini ko'rsatadi.

Kalit so`zlar: chanoq- son bo'g'mi osteoartrozini, genetik xususiyatlar, erta tashxislash, davolash.

ANALYSIS OF GENETIC EXAMINATIONS IN PATIENTS WITH HIP JOINT OSTEOARTHRITIS

Shodikulova G.Z., Khasanov O.G.
Samarkand State Medical University

Abstract

Early diagnosis of hip osteoarthritis is crucial for timely initiation of treatment, preventing disease progression and improving prognosis for patients. However, the apparent absence of clinical signs in the early stages of the disease makes it difficult to diagnose the disease. In this regard, there is a need to develop more accurate methods for early detection of hip osteoarthritis, including those based on genetic studies. The aim of this study is to develop an algorithm for early diagnosis of hip osteoarthritis based on the analysis of hereditary predisposition. The study involves identifying key genetic markers associated with an increased risk of developing hip osteoarthritis. Special attention is paid to such genes as COL1A1, GDF5, which are involved in the metabolism and structure of hip joint tissues, as well as genes affecting inflammatory and degenerative processes in joints. The study included genetic testing of patients with early signs of hip osteoarthritis and those at risk. Improving the efficiency of early diagnosis of hip osteoarthritis. Development of individualized prevention and treatment strategies. Concludes in reducing severe osteoarosis and improving the quality of life of patients.

Purpose: To improve the efficiency of early diagnosis of hip osteoarthritis. Development of individualized prevention and treatment strategies. Concludes in reducing severe forms of osteoarthritis and improving the quality of life of patients.

Materials and methods: 85 patients with osteoarthritis of the hip joint were studied. A comprehensive approach was used, including biochemical methods of research (kidney and liver parameters, rheumatic testing, calcium and vitamin D content, IL4, IL6, il10, TNF levels), determination of COL1A1 and GDF5 gene polymorphism, ultrasound, X-ray, MRI, MSCT, radiodensitometric and statistical methods of research.

Results: The study showed that IL4, IL6, il10 have the highest sensitivity and specificity in OA. The study showed a statistically significant decrease in the concentration of vitamins D and Ca in the blood in ideopathic OA with an increase in COE. The analysis of allele frequency distribution of C / A polymorphism in the col1a1 gene showed that among patients with OA there was a higher proportion of C allele carriers compared to the control group (60.8% vs. 71.0%). The increased frequency of this indicator was associated with an increase in the proportion of patients with COVID19 in both groups compared to 14.1%

Conclusion: Thus, our clinical studies and analyses indicate that the development of osteoarthritis in the hip joint has multifactorial causes. We have identified that the loci of the COL1A1 gene, as well as the GDF5 genes and their genotypes, can be used as markers for the early diagnosis of osteoarthritis in the hip joint and the prevention of potential complications.

Keywords: hip joint osteoarthritis, genetic characteristics, early diagnosis, treatment.

АНАЛИЗ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОАРТРОЗОМ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА

Шодикулова Г.З., Хасанов О.Г.
Самаркандский государственный медицинский университет

Аннотация

Ранняя диагностика остеоартроза тазобедренного сустава имеет решающее значение для своевременного начала лечения, предотвращения прогрессирования заболевания и улучшения прогноза для пациентов. Однако явное отсутствие клинических признаков на ранних стадиях заболевания затрудняет диагностику заболевания. В связи с этим возникает необходимость разработки более точных методов раннего выявления остеоартроза тазобедренного сустава, в том числе основанных на генетических исследованиях. Целью данного исследования является разработка алгоритма ранней диагностики остеоартроза тазобедренного сустава на основе анализа наследственной предрасположенности. Исследование включает выявление основных генетических маркеров, связанных с повышенным риском развития остеоартроза тазобедренного сустава. Особое внимание уделяется таким генам, как COL1A1, GDF5 которые участвуют в метаболизме и структуре тканей тазобедренного сустава, а также генам, влияющим на воспалительные и дегенеративные процессы в суставах. Исследование включало генетическое тестирование пациентов с ранними признаками остеоартроза тазобедренного сустава и лиц из группы риска. Повышение эффективности ранней диагностики остеоартроза тазобедренного сустава.

Разработка индивидуальных стратегий профилактики и лечения. Заключается в уменьшении тяжелых форм остеоароза и улучшении качества жизни пациентов.

Цель: Повышение эффективности ранней диагностики остеоартроза тазобедренных суставов. Разработка индивидуальных стратегий профилактики и лечения. Заключается в уменьшении тяжелых форм остеоароза и улучшении качества жизни пациентов.

Материалы и методы: было изучено 85 пациентов с остеоартрозом тазобедренного сустава. Применялся комплексный подход, включающий биохимические методы исследования (параметры почек и печени, ревматическое тестирование, содержание кальция и витамина D, уровни IL4, IL6, IL10, TNF), определение полиморфизма генов COL1A1 и GDF5, УЗИ, рентген, МРТ, МСКТ, рентгеноденситометрические и статистические методы исследования.

Результаты исследования: проведенное исследование показало, что IL4, IL6, il10 обладают наибольшей чувствительностью и специфичностью при ОА. Исследование показало статистически значимое снижение концентрации витаминов D и Ca в крови при идеопатической ОА с повышением СОЭ. Анализ распределения частот аллелей полиморфизма C / A в гене COL1A1 показал, что среди пациентов с ОА отмечается более высокая доля носителей аллеля C по сравнению с контрольной группой (60,8% против 71,0%). Увеличение частоты этого показателя было связано с увеличением доли пациентов с COVID19 в обеих группах по сравнению с 14,1%

Заключение: Таким образом, проведенные нами клинические исследования и анализы показывают, что причины развития остеоартроза в тазобедренном суставе многофакторны. Мы выявили, что локусы гена COL1A1, а также гены GDF5 и их генотипы могут быть использованы как маркеры для ранней диагностики остеоартроза тазобедренного сустава и предотвращения возможных осложнений.

Ключевые слова: остеоартроз тазобедренного сустава, генетические особенности, ранняя диагностика, лечение.

Muammoning dolzarbliligi: Osteoartroz (OA) zamonaviy talqinga ko'ra, o`zaro o'xshash biologik, morfologik va klinik ko'rinishga ega bo'lgan turli xil etiologiyali kasalliklarning geterogen guruhi bo'lib, unda barcha bo'g'im tuzilmalari patologik jarayonda ishtirok etadi: sinovial qobiq, subxondral suyak, bo'g'im kapsulasi, boylamlar, tog'ay, va periartikulyar mushaklar. Chanoq-son bo'g'imlarining osteoartrozi mushak-skelet tizimining eng keng tarqalgan kasalliklaridan biri bo'lib, hayot sifatining sezilarli darajada o`zgarishiga va nogironlikka olib keladi. Ushbu degenerativ kasallik bo'g'im tog'ayining yemirilishi, suyak to'qimalarining o'zgarishi va sinovial qobiqning yallig'lanishi bilan tavsiflanadi. Chanoq-son bo'g'imi tananing katta anatomik tuzilmalaridan biri bo'lib, uning shikastlanishi bemorning faolligiga va mustaqil harakat qilish qobiliyatiga jiddiy ta'sir qiladi [2, 4]. Deformatsiyalovchi osteoartroz bo'g'im kasalliklari orasida etakchi o'rinni egallaydi. U barcha bo'g'im patologiyalarning 80% gacha va revmatik kasalliklarning 50% dan ortig'ini tashkil qiladi. Shikastlanish chastotasi bo'yicha birinchi o'rinda son bo'g'imi turadi – 43,1%. Osteoartrozni tashxislashning an'anaviy usullari bemorni klinik tekshirish, rentgenografiya, magnit-rezonans tomografiya (MRT) va laboratoriya natijalarini baholashni o'z ichiga oladi. Biroq, bugungi kunga kelib ushbu kasallikning rivojlanishida asosiy rolni o'ynayotgan va erta tashxis qo'yish uchun yordam beradigan irsiy omillarni o'rganishga tobora ko'proq e'tibor qaratilmoqda. Zamonaviy ilmiy tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, osteoartroz polietiologik xususiyatga ega bo'lib, mexanik omillar, masalan, ortiqcha zo'riqish xar xil travma va shikastlanishlar, genetik moyillik va irsiy omillar kasallikning rivojlanishiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi [6, 7]. Genetik tadqiqotlar kasallik simptomlari hali yuzaga chiqmagan va bo'g'imdagi degenerativ o'zgarishlar ko'zga tashlanmaydigan preklinik bosqichlarda osteoartrozga moyillikni aniqlashga imkon beradi. Bu kasallikni erta tashxislash va oldini olish uchun yangi imkoniyatlar ochadi, bu ayniqsa, nasliy moyilligi bor bemorlar uchun muhimdir. Osteoartrozni o'rganishdagi genetik tadqiqotlar bo'g'im tog'ayida metabolizm, yallig'lanish jarayonlari va to'qimalarning yangilanishi bilan bog'liq bo'lgan o'ziga xos genetik belgilarni aniqlashga qaratilgan. Bugungi kunga kelib, osteoartroz rivojlanishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin bo'lgan ko'plab genetik variantlar (polimorfizmlar) aniqlangan. Ular orasida kollagen sintezini tartibga soluvchi genlar, matritsali metalloproteinazalar (MP), shuningdek, yallig'lanish jarayonlarini tartibga solish uchun mas'ul bo'lgan genlarga alohida e'tibor beriladi. Osteoartroz rivojlanishida ishtirok etadigan asosiy genlardan biri COL1A1 geni bo'lib, u bo'g'im tog'ayining asosiy tarkibiy

oqsili bo'lgan II turdagi kollagenni kodlaydi. Ushbu gendagi mutatsiyalar kollagen sintezining buzilishiga olib keladi va natijada tog'ay to'qimalarining mexanik shikastlanish va degeneratsiyaga nisbatan moyilligini oshiradi [1, 5].

Yana bir muhim genetik omil - kollagen va hujayradan tashqari matritsaning boshqa komponentlarini yo'q qilishda ishtirok etadigan MP-3 va MP-13 kabi matritsali metalloproteinazalar genlarida polimorfizmlar. Ushbu fermentlarning faolligi tog'ayda shikastlanish jarayonini tezlashtirishi va osteoartrozning rivojlanishiga hissa qo'shishi mumkin. Tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, ushbu genlarning ba'zi allellari, ayniqsa, oilaviy anamnezida kasalligi bo'lgan bemorlarda kasallikning rivojlanish xavfi yuqori bo'lishi mumkin [10].

Genetik tadqiqotlar asosida chanoq-son bo'g'imlarning osteoartrozini erta tashxislash uchun algoritmni ishlab chiqish bir necha asosiy bosqichlarni o'z ichiga oladi. Birinchi bosqich - bemorning oilaviy anamnezi bo'yicha ma'lumotlarni yig'ish va turmush tarzi va kasbiy faoliyat bilan bog'liq xavf omillarini aniqlash. Bu omillarga haddan tashqari jismoniy mashqlar, bo'g'imdagi jarohatlar, semizlik, diabet va osteoporoz kabi boshqa kasalliklar kiradi. Keyingi bosqich - bu osteoartroz rivojlanishi bilan bog'liq genlarda polimorfizmlar mavjudligini aniqlash imkonini beruvchi genetik test. Shuni ta'kidlash kerakki, genetik tekshiruv mustaqil diagnostika vositasi emas, balki boshqa diagnostika usullari bilan birgalikda qo'llanilishi kerak. Biroq, bemorning kasallikka beriluvchangini baholash va yuqori xavf guruhiga kiruvchi bemorlarni aniqlash imkonini beradi. Algoritmning asosi - individual profilaktika va davolash strategiyasini ishlab chiqish uchun genetik test ma'lumotlaridan foydalanish. Osteoartroz rivojlanish xavfi yuqori bo'lgan bemorlar uchun muntazam tibbiy nazorat, jumladan, klinik tekshiruvlar, ultratovush va MRT, shuningdek, qondagi yallig'lanish markerlarini kuzatish tavsiya etiladi. Shuningdek, ularga bo'g'imga tushadigan zo'riqishni kamaytirish, optimal tana vaznni saqlash, muntazam ravishda davolovchi jismoniy mashqlar bilan shug'ullanish va hamroh kasalliklarni boshqarish uchun turmush tarzi tadbirlari tavsiya etiladi [9].

Algoritmning muhim komponenti dorilar bilan va dorilarsiz davolash usullari bo'yicha individual tavsiyalarni ishlab chiqishdir. Agar kollagen sintezining buzilishi yoki metalloproteinazalarning faolligi oshishi bilan bog'liq genetik belgilar aniqlansa, bemorlarga xondroprotektorlar, yallig'lanishni va tog'ay parchalanishini kamaytirishga qaratilgan dorilar buyurilishi mumkin. Fizioterapiya, jismoniy mashqlar va biomexanik korreksiya tadbirlardan ham bo'g'im funktsiyasini normal saqlash uchun foydalanish mumkin. Shunday qilib, ge-

netik tadqiqotlar asosida chanoq-son bo'g'imlarning osteoartrozini erta tashxislash algoritmi shifokorlarga kasallikning rivojlanishini erta aniqlash va oldini olish uchun yangi imkoniyatlarni taqdim etadi. Bu esa ayni damda nogironlik xavfini kamaytirish va bemorlarning hayot sifatini yaxshilash, shuningdek, osteoartrozning kechki bosqichlarini davolash bilan bog'liq sog'liqni saqlash tizimiga iqtisodiy qiyinchilikni kamaytirish imkonini beradi. Genetik omillarga asoslangan bunday algoritmlarni ishlab chiqish kasallikning erta bosqichlarida xavf guruhlarini aniqlash va individual davolash strategiyalarini taklif qilish imkonini beradi. Bu bemorlarning hayot sifatini yaxshilash va kasallik davrini qisqartirish yo'lidagi muhim qadamdir. Shuni ta'kidlash kerakki, bugungi kunda OAda immun javobni tartibga solishda ishtirok etadigan sitokin genlarining o'zaro ta'sirini isbotlovchi ishonchli tadqiqot natijalari mavjud. Ayni paytda, kasallikni barvqat aniqlash uchun OA boshlanishining immunogenetik mexanizmlarini baholovchi tadqiqotlar natijalari aniq xulosalarga ega emas, shuning uchun bu yo'nalishda qo'shimcha tadqiqotlar o`rganilishi shart va dolzarbdir [8].

Tadqiqotning maqsadi: Chanoq - son bo'g'imi osteoartrozi bilan kasallangan bemorlarda klinik-laborator va genetik taxlili o‘tkazish orqali erta tashxislash va davolashni takomillashtirishdan iborat.

Materiallar va metodlar: Tadqiqot ishlari Samarqand shahar tibbiyot birlashmasi hamda Respublika ixtisoslashtirilgan travmatologiya va ortopediya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi Samarqand filialida olib borildi.

Ushbu ishni amalga oshirish uchun umumiy klinik tadqiqot usullari, Biokimyoviy tadqiqot usullari (buyrak va jigar parametrlari, revmatik test, kalsiy va D vitamini miqdori, IL4, IL6, IL10, TNF darajalari), COL1A1 va GDF5 genlarining polimorfizmini aniqlash,, ultratovush, rentgen, MRT, MSKT, rentgen densitometrik va statistik tadqiqot usullarini o'z ichiga olgan kompleks yondashuv qo'llanildi.

Son-chanoq bo'g'imi osteoartroziga chalingan 85 nafar bemorlar o'rganildi. Ularni ikki guruhga bo'lindi:

- 1-guruh (n=45), son-chanoq bo'g'imi idiopatik OA tashhisi qo'yilgan bemorlar.
- 2-guruh (n=40), son-chanoq bo'g'imi OA tashhisi qo'yilgan va COVID-19 o'tkazgan bemorlar.

Natijalarni statistik qayta ishlash shaxsiy kompyuterda "Statistika 6.0" dasturi to'plami yordamida, arifmetik o'rtacha qiymat (M), arifmetik o'rtacha qiymat (m) xatosi, Styudent (t) mezoni va umumiy dispressiyalarning tengligini (F - Fisher mezoni) hisoblash bilan amalga oshirildi. P0,05 ishonchlilik darajasi

statistik muhim o'zgarishlar sifatida qabul qilindi. Tadqiqot natijalarini statistik tahlil qilish uchun Statistica 12.0, Microsoft Excel 2010 statistik paketlari ishlatilgan. Variatsiya seriyasining raqamli xususiyatlari hisoblab chiqilgan. Hisob-kitoblar tibbiy statistik ma'lumotlarni qayta ishlash va tahlil qilishning fundamental va zamonaviy yondashuvlariga asoslangan.

Qiymat farqlarining ishonchliligini baholash (p) taqsimotning normal parametrik mezonlarni (T-styudent, Fisher mezonlari) xisoblash asosida, taqsimotning g'ayritabiiyligi bilan– parametrik bo'lmagan (Kolmogorov-Smirnov, Vilkokson, manna - Uitni).

Tadqiqot natijalari: Biz 2022 va 2023 yillarda Samarqand shahar tibbiyot birlashmasi (SSHTB) va respublika ixtisoslashtirilgan travmatologiya va ortopediya ilmiy-amaliy tibbiyot markazining Samarqand filialida 85 nafar bemorni tekshirdik. Tadqiqotga kiritilgan bemorlarning yosh oralig'i 25 yoshdan 65 yoshgacha bo'lgan. Ayollar erkaklarnikiga qaraganda ko'proq edi (7,32%). Bemorlarning yosh toifalari o'rtacha 40,78±0,95 ni tashkil etdi (1-jadval).

1-jadval

Bemorlarning tekshirilgan guruhlaridagi jinsiy va yosh ko'rsatkichlari

Belgilar	Ko'rsatkichlar, n=85		
	M±m		Mmax-Mmin
Yoshi, y	21,78±0,95		45,0-5,0
Ayollar	49	57,6%	
Erkaklar	36	42,4%	

Guruhlar bo'yicha OA paydo bo'lishini baholash shuni ko'rsatdiki, tekshirilganlarning 52,9 foizi SARS-Cov 2 bilan kasallangan.

OA bemorlarining umumiy klinik tadkikotida biz kasallikning rivojlanishiga moyil bo'lgan xavf omillarining chastotalarini o'rganib chiqdik, bu esa irsiyat (22,8 va 26,9), travma (39,6% va 54,1%), semirish (39,8% va 42,9%) bilan bog'liq eng keng tarqalganlarini qo'shma shaklga ega bemorlar uchun mos ravishda aniqlashga imkon berdi. OA tashxisini aniqlashtirish va tekshirish uchun barcha bemorlarga bo'g'imlarning rentgenografiyasi o'tkazildi, so'ngra Kellgren – Lawrence va OARSI o'lchovlari bo'yicha baholandi. Birgalikda patologiyani tasdiqlash uchun (semirish, GB va SD 2) barcha bemorlar tegishli mezonlarga muvofiq tekshirildi. Tadqiqotga qo'shilishdan oldin bemorlar Novosibirsk davlat tibbiyot universitetining LEK tomonidan tasdiqlangan xabardor qilingan rozilik shaklini to'ldirishdi. Guruhlarning xususiyatlari jadvalda keltirilgan.

2-jadval

Tekshirilgan bemor guruhlarining xususiyatlari, median (kvartal oralig'i)

Ko'rsatkich	COVID19 o`tkazgan OA bemorlar (n = 45)	Idiopatik OA bemorlar (n = 31)
Yoshi, yillari	25 (58,2–69)	62 (53,7–66,2)
Tana vazni, kg	71,5 (66,5–79,2)	91,5 (82,2–102,4)
Bel hajmi, sm	78,5 (75,7–87)	106,5 (100–116)
TMI, m2 / kg	27,1 (24,4–29)	33,5 (31–38,9)
Davomiyligi, yillari:		
OA kasalliklari	1,5 (2–5)	5 (3–7,2)

OA faoliyatining kasallik shakliga bog'liqligini klinik baholash og'riq darajasining mosligini ko'rsatdi. VAS 53,2 mm va 65,6 mm bemorlar orasida og'riqli bo'g'inlar soni, shishgan bo'g'inlar soni va shunga o'xshash boshlang'ich og'riqlar kuzatilgan bemorlar 1,6 baravar ko'p edi.

Bizning tadqiqotimizda I guruhli bemorlarda IL10 (p \ u003d 0.03) kontsentratsiyasining statistik jihatdan ishonchli o'sishini va I guruh bemorlarda il4, IL6 kontsentratsiyasining II guruh bilan taqqoslaganda (p \ u003d 0.039; p \ u003d 0.03; va p \ u003d 0.028 mos ravishda) aniqlandi.

3-jadval

I guruh va II guruh bemorlarda sitokin darajasi, pg/ml

	1-guruh	2-guruh	
Sitokin	COVID19 o`tkazgan OA bemorlar (n=45)	Ideopatik OA bemorlar (n=40)	Nazorat guruxi (n=100)
IL4	16,6% [2,1; 3,2]	44,6% [8,1; 23,2]	22,2% [1,7; 2,6]
IL6	34,1% [7,7; 15,8]	26,1% [6,7; 15,8]	41,2% [2,3; 9,2]
IL10	49,1% [7,8; 23,4]	29,3% [7,8; 23,4]	7,2% [5,5; 12,6]

Izoh: * - p \ u003d 0.039; p \ u003d 0.03; p \ u003d 0.037 nazorat bilan taqqoslaganda.

Quyidagi fakt e'tiborni tortadi: bizning tadqiqotimiz natijalariga ko'ra, qonning IL6 statistik jihatdan COVID19 OA bilan ishonchli bog'liqligi aniqlandi.

Shunday qilib, o'tkazilgan tadqiqot shuni ko'rsatdiki, IL4, IL6, IL10 OAda eng katta sezgirlik va o'ziga xoslikka ega. Tadqiqot natijasida ideopatik OAda qonda Ca va D vitamini kontsentratsiyasining statistik jihatdan sezilarli darajada pasayishi, ECHTning ko'payishi aniqlandi. Jadvalda idiopatik va COVID19 dan keyingi osteoartrozli (OA)bemorlar uchun kaltsiy, vitamin D miqdori va Eritrositlar Cho`kish Tezligi darajasining pasayishi foizlari ko'rsatilgan. Biz olib borgan tadqiqotlarda idiopatik va COVID19 o`tkazgan osteoartritli bemorlarda

kalsiy, vitamin D va ECHT miqdirining pasayishini kuzatildi. Idiopatik OA bilan kasallangan bemorlarda kalsiy darajasining pasayishi 82,98% ga qayd etilganligini, ammo vitamin D miqdori o`zgarishsiz qolganligi aniqlandi. Bundan tashqari ushbu guruhda ECHT ning o'rtacha 18.6 mm/soatgacha ko'tarilishi ham aniqlandi. COVID19 o`tkazgan OA guruhida bu ko'rsatkichlar quyidagi tartibda o'zgarishi: kaltsiy va D vitamini darajasining mos ravishda 74.42% va 2.33% ga pasayishi, shuningdek ECHTning 25.5 mm/soatgacha ko'tarilishi aniqlandi. Bemorlarning umumiy guruhidagi (n=85) OA bilan og'rigan bemorlarda GDF5 gen polimorfizmini o'rganish natijalari shuni ko'rsatdiki, manfiy A allelining paydo bo'lish ulushi AA guruhidagi bu ko'rsatkichdan biroz oshib ketgan (20.5% ga nisbatan 19.4%). A allelini katta ro'yxatga olish COVID19 (n=45) dan keyingi OA bemorlari orasida uning tashishining asosiy ulushi hisobiga kuzatildi, bu 46.4% ni tashkil etdi, GA (n=45) bilan esa bu ko'rsatkich 52.2% ni tashkil etdi. Shu bilan birga, G/G genotipining chastotasiga nisbatan tashuvchining ulushi 27,2% hollarda 39,7% nazorat ostida belgilanadi.

Shu bilan birga, G/A heterozigot genotipining chastotasi, agar umumiy guruhdagi bemorlar orasida 29,2% bo'lsa, G/A bo'lgan guruhda bu ko'rsatkich biroz kamroq uchraydi (19,3%). A alleliga nisbatan bo'lgani kabi, 1A (mos ravishda 52.28% va 20.45%) va 1B (mos ravishda 21.9% va 3.1%) gg (mos ravishda 19.3% va 1.8%) bilan solishtirganda bemorlarning kichik guruhlarida noqulay G/A va A/A genotiplarini tashish holatlari tez-tez qayd etilgan.

4-jadval

Bemor va nazorat guruhlarida GDF 5 genida G/A polimorfizmining allellari va genotiplarining tarqalish chastotasi

N	Guruh	Allellarning chastotasi				Genotiplarning tarqalish chastotasi					
		G		A		G/ G		G/A		A /A	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1	1-guruh (idiopatik koksartroz n = 40)	45	53.6	39	46.4	11	26,19	23	54,76	8	19.05
2	2-guruh (koviddan keyingi shaklidagi koksartroz n = 45)	47	53.4	41	46.6	12	27,27	23	52,28	9	20.45
3	3 guruh nazorat guruhi (n =78)	97	62.0	59	38.0	31	39.7	35	44.9	12	15.4

Izoh: * - r < 0,05 guruhlarga nisbatan

Ushbu ma'lumotlar o'rganilgan polimorfizmning funktsional jihatdan noqulay G/A va A/A genotiplarining ushbu patologiyasini rivojlanish xavfini oshirishda mumkin bo'lgan rolni ko'rsatadi (5-jadval).

5-jadval

Bemor guruhlarida GDF 5 genidagi g / a polimorfizmining allel va genotipik variantlari chastotasidagi farqlar

Allellar va genotiplar	Tekshirilgan allellar va genotiplar soni				χ2	p	RR	95%CI	OR	95%CI
	1-guruh (idiopatik koksartroz)		2-guruh (buyrak shaklidagi koksartroz)							
	n	%	n	%						
G	45	53,6	47	53,4	0,0	0,99	1,0	0,55 - 1,83	1,0	0,55 - 1,83
A	39	46,4	41	46,6	0,0	0,99	1,0	0,56 - 1,77	1,0	0,55 - 1,81
G/G	11	26,2	12	27,3	0,0	0,95	1,0	0,36 - 2,53	0,9	0,36 - 2,46
G/A	23	54,8	23	52,3	0,1	0,90	1,0	0,45 - 2,46	1,1	0,47 - 2,58
A/A	8	19,0	9	20,5	0,0	0,90	0,9	0,31 - 2,78	0,9	0,32 - 2,65

Agar GDF5 genining polimorfik variantining G allelining tashuvchisi ulushining ko'payishi iOA bemorlari guruhida va COVID19 dan o'tgan OA kasallari guruhida kasallik rivojlanish xavfi deyarli ikki baravar ko'paygan bo'lsa (χ2 \ U003D 3.344; P \ U003D 0.07; OR \ u003d 1.919; 95% CI:0.954-3.859) va 1.65 marta (χ2 \ u003d1.57; P \ U003D 0.211; OR \ U003D 1.65; 95% CI:0.756-3.594), keyin gg bilan og'rigan bemorlar guruhida kasallikning rivojlanish xavfi statistik jihatdan 2,58 baravar oshdi (χ2 \ u003d 4.512; P \ u003d 0.037; OR \ u003d 2.58; 95% CI: 1.076-6.188).Bemorlar orasida A/A begona genotipining GA bilan taqqoslaganda kamayishi statistik jihatdan farq qilmadi (bemorlarning Birlashgan guruhida OA - χ2 \ u003d 3.073; P \ u003d 0.084; OR \ u003d 0.517; 95% CI: 0.247-1.081; OA guruhida COVID19 - χ2 \ U003D 1.713; P \ u003d 0.193; or \ u003d0.58; 95% CI: 0.257-1.311 va SS guruhida - χ2 \ U003D 3.336; P \ u003d 0.072; OR \ u003d 0.406; 95% CI: 0.154-1.068) COL1A1 genining polimorfizmini tashish xususiyatlarini o'rganish bo'yicha tadqiqotlarimizda noqulay allel A(46,5% ga nisbatan 24,5%; χ2 \ u003d 5.349;) va geterozigot genotip C/A (53.94% ga nisbatan 19.3%; χ2 \ u003d 4.1 21; p\u003d 0.045; or \ u003d 2.011; 95% CI: 1.024-3.948) OA bilan og'rigan bemorlar guruhidagi COL1A1 genining polimorfizmi shartli ravishda sog'lom shaxslar orasida

statistik jihatdan sezilarli darajada oshib ketdi .Tekshirishlar OA ning erta tashxisida COL1A1 ning mumkin bo'lgan hissasini ko'rsatishi mumkin.

6-jadval

Bemor va nazorat guruhlarida COL1A1 genida C/A polimorfizmining allellari va genotiplarining tarqalish chastotasi

Nomer	Guruh	Allellarning chastotasi				Genotiplarning tarqalish chastotasi					
		C		A		C/ C		C/A		A /A	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1	1-guruh (idiopatik koksartroz n = 40)	46	56.1	36	43.9	11	26,83	24	58,54	6	14.63
2	2-guruh (koviddan keyingi koksartroz n = 45)	53	60.2	35	39.8	19	43,18	15	34,1	10	22.72
3	3 guruh nazorat guruhi (n =78)	110	71.0	46	29.0	41	52.6	28	35.9	9	11.5

Izoh: * - r < 0,05 guruhlarga nisbatan

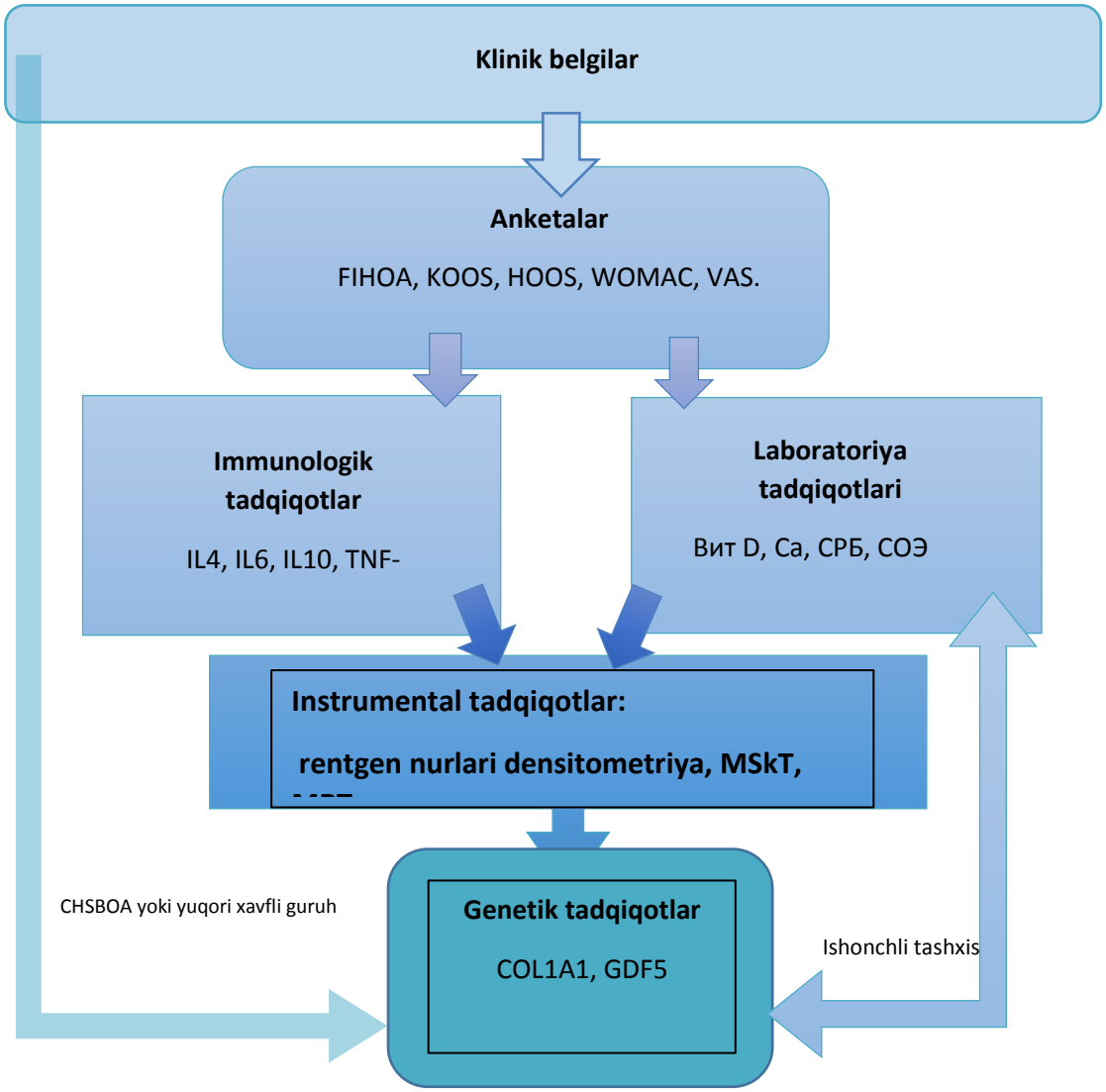
7-jadval

Bemor guruhlarida COL1A1 genidagi C /A polimorfizmining allel va genotipik variantlari chastotasidagi farqlar

Allellar va genotiplar	Tekshirilgan allellar va genotiplar soni				χ2	p	RR	95%CI	OR	95%CI
	1-guruh (idiopatik koksartroz)		2-guruh (koviddan keyingi koksartroz)							
	n	%	n	%						
C	46	56,1	53	60,2	0,3	0,60	0,9	0,51 - 1,72	0,8	0,46 - 1,55
A	36	43,9	35	39,8	0,3	0,60	1,1	0,6 - 1,93	1,2	0,64 - 2,18
C/C	11	26,8	19	43,2	2,5	0,20	0,6	0,22 - 1,75	0,5	0,19 - 1,19
C/A	24	58,5	15	34,1	5,1	0,03	1,7	0,71 - 4,16	2,7	1,14 - 6,52
A/A	6	14,6	10	22,7	0,9	0,40	0,6	0,17 - 2,41	0,6	0,19 - 1,77

Allel chastotalarining taqsimlanishini tahlil qilish OA bemorlari orasida C allel tashuvchisi ulushining nazoratga nisbatan ko'proq qayd etilishini ko'rsatdi

(60.8% ga nisbatan 71.0%). Ushbu ko'rsatkichning chastotasining oshishi COVID19 bilan og'rigan bemorlarning ikkala guruhidagi ulushlarining ko'payishi bilan kuzatildi, CC bilan og'rigan bemorlar guruhida esa 14,1% ga yetdi (7-jadval).



Chanoq-son bo`g`imi osteoartrozini erta tashxislash algoritmi

Taqdim etilgan algoritm asosida quyidagi ilmiy xulosani shakllantirish mumkin: sxema bemorning ahvolini har tomonlama baholash uchun klinik ma'lumotlarni instrumental, biokimyoviy, immunologik, va genetik tadqiqotlar bilan, ko'p o'lchamli diagnostik yondashuvni birlashtiradi. Turli xil so`rovnomalardan foydalanish (FIHOA, KOOS, HOOS, WOMAC, VASH) kasallikning sub'ektiv alomatlarini batafsil bayon qilishga imkon beradi, immunologik tadqiqotlar (IL4, IL6, IL10, TNF) yallig'lanish va immunitet reaktivligining molekulyar va hujayraviy mexanizmlari to'g'risida ma'lumot beradi. D vitamini dara-

jasi, kaltsiy, S-reaktiv oqsil va eritrotsitlarning cho'kish tezligi kabi laboratoriya tekshiruvlari patologik jarayonlarning mavjudligini yoki ularning yo'qligini qo'shimcha ravishda tasdiqlaydi. Instrumental tekshirish usullari: rentgen densitometriyasi, multi spiral kompyuter tomografiyasi (MSKT) va magnit-rezonans tomografiya (MRT) to'qimalarda anatomik va strukturaviy o'zgarishlarni ko'rish imkonini beradi. Genetik tadqiqotlar orqali (COL1A1, GDF5) ma'lum kasalliklarga irsiy moyillikni aniqlashi mumkin, bu esa profilaktika va davolashda individual yondashuvni amalga oshirishga imkon yaratadi.

Shunday qilib, biz keltirgan klinik tadqiqotlar va o'tkazilgan tahlillar chanoq-son bo`g`imida osteoartroz rivojlanishining sababi ko'p faktorli xarakterga ega ekanligini va biz aniqlagan COL1A1 gen lokuslari, GDF5 va genotiplari mumkin bo'lgan asoratlarni oldini olish va chanoq-son bo`g`imi OA ni erta tashxislash uchun marker sifatida ishlatilishi mumkinligini ko'rsatadi. Biz olib borgan tadqiqotlar yana bir bor tasdiqladiki, ideopatik OA bemorlariga qaraganda COVID-19 o`tkazgan OA bemorlar guruhida klinik, instrumental va laboratoriya, genetik ko'rsatkichlar yomon tomonga keskin o`zgarganligini qayd etildi. Klinik-laboratoriya va instrumental ko'rsatkichlarni o'rgangan holda xulosa qilish mumkinki, kasallik etiologiyasi patologik jarayonning og`irligiga sezilarli tasir qiladi. Bu kasallikning rivojlanish xavfi va og'irligini prognoz qilish mezonlarini takomillashtirish uchun patogenetik asos bo'lib xizmat qiladi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Shodikulova G.Z., Vohidov J.J. 1. Romatoid artrit diagnostikasi va davolash bo'yicha zamonaviy qarashlar (adabiyot sharhi)
2. //The theory of recent scientific research in the field of pedagogy. – 2023.
3. – T. 1. – №. 6. – S. 101-112.
4. Shodikulova G.Z., Vohidov J.J. Romatoid artrit uchun diagnostika va davolash usullarini optimallashtirish //The theory of recent scientific research in the field of pedagogy. – 2023. – T. 1. – №. 6. – S. 56- 67.
5. Babamuradova Z. B., Shavazi N. N. Assessment of the efficacy and safety of biological agents in rheumatoid arthritis //Journal of Advanced Medical and Dental Sciences Research. – 2021. – T. 9. – №. 6.
6. – S. 26-31.
7. Avramescu C, Biciusca V, Daianu T et al. Cytokine panel and histopathological aspects in the systemic lupus erythematosus. Rom J Morphol Embryol. 2010; 51(4):633–40.
8. Clark KEN, Lopez H, Abdi BA. Multiplex cytokine analysis of dermal interstitial blister fluid defines local disease mechanisms in systemic sclerosis. Arthritis Res Ther. 2015;17:73. doi: 10.1186/s13075- 015-0575-8

9. Denton, C.P.; Khanna, D. Systemic sclerosis. *Lancet* 2017,
10. *390*, 1685–1699.
11. Hinchcliff M, Huang CC, Wood TA, et al. Molecular signatures in skin associated with clinical improvement during mycophenolate treatment in systemic sclerosis. J Invest Dermatol. 2013;133:1979–89. doi: 10.1038/jid.2013.130
12. Ritchlin C.T. The pathogenesis of psoriatic arthritis. Surr Opin Rheumatol 2005;17:406—12.
13. Shodikulova G. Z., Pulatov U. S. Efficiency evaluation of treatments patients with rheumatoid arthritis by dependence of clinic course and genetic polymorphism of haptoglobins //Toshkent tibbiyot akademiyasi axborotnomasi. – 2020. – №. 1. – S. 175-178.
14. Shodikulova G. Z. et al. The Correlation among Osteoporosis, Calcium-Phosphore Metabolism and Clinical Symptoms of Main Disease in Patients with Rheumatoid Arthritis //Annals of the Romanian Society for Cell Biology. – 2021. – S. 4185-4190

УЎК: 616.72-007.43:575

АЁЛЛАРДА ТУГАЛЛАНГАН СУИЦИДНИНГ ИЖТИМОИЙ ВА ТИББИЙ ЖИҲАТЛАРИ

Элиева М.Ф., Рўзиев Ш.И., Каримкулова Б.Р.
Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Аннотация

Жаҳонда тугалланган суициднинг ижтимоий-тиббий ва суд-тиббий масалаларини оптималлаштириш мақсадида қатор илмий тадқиқотлар амалга оширилмоқда. Бу борада суд-тиббий экспертиза материаллари бўйича сўнгги йилларда худудларда содир этилган тугалланган суицид ҳолатларидан ўлим кўрсаткичларини, мамлакатнинг айрим ҳудудларида, турли даврларда содир этилган суицид ҳолатларининг қиёсий, динамик хусусиятларини, тугалланган суицид ҳолатларининг гендер хусусиятларини даврлар кесимида, алкоголли ичимликлар истеъмоли билан суициддан ўлим интенсивлиги ўртасидаги сабабий боғланишни даврлар ва ҳудудлар кесимида, катамнез маълумотлари бўйича тугалланган суициднинг ижтимоий-тиббий хусусиятларини баҳолашга қаратилган илмий тадқиқотлар алоҳида аҳамият касб этади.

Калит сўзлар: тугалланган суицид, ижтимоий, тиббий

SOCIAL AND MEDICAL ASPECTS OF SUICIDE COMPLETED IN WOMEN

Elieva M.F., Ruziev Sh.I., Karimkulova B.R.
Tashkent Pediatric Medical Institute

Abstract

A number of scientific studies are being carried out in order to optimize the socio-medical and forensic issues of completed suicide in the world. In this regard, according to the materials of the forensic examination, the death rates from the completed suicide cases committed in the regions in recent years, the comparative, dynamic characteristics of the suicide cases committed in different periods in some regions of the country, the gender characteristics of the completed suicide cases in the cross section of the periods. Scientific studies aimed at evaluating the social and medical characteristics of completed suicides in terms of periods and regions, the causal relationship between the consumption of alcoholic beverages and the intensity of death from suicide, are of particular importance.

Keywords: completed suicide, social, medical

СОЦИАЛЬНЫЕ И МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ САМОУБИЙСТВ, СОВЕРШЕННЫХ ЖЕНЩИНАМИ

Элиева М.Ф., Рузиев Ш.И., Каримкулова Б.Р.
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Аннотация

В настоящее время в мире проводится ряд научных исследований с целью оптимизации социально-медицинских и судебно-медицинских проблем завершенных самоубийств. В связи с этим, согласно материалам судебно-медицинской экспертизы, приведены показатели смертности от завершенных случаев самоубийства, совершенных в

регионах за последние годы, сравнительные, динамические характеристики случаев самоубийства, совершенных в разные периоды в некоторых регионах страны, гендерные характеристики завершенных случаев самоубийства в поперечном разрезе. раздел периодов. Особое значение имеют научные исследования, направленные на оценку социальных и медицинских характеристик завершенных самоубийств в разрезе периодов и регионов, причинно-следственной связи между потреблением алкогольных напитков и интенсивностью смертности от самоубийств.

Ключевые слова: завершенное самоубийство, социальные, медицинские аспекты.

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

Жаҳонда тугалланган суициднинг ижтимоий-тиббий ва суд-тиббий масалаларини оптималлаштириш мақсадида қатор илмий тадқиқотлар амалга оширилмоқда. Бу борада суд-тиббий экспертиза материаллари бўйича сўнгги йилларда худудларда содир этилган тугалланган суицид ҳолатларидан ўлим кўрсаткичларини, мамлакатнинг айрим ҳудудларида, турли даврларда содир этилган суицид ҳолатларининг қиёсий, динамик хусусиятларини, тугалланган суицид ҳолатларининг гендер хусусиятларини даврлар кесимида, алкоголли ичимликлар истеъмоли билан суициддан ўлим интенсивлиги ўртасидаги сабабий боғланишни даврлар ва ҳудудлар кесимида, катамнез маълумотлари бўйича тугалланган суициднинг ижтимоий-тиббий хусусиятларини баҳолашга қаратилган илмий тадқиқотлар алоҳида аҳамият касб этади [7,9].

ЖССТнинг тавсиясига биноан суициддан ўлим кўрсаткичи 100.000 аҳолига нисбатан ҳисобланади. Умумжаҳон стандарт кўрсаткичларига мувофиқ 100.000 аҳолига 9 тадан кам суицид ҳодисасининг қайд этилиши паст даражали, 10 дан 19 гача - ўрта, 20 дан 30 гача - юқори ва 30 дан ортиқ бўлса ўлим кўрсаткичи жуда юқори даражали деб баҳоланади. ЖССТ маълумотларига кўра дунёда тугалланган суициддан ўлим кўрсаткичи 100.000 аҳолига нисбатан ўртача 16 ни ташкил этади [1, 2].

Ишнинг мақсади - аёлларда тугалланган суицид ҳолатларида ижтимоий ва суд-тиббий баҳолаш, ўзини ўлдириш ҳолатларининг олдини олишга доир мақсадли йўналтирилган тавсиялар ишлаб чиқишдан иборатдир.

Олдимизга қўйилган мақсадни амалга ошириш учун 19 нафар аёл жинсига мансуб бўлган мурдалар ва уларнинг экаспертиза хулосалари ўрганилди. Уларнинг ўртача ёши – 27,5±2,3 ёш.

Текширув материали сифатида Республикаси суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази Наманган ва Фарғона вилоятлари филиалларида 2022-2024 йиллар давомида тугалланган суициддан вафот этган аёллар мурдалари ва уларнинг экспертиза хулосалари хизмат қилди.

Тадқиқот натижалари. Ўзини-ўзи ўлдириш мавзусига бағишланган илмий адабиётларда мазкур ҳодисани тавсифлаш учун бир неча атамалардан фойдаланилади. “Суицид”, “тугалланган суицид”, “парасуицид”, “ўзини-ўзи ўлдириш”, “ҳаётига суиқасд қилиш”, “ауто-агрессив ҳаракатлар” шулар жумласидандир. Табиийки, дастлаб ушбу атамаларнинг моҳиятига, автодеструктив ҳаракатларни тавсифлашда улардан фойдаланиш ўрнига аниқлик киритиш зарурияти юзага келади.

В.С.Ефремов фикрига кўра “суицид” ва “ўзини-ўзи ўлдириш” атамалари бир хил маънога эга синоним тушунчалар бўлиб, “ўзини-ўзи ўлдириш” жумласи жабрланувчи, яъни суицидентнинг ўзи содир этган ҳаракатга нисбатан айблов маъносини кўзда тутади. Шу сабабли фанда нисбатан бетараф маънога эга бўлган “суицид” жумласидан кенгроқ фойдаланилади.

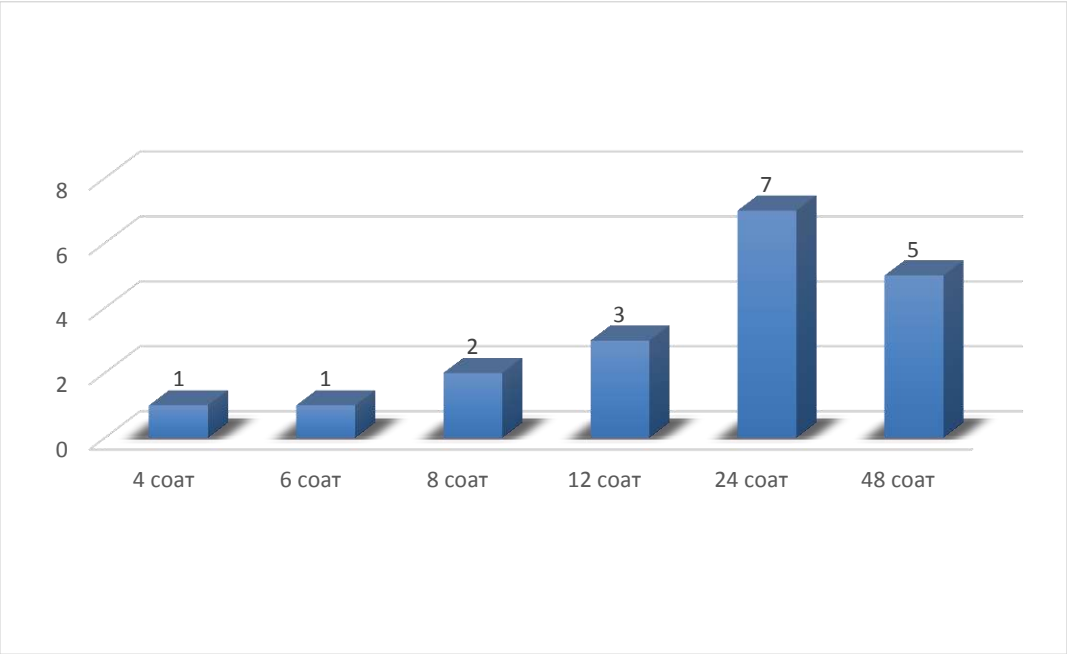
ЖССТ таърифига кўра суицид бу - летал оқибатга олиб келган ўзини-ўзи ўлдиришга ҳаракат; парасуицид эса - худди шу каби ҳаракат, аммо летал оқибатнинг йўқлиги инобатга олинади. Бунда “ўзини ўлдиришга суиқасд қилиш” ва “парасуицид” атамалари бир хил маънога эга бўлган синоним сўзлар сифатида қайд этилганлиги эътиборга молик.

Амалдаги қонунчиликка кўра, ўзини-ўзи ўлдириш ҳодисалари зўраки ўлимнинг кўриниши сифатида суд-тиббий экспертиза ўтказилиши шарт бўлган ҳолатлардан биридир.

Ташқи муҳит омиллари (механик, физик, кимёвий, биологик ва ҳ.к.) таъсирида юзага келган ўлим - зўраки ўлим деб аталади ва унинг учта хили: бахтсиз ҳодисар, ўзини-ўзи ўлдириш ва қотиллик ҳолатлари фарқланади.

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

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



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

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

Суд-тиббий экспертиза материаллари бўйича тугалланган суициднинг эпидемиологик хавф омилларини ўрганиш, шунингдек тадқиқот натижалари асосида ўзини ўлдириш ҳодисаларини олдини олишга қаратилган перевентив чора-тадбирларни ишлаб чиқаришда фойдаланиш учун тавсияларни ишлаб чиқиш мазкур диссертация ишининг моҳиятини ташкил этади. Мазкур мақсадга эришиш эса шубҳасиз – тадқиқотларда асосан эпидемиологик текширув усулларидан фойдаланиш заруриятини юзага келтиради.

Тугалланган суицидга оид маълумотларни йиғишда текширув объекти сифатида мамлакатимиздаги суд-тиббий экспертиза муассасаларида тугалланган суицид билан боғлиқ ҳолатларда ўтказилган мурда экспертизалари материаллари ташкил этди.

Бунда ўзини-ўзи ўлдириш билан боғлиқ ҳолатда ўтказилган ҳар бир мурда экспертизаси материаллари атрофлича ўрганилди. Жумладан, суд-тиббий экспертиза тайинлаш тўғрисидаги қарорда кўрсатилган воқеа тафсилоти, воқеа жойини кўздан кечириш баённомаси маълумотлари, ўлим касалхонада юз берганда тақдим этилган тиббий ҳужжатлар, мурдани макроскопик ва ўтказилган қўшимча лаборатория (суд-кимё, суд-биологик, тиббий-криминалистик ва суд-гистологик) текширувлари натижалари. Шунингдек, экспертиза хулосаларининг якуний қисми, яъни ўлим сабаби ва мавжуд тан жароҳатларининг юзага келиш механизмлари тўғрисида берилган тўхтамлар атрофлича, чуқур таҳлил қилинди.

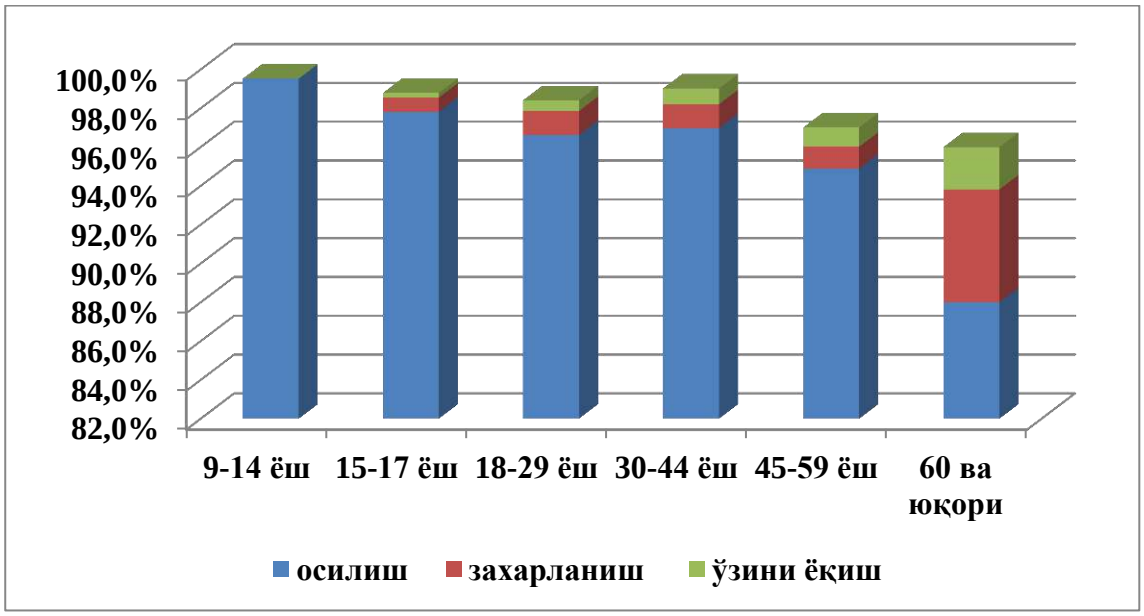
Маълумки, амалдаги қонун-тартибга мувофиқ ўлим хилини (қотиллик, бахтсиз ҳодиса ва ўзини-ўзи ўлдириш) қатъий ва ишончли тарзда аниқлаш ҳуқуқ-тартибот идораларининг тасарруфига моликдир. Мазкур ҳолатни инобатга олиб, суд-тиббий экспертиза материаллари бўйича ўлимнинг вужудга келиши ўзини-ўзи ўлдириш билан боғлиқ эканлиги шубҳа уйғотмаган ҳолатларгина текширувларга объект сифатида олинди.

Суицид ҳолатларида ўтказилган экспертизаларни жами зўраки ўлимга ва мурдалар экспертизасига нисбатан интенсивлиги ўрганилганда қуйидаги хусусиятлар қайд этилди: суицид ҳолатларида ўтказилган экспертизалар жами мурда ва зўраки ўлимнинг салмоқли қисмини ташкил этган. Масалан, 2022 йилда жами мурда экспертизаларининг 18,3%, зўраки ўлимнинг 31,0% айнан ўзини ўлдириш билан боғлиқ бўлган. 2022 йилда ушбу кўрсаткичлар мос тарзда 17,6% ва 27,4%га тенг бўлган. Яъни, текширув йиллари бўйича абсолют сонларда суициднинг миқдори 3,3%га ортган холда, нисбий кўрсаткичларда камайиш кузатилган. Бунда камайиш кўрсаткичи мурда экспертизасига нисбатан - 2,3%, зўраки ўлимга нисбатан – 2,2%ни ташкил этган.

Текширув йилларида тугалланган суицид ҳодисалари асосан 8 хил усул ёрдамида амалга оширилган бўлса (осилиш, заҳарланиш, ўзини ёқиш, баландликдан ташлаш, кесма яралар, ўқ отар қуролидан жароҳат, темир йўл травмаси ва мураккаб усул), улардан асосан дастлабки тўрттаси аҳамиятли бўлган. Зеро, уларга жами ҳодисаларнинг 98,6%и тўғри келган. Сўнгги кўрсаткични ўлим турлари бўйича тақсимоти ўрганилганда ўзини осиш орқали содир этилган ҳодисалар 96,1%да, ўткир заҳарлаиш – 1,4%, ўзини ёқиш – 0,7%, кесма яралар – 0,8%,

баландликдан ташлаш – 0,4% ҳолатларда қайд этилган. Бошқа усулларга: чўкиш, ўқ отар қуролидан шикастланиш, темир йўл травмаси ва мураккаб усуллар жами ҳодисаларнинг 1,4%ни ташкил этган.

Наманган ва Фарғона вилоятларида тугалланган суицидда ўзини осиш усули мутлақо кўпчиликни ташкил этган, яъни Наманган вилоятида 98,2%дан Фарғона вилоятида 99,2%. Аммо, ўткир заҳарланиш орқали ўзини ўлдириш суицид ҳолатларининг ўртача 1,4%га тенглиги ҳам эътиборга молик ҳолатдир.



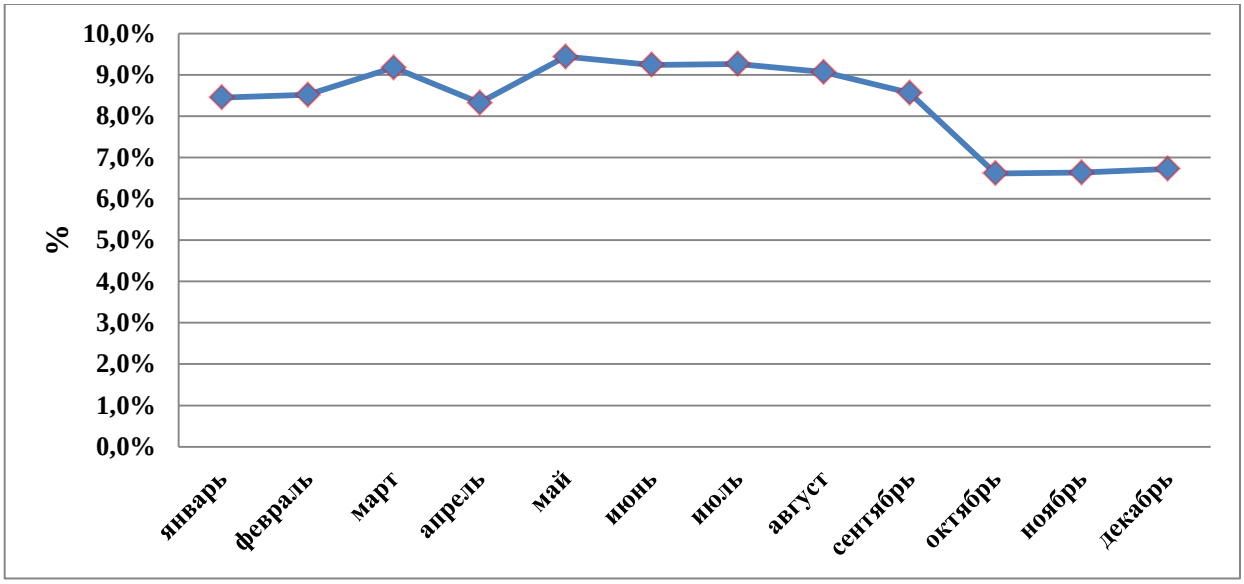
Расм 2. Суицид усулларини ёш гуруҳлари бўйича хусусияти.

Осилиш ҳолатлари сонининг камайиши ўз навбатида ўткир заҳарланиш ва ўзини ёқиш ҳолатларининг кичик ёш гуруҳларидан катта ёш гуруҳлари томон узлуксиз ортиб бориши билан бирга кечган.

Суициднинг усулларини ёш гуруҳлари бўйича хусусиятлари таҳлил этилганда, ҳар бир ёш гуруҳининг ўзининг кенг тарқалган усули борлиги тўғрисида хулоса қилиш имконини беради. Хусусан, осилиш (36%), ўткир заҳарланиш (31,7%), сувга чўкиш (57,5%), темир йўл жароҳатлари (57,0%), ўқ отар қуролларидан жароҳатланиш (50,0%) фақат 18-29 ёшлардаги суицидентлар томонидан амалга оширилган. Ўзини ёқиш ҳолатларининг 30,7% фақат 30-44 ёшларда; баландликдан ташлаш ҳолатларининг 44%, ўткир жисмлардан шикаст етказиш ҳолатларининг 42% фақат 45-59 ёшлар гуруҳида.

Тугалланган суицид ҳодисаларига мавсумийлик хусусияти хослиги тўғрисида адабиётлар шарҳида баён этилган фикрлар мазкур

тадқиқотларда ҳам ўз исботини топди. Бунда ҳодисаларнинг интенсивлиги баҳор-ёз ойларида ортиб бориш, куз-қиш ойларида эса аксинча камайиб бориш динамикасига эга бўлган. Фасллар бўйича фоизларда ўрганадиган бўлсак, мос тарзда: баҳорда – 26,9%, ёзда – 27,6%, кузда – 21,8% ва қишда – 23,7% ташкил этган. Ёки, жами ҳодисаларнинг 53,1% йилнинг биринчи ярмида (январь-июнь), 46,9% иккинчи ярим йиллигида (июль-декабрь) содир этилган.



Расм 3. Суицидни ойлар бўйича содир этилиш хусусияти

Тадқиқот давомида олинган натижаларни статистик усулда ишлов берилди. Олинган маълумотлар Pentium-IV шахсий компьютерида Microsoft Office Excel-2019 дастурий пакетидан фойдаланиб, статистик қайта ишлашнинг ўрнатилган функцияларини қўллаган ҳолда статистик қайта ишланди. Параметрик ва нопараметрик статистиканинг вариацион усуллари қўлланилиб, ўрганилаётган кўрсаткичнинг ўртача арифметик қиймати (M), ўртача квадратик оғишиш (σ), ўртача кўрсаткичнинг стандарт хатоси (m), ўртача катталиклар (сони, %) ҳисобланди, ўртача катталиклар таққосланганда олинган ўлчамларнинг статистик аҳамияти Стьюдент омили (t) бўйича аниқланиб, бунда тақсимлашнинг (эксцесс омили бўйича) меъёрийлиги ва генерал дисперсияларнинг (F – Фишер омили) тенглиги текширилганда хатолик эҳтимоли (P) ҳисоблаб аниқланди. Статистик аҳамиятли ўзгаришлар сифатида аниқликнинг $P<0,05$ даражаси қабул қилинди. Сифат катталиклари учун статистик аҳамиятлилик $\chi 2$ омили (хи-квадрат) ва z-омили (Гланц) ёрдамида қуйидаги формула асосида ҳисобланди: бунда, $p1=\mu 1/n1$ и

p2=μ2/n2таққосланаётган тажриба частотаси (сони), p=(μ1+μ2)/(n1+n2) эса ҳар икки гуруҳда белгини пайдо бўлишининг ўртача частотаси (сони).

Тадқиқот кўрсаткичларининг ўзаро боғлиқлигини миқдор жиҳатидан баҳолаш учун Пирсон бўйича жуфт корреляция ўтказилди.

В.И.Витер ва ҳаммуаллифлар ўлим хилини аниқлашда экспертнинг ваколат доираси масаласида амалиётда айрим муаммолар, лозим бўлса номутаносибликлар мавжудлигига эътибор қаратади. Хусусан, ўлимнинг хили юқорида қайд этилганидек, ҳуқуқий тушунча бўлиб, у фақат ҳуқуқ-тартибот идоралари ходимлари томонидан ўтказиладиган суриштирув, тергов ҳаракатлари ёки суд муҳокамаси жараёнида қатъий ва ишончли тарзда аниқланиши мумкин. Суд-тиббий эксперт томонидан ўзини-ўзи ўлдириш ҳолатини аниқланиши (ўлим хили сифатида) унинг ваколат доирасидан четга чиқиш сифатида баҳоланади.

Лекин, айни вақтда Соғлиқни сақлаш вазирлиги томонидан тасдиқланган “Ўлим ҳақидаги тиббий гувоҳнома”нинг 9-банди суд-тиббий экспертдан ўлим юзага келган вазият - касаллик, бахтсиз ҳодиса, ўзини ўлдириш ёки қотиллик ҳолатлари ҳақидаги маълумотларга аниқлик киритишини кўзда тутади.

Натижада ўлим хилини аниқлашда суд-тиббий эксперт ваколати масаласида айрим англашмовчиликлар юзага келади. Яъни, эксперт ҳуқуқий нуқтаи-назардан ўлим хилини баҳолаш ваколатига эга эмас, аммо хизмат вазифаси нуқтаи-назаридан у бу масалага ойдинлик киритиши лозим. Ушбу ноаниқликлар оқибатда ўлим хили тўғрисидаги статистик маълумотларнинг нотўғри йиғилишига сабаб бўлади.

Зеро, суд-тиббий экспертлар бир томондан қонунчиликда белгиланган ваколат доирасидан четга чиқмаслик, иккинчи томондан Соғлиқни сақлаш вазирлиги меъёрий ҳужжатлари талабларини ижро этиш мақсадида “осонроқ” йўлни танлайди. Яъни, у гувоҳноманинг 9-бандида “жароҳатнинг тасодифий ёки мақсадлилиги аниқланмади” жумласини қайд этиш билан чекланади. Бинобарин, амалдаги Касалликлар, травма ва заҳарланишларнинг Халқаро таснифи (КҲТ-10) экспертга гувоҳономанинг бу кўринишда расмийлаштиришга имкон беради.

Суд-тиббий экспертиза хизматининг мақсад ва вазифаларини инобатга олганда, мазкур соҳа ўзини-ўзи ўлдириш муаммосини ўрганишда муҳим аҳамият касб этади. Маълум бўлишича мурда текширувлари қамровининг 1% га ўзгариши суициддан ўлим

кўрсаткичларини 100.000 аҳолига 0,49 тага фарқланишига, ёки аутопсия текширувларини 1% га камайиши популяцияда суицид ҳодисаларини 100.000 аҳолига 0,42 тага камайишига олиб келиши аниқланган.

Хулоса. Суд-тиббиёти амалиётида тугалланган суицид холатларини суд-тиббий бахолашни ижтимоий хавф омиллари асосида такомиллашган усулларини ишлаб чиқиш натижасида экспертиза олдига қўйилган саволларга аниқ ва илмий асосланган жавобларни беришдан иборат. Ушбу услубий тавсиянома суд-тиббиёти экспертлари учун ўз жонига қасд қилиш ҳолатларини суд-тиббий баҳолаш мезонларини янада такомиллаштириш учун ишлаб чиқилган.

Фойдаланилган адабиёт:

1. https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/341816/9789240029644-rus.pdf
2. Аграновский М. Л. Психопатологическое особенности личности пациентов с незавершенными суицидами: научное издание //Неврология. – Ташкент. –2014. –Том 58. ––№ 2. –С. 28–29.
3. Акалаев Р. Н. Мониторинг суицидального поведения подростков с острыми отравлениями: научное издание //Вестник экстренной медицины. – Ташкент, 2014. – № 2. – С. 37.
4. Алимов У.Х., Рустамов Х.Т. Об информативности некоторых факторов прогноза выраженности психических расстройств, обусловленных эпилепсией //Вопросы ментальной медицины и экологии. – 2005. – Том 11. –№ 2. –С. 49.
5. Алимов У.Х., Рустамов Х.Т. Клинико–биологические факторы прогноза психических расстройств, обусловленных эпилепсией. – Ташкент, 2011. 22 с.
6. Барыльник Ю. Б. Структура завершённых и незавершённых суицидов на территории Саратовской области (по данным за 2001–2010 гг.) //Суицидология. – 2011. ––№ 4. –С. 37–41.
7. Беляев Г.М. Стресс, адаптация, псориаз, планирование научных исследований по проблеме этого заболевания //Дерматология и венерология. – 2002. –№ 2. –С. 11–14.
8. Вальздорф Е.В. Самопорезы, среди способов суицидальной активности уголовно ответственных //Суицидология. – 2011. –№ 1.–С. 56–57
9. Ворошилин С.И. Генетико–биологические и физиологические факторы в генезе суицидального поведения //Суицидология. – 2010. –№ 1. –С. 33–35
10. Зотов П.Б. Суицидальное поведение больных алкоголизмом позднего возраста в условиях синдрома отмены алкоголя (на примере Юга Тюменской области) //Суицидология. – 2012. –№ 3. –С. 41–48

11. Brown G.L. et all Post-mortem evidence of structural brain in schizophrenia // Archives of General Psychiatry. 1986. P.36-42.
12. Christodoulou C. Suicide and seasonality / C. Christodoulou, A. Douzenis, F.C. Papadopoulos, A. Papadopoulou, G. Bouras, R. Gournellis, L. Lykouras // Acta Psychiatr. Scand. – 2012. – Vol. 125, № 2. – P.127–146
13. Dias D, Bessa J, Guimarães S, Soares ME, Bastos Mde L, Teixeira HM. Inorganic mercury intoxication: A case report. Forensic Sci Int. 2016 Feb

UO'K: 616.13-058

SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGI TURLI KOMORBID KASALLIKLAR BILAN KECHISHINING O`ZIGA XOSLIGI

Ergashova M.M., Tairova Z.K.
Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Annotatsiya

So'nggi yillarda bemorlarda mavjud bo'lgan yoki asosiy kasallik negizida yuzaga kelgan va undan farq qiladigan xastaliklarga alohida e'tibor berilmoqda. Aholi o'rtasida o'limning yetakchi sabablaridan biri yurak qon-tomir (YuQT) kasalliklari hisoblanadi va har yili jahonda 17 million kishi uning oqibatida hayotdan ko'z yumadi. Ular orasida surunkali yurak yetishmovchiligi (SYY) asosiy o'rin tutadi va aksariyat hollarda bunga komorbidlik holatlarining mavjudligi sabab bo'ladi. Haqiqatdan ham eng ko'p komorbidlik SYY kuzatiladi va bu o'rtacha 92% tashkil etadi.

Maqsad – Yuqori komorbidlik surunkali kasalliklar oqibatidagi o'lim ko'rsatkichlarining ortishiga, hayot sifatining pasayishiga xamda ijtimoiy moslashuvning buzilishiga olib keladi. Shu sababli SYY mavjud bemorlarda kuzatiladiigan komorbid kasalliklarni o'z vaqtida tashxislash, monand davolash xamda profilaktika choralari tibbiyotning dolzarb muammosi xisoblanadi.

Material va usullar – Kuzatuvdagi 120 nafar SYY chalingan bemorlar uch guruhga ajratildi. Ularning birinchi guruhini 40 ta SYY II-III FS albuminuriya bilan kechgan va bitta komorbid kasallik aniqlangan bemorlar tashkil qildilar.Ikkinchi guruh ham 40 ta SYY II-III FS albuminuriya bilan kechgan va ikkita komorbid kasalliklar aniqlangan bemorlardan iborat bo'lib ularni o'rtacha yoshi 61,8± 4,7 ga teng bo'ldi va 19 tasi erkaklar va 21 tasini ayollar tashkil qildi.Uchinchi guruh ham 40 nafar SYY II-III F S albuminuriya aniqlangan va uch hamda undan ortiq komorbid kasalliklar bilan kechgan bemorlardan iborat edi. Barcha hollarda SYY ga YuIK, infarktdan keyingi kardioskleroz va gipertoniya kasalligi olib kelganligi aniqlandi. Barcha bemorlar SYY ning standart davosi β-blokatorlar, angiotenzin II retseptorlarining antogonisti sifatida azilsartan va antifibrotik vosita sifatida MKRA so'nggi avlodi eplerenon 25-50 mg qabul qildilar

Natijalar – Komorbid holatlarni tarqalishi to'g'risidagi malumotlar bir-biridan bir muncha farq qiladi va bu qator holatlar, jumladan bemorni birlamchi tizimda yoki ixtisoslashtirilgan shifohonada davolanayotganligi, jinsi, yoshi, tibbiy tekshiruvlarga moyilligi hamda qator boshqa omillarga bog'liq. Lekin barcha hollarda komorbidlik bemor yoshi ulg'ayishi bilan ortib boradi va ko'proq ayollarda uchraydi.

Xulosa – SYY turli komorbid kasalliklar bilan kechganda ularning soniga mos ravishda bemorlarning jismoniy yuklamalarga chidamliligi, klinik holati va hayot sifati yomonlashadi. O'tkazilgan kompleks muolajalardan keyin jismoniy yuklamalarga bitta komorbid holat aniqlanganda 88, ikkita va uchta komorbid holat bo'lganda mos ravishda 88 va 12,9 metrga uzayadi. Hayot sifati va klinik holat ko'rsatkichlari mos ravishda 23,4 27,1, 24,3 va 2,0 1,72 0,2 ballga kamayib ijobiy tomonga o'zgardi.

Kalit so'zlar: TGF-β1,α-O'NO, komorbid kasalliklar,albuminuriya, yurak ichi gemodinamikasi.

CHARACTERISTICS OF CHRONIC HEART FAILURE WITH DIFFERENT COMORBID DISEASES

Ergashova M.M., Tairova Z.K.
Samarkand State Medical University

Abstract

In recent years, special attention has been paid to diseases that are present in patients or that have arisen on the basis of the main disease and differ from it. Cardiovascular disease (CVD) is one of the leading causes of death among the population, and 17 million people die of it every year. Among them, chronic heart failure (CHuE) takes the main place, and in most cases it is caused by the presence of comorbid conditions. In fact, the most comorbidity is observed in SYY and it is on average 92%.

Purpose – High comorbidity leads to an increase in mortality from chronic diseases, a decrease in the quality of life, and a violation of social adaptation. For this reason, timely diagnosis of comorbid diseases observed in patients with SUE, concomitant treatment, and preventive measures are considered an urgent problem of medicine.

Material and methods – 120 patients with SYY under observation were divided into three groups. The first group consisted of 40 patients with albuminuria of SYY II-III FS and one comorbid disease. The second group also consisted of 40 patients with albuminuria of SYY II-III and two comorbid diseases. Their average age It was equal to 61.8 ± 4.7, and 19 of them were men and 21 were women. The third group consisted of 40 patients with SYY II-III F S albuminuria and three or more comorbid diseases. In all cases, it was found that SYY was caused by CKD, post-infarction cardiosclerosis and hypertension. All patients received β-blockers as a standard treatment for SYY, azilsartan as an angiotensin II receptor antagonist, and eplerenone 25-50 mg of the last generation MKRA as an antifibrotic agent.

Results – Data on the prevalence of comorbid conditions vary somewhat and depend on a number of factors, including whether the patient is being treated in a primary care setting or in a specialty hospital, gender, age, susceptibility to medical examinations, and a number of other factors. But in all cases, comorbidity increases with the age of the patient and is more common in women.

Conclusion – when SYY is accompanied by various comorbid diseases, patients' resistance to physical loads, clinical condition and quality of life deteriorates in accordance with their number. After complex treatments, physical loads increase by 88 meters when one comorbid condition is detected, and by 88 and 12.9 meters when there are two and three comorbid conditions, respectively. Indicators of quality of life and clinical status changed positively, decreasing by 23.4 27.1, 24.3 and 2.0 1.72 0.2 points, respectively.

Keywords: TGF-β1, α-O'NO, comorbid diseases, albuminuria, intracardiac hemodynamics.

ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КОМОРБИДНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Эргашова М.М., Таирова З.К.
Самаркандский государственный медицинский университет

Аннотация

В последние годы особое внимание уделяется заболеваниям, присутствующим у больных или возникшим на почве основного заболевания и отличающимся от него. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются одной из ведущих причин смертности населения: ежегодно от них умирают 17 миллионов человек. Среди них основное место занимает хроническая сердечная недостаточность (ХСН), обусловленная в большинстве случаев наличием коморбидных состояний. Действительно, наибольшая коморбидность наблюдается в СЮЭ и составляет в среднем 92%.

Цель- Высокая коморбидность приводит к увеличению смертности от хронических заболеваний, снижению качества жизни, нарушению социальной адаптации. По этой причине своевременная диагностика коморбидных заболеваний, наблюдающихся у больных СУЭ, сопутствующее лечение и профилактические мероприятия считаются актуальной проблемой медицины.

Материал и методы – Под наблюдением 120 больных СЮЭ были разделены на три группы. Первую группу составили 40 больных с альбуминурией СЮЭ II-III ФС и одним коморбидным заболеванием. Вторую группу также составили 40 больных с альбуминурией СЮЭ II-III и двумя коморбидными заболеваниями. Средний возраст их составил 61,8±4,7 года. , из них 19 мужчин и 21 женщина. Третью группу составили 40 пациентов с СЮЭ II-III Ф С альбуминурией и тремя и более сопутствующими заболеваниями. Во всех случаях установлено, что СЮЭ обусловлено ХБП, постинфарктным кардиосклерозом и артериальной гипертензией. Все пациенты получали β-адреноблокаторы в качестве стандартного лечения СЮЭ, азилсартан в качестве антагониста рецепторов ангиотензина II и эплеренон 25-50 мг МКРА последнего поколения в качестве антифиброзного средства.

Результаты – Данные о распространенности коморбидных состояний несколько разнятся и зависят от ряда факторов, в том числе от того, находится ли больной на лечении в условиях первичного звена или в специализированном стационаре, пола, возраста, подверженности медицинским обследованиям и ряда факторов. другие факторы. Но во всех случаях коморбидность увеличивается с возрастом больного и чаще встречается у женщин.

Заключение – при сопровождении СЮЭ различными коморбидными заболеваниями устойчивость больных к физическим нагрузкам, клиническое состояние и качество жизни ухудшаются в соответствии с их количеством. После комплексного лечения физические нагрузки увеличиваются на 88 метров при выявлении одного коморбидного состояния, на 88 и 12,9 метра при наличии двух и трех коморбидных состояний соответственно. Показатели качества жизни и клинического статуса изменились положительно, снизившись на 23,4 27,1, 24,3 и 2,0 1,72 0,2 балла соответственно.

Ключевые слова: TGF-в1, α-O'NO, коморбидные заболевания, альбуминурия, внутрисердечная гемодинамика.

Dolzarbligi. Qator eksperimental tadqiqotlarda mineralokortikoid retseptorlari antogonistlarining so‘nggi avlodi eplerenonni yurak va buyrakdagi fibroz jarayonlarga barqarorlashtiruvchi ta’sir ko‘rsatishi tasdiqlangan [1, 2]. O‘tkazilgan tajribalarda uni TGF-β 1 bilan indutsirlangan fibrozga bog‘liq molekulalar ishlab chiqarilishiga to‘sqinlik qilishi ko‘rsatilgan [3, 6]. Demak gipotetik nuqtai nazardan SYY tizimli yallig‘lanish chaqiruvchi sitokinlar, xususan α-O‘NO buyrak oraliq to‘qimalarida chegaralangan yallig‘lanish jarayonlariga sabab bo‘ladi. O‘z navbatida nafaqat buyrak usti bezi, balki buyrak, yurakda va qon-tomirlarda ishlab chiqarilayotgan aldosteron ham mahalliy yallig‘lanish va fibroz chaqiradi. Uning so‘nggi ta’siri profibrotik sitokin TGF-β1 orqali amalga oshadi [4, 7]. SYY mavjud bemorlarda hayotiy muhim a’zolar xususan buyrakda fibroz jarayonlari rivojlanishi va SBK yuzaga kelishi bemor hayot sifatini hamda umr davomiyligini keskin yomonlashtiradi. Amaliyotda keng qo‘llaniladigan eplerenonni ushbu jarayonlarni barqarorlashtiruvchi ta’siri eksperimental tadqiqotlarda isbotlangan [5,8].

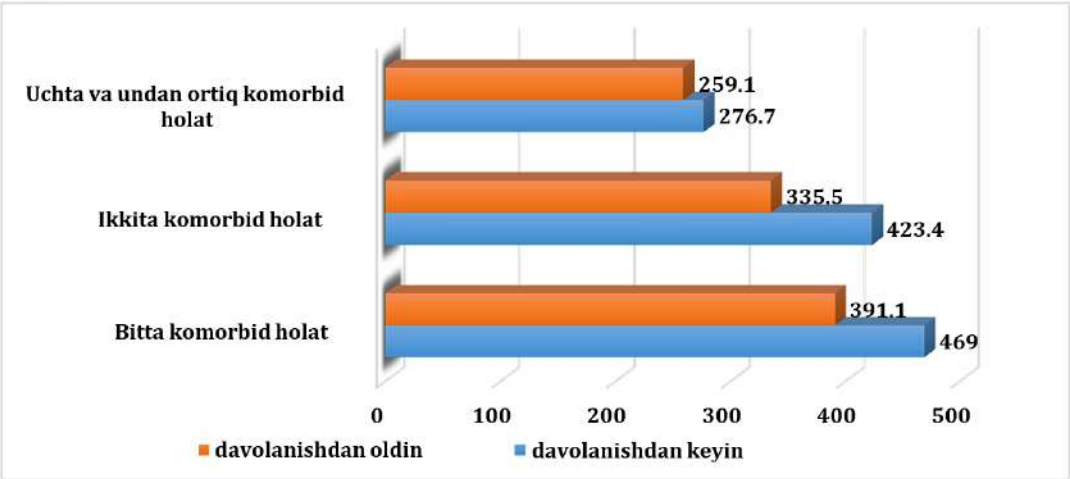
Tadqiqot materiallari va metodlari. Lekin SYY turli sondagi komorbid kasalliklar bilan kechganda buyrak va yurakda fibroz jarayonlari shakllanishida aldosteron, albuminuriya va TGF-β1 o‘rni, ularni o‘zaro bog‘liqligi hamda ularga eplerenonni ta’siri o‘rganilmagan. Sanab o‘tilgan jarayonlarni o‘rganish tibbiyot uchun muhim amaliy ahamiyat kasb etadi.

Kuzatuvimizdagi 120 nafar SYY chalingan bemorlar uch guruhga ajratildi. Ularning birinchi guruhini 40 ta SYY II-III FS albuminuriya bilan kechgan va bitta komorbid kasallik aniqlangan bemorlar tashkil qildilar. Kuzatuvdagilarni o‘rtacha yoshi 58,3± 4,2 ga teng bo‘lib 17tasi erkaklar va 23 tasi ayollar edi. Ikkinchi guruh ham 40 ta SYY II-III FS albuminuriya bilan kechgan va ikkita komorbid kasalliklar aniqlangan bemorlardan iborat bo‘lib ularni o‘rtacha yoshi 61,8± 4,7 ga teng bo‘ldi va 19 tasi erkaklar va 21 tasini ayollar tashkil qildi. Uchinchi guruh ham 40 nafar SYY II-III F S albuminuriya aniqlangan va uch hamda undan ortiq komorbid kasalliklar bilan kechgan bemorlardan iborat edi. Ularni o‘rtacha yoshi 65,9±5,3 bo‘lib 21 nafarini erkaklar va 19 nafarini ayollar tashkil qildi. Barcha hollarda SYY ga YuIK, infarktdan keyingi kardioskleroz va gipertoniya kasalligi olib kelganligi aniqlandi. Ayrim hollarda bir vaqtning o‘zida bir bemorda YuIK va AG SYY ga sabab bo‘lganligi anamnez va ob’ektiv ko‘rikda qayd etildi.Kuzatuvimizdagi 120 nafar SYY ga chalingan bemorlarda semizlik va qandli diabet kasalligi barcha guruhlarda bir xil nisbatda edi.

Barcha bemorlar SYY ning standart davosi β-blokatorlar, angiotenzin II retseptorlarining antogonisti sifatida azilsartan va antifibrotik vosita sifatida MKRA so‘nggi avlodi eplerenon 25-50 mg qabul qildilar. Ko‘rsatmalardan kelib chiqib, alohida hollarda yurak glikozidlari, diuretiklar va antiaritmik vositalar buyurildi.

Kuzatuvdagi bemorlarning barchasida qondagi kaliy miqdori va koptokchalar filtratsiyasi 1,73 m2 tana yuzasiga (>60 ml daqiqa) nazorat qilib borildi. Giperkaliemiya kuzatilgan hollarda eplerenonni qabul qilish to‘xtatildi.

SYY bitta, ikkita va uch hamda undan ortiq komorbid kasalliklar bilan kechganda davolashdan oldin va keyin olti daqiqalik yurish sinamasi ko‘rsatkichlari mos ravishda 391,1±11,0 dan 469,03 m ga va 335,5±8,0 dan 423±9,3 m ga va 259,1±9,8 dan 276,7±12,3 m ga ijobiy o‘zgardi hamda barcha hollarda R<0,001 teng bo‘ldi (1-rasm).



1-rasm. Surunkali yurak yetishmovchiligi turli komorbid holatlarda kechganda davolashdan oldin va keyin 6 daqiqalik yurish sinamasi ko‘rsatkichlari

Bunda birinchi guruhlarda ko‘rsatkich 78 metrga, ikkinchi guruhda 88 metrga va uchinchi guruhda 12,9 metrga oshganligi qayd etildi.

O‘tkazilgan tahlil muolajalardan keyin SYY mavjud bemorlar jismoniy yuklamalarga chidamliligi, hayot sifati va klinik holati komorbid holatlar soniga mos ravishda ijobiy tomonga o‘zgarganligini tasdiqladi.

Olingan natijalar barcha holatlarda kompleks muolajalardan so‘ng yurak ichi gemodinamikasida ijobiy o‘zgarishlar kuzatilgan bo‘lsa ham bitta komorbidlikda natijalar yuqori ishonchli ekanligi qayd etildi.

Xulosalar. SYY turli komorbid kasalliklar bilan kechganda ularning soniga mos ravishda bemorlarning jismoniy yuklamalarga chidamliligi, klinik holati va hayot sifati yomonlashadi. O‘tkazilgan kompleks muolajalardan keyin jismoniy yuklamalarga bitta komorbid holat aniqlanganda 88, ikkita va uchta komorbid holat bo‘lganda mos ravishda 88 va 12,9 metrga uzayadi. Hayot sifati va klinik holat ko‘rsatkichlari mos ravishda 23,4 27,1, 24,3 va 2,0 1,72 0,2 ballga kamayib ijobiy tomonga o‘zgardi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Ageev F. T. Xalqaro klinik tadqiqotlar natijalariga ko'ra yurak etishmovchiligini davolash bo'yicha tavsiyalarni ko'r-ko'rona bajarish kerakmi? CHF bilan og'rigan bemorlarning Rossiya aholisi uchun SENIORS tadqiqotining ahamiyati // Yurak etishmovchiligi. - 2016. - T. 6, No 6. - B. 258-262.
2. Arutyunov G.P. CHF bilan og'rigan bemorlarda anemiya // Yurak etishmovchiligi. 2013 yil T.4, 5-son.
3. Atroshchenko E. S. Surunkali yurak etishmovchiligi bo'lgan bemor va chap qorinchaning sistolik funktsiyasi saqlanib qolgan // Yurak etishmovchiligi. - 2017. - T. 8, No 6. - B. 297-300.
4. Belousov Yu. Surunkali yurak yetishmovchiligida chap qorincha diastolik disfunktsiyasi: patogenez, diagnostika, davolash masalalari / Yu B. Belousov, A. A. Upnitskiy // Klin. dori. - 2011. - No 2. - B. 17-21.
5. Belyalov F.I. Komorbidlik sharoitida ichki kasalliklarni davolash. // monografiya - 8-nashr. - Irkutsk: RIO IGIUVa, 2012. -285 p.
6. Velkov V.V. Buyrak patologiyalarining zamonaviy laboratoriya diagnostikasi: dastlabki bosqichlardan o'tkir buyrak etishmovchiligiga qadar // DNK diagnostikasi laboratoriyasining axborotnomasi - 2011 yil 1 (10) - B. 6-11
7. Эргашова М.М., Шодикулова Г.З. Ревматоид Артрит Ва Иккиламчи Остеоартроз Касаллиги Бор Беморларда Юрак Гемодинамикасининг Ўзига Хос Хусусиятлари // Журнал Биомедицины И Практики, 2021
8. Ibadova O.A., Ergashova M.M., Shodikulova G.Z. COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA AND CHRONIC HEART FAILURE// Open Access Repository, 2023

UDC: 617.55-007.43-089

OPTIMIZATION OF PROPHYLACTIC MEASURES TO PREVENT WOUND AND SYSTEMIC COMPLICATIONS IN ALLOPLASTY FOR POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIA REPAIR

Isakov P.M.
Andijan State Medical Institute

Abstract

Surgical treatment of postoperative hernias of the anterior abdominal wall at all times differed not only in the choice of the plasty method, but also in tactical approaches to preoperative preparation and examination of patients, intraoperative interpretation of the state of the hernia orifice, the method of the chosen hernioplasty, and therefore this problem remains relevant to this day.

Keywords: postoperative ventral hernias (POVH), hernias of the anterior abdominal wall (APS), postoperative period.

VENTRAL CHURRANI OPERATSIYADAN KEYINGI TA'MIRLASHDA ALLOPLASTIKADA YARALANISH VA TIZIMIY ASORATLARNI OLDINI OLISH BO'YICHA PROFILAKTIK CHORALARNI OPTIMALLASHTIRISH

Isakov P.M.
Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Qorin old devorining operatsiyadan keyingi churralarini jarrohlik yo'li bilan davolash har doim nafaqat plastika usulini tanlashda, balki operatsiyadan oldin tayyorgarlik ko'rish va bemorlarni tekshirishning taktik yondashuvlarida, churra teshigi holatini intraoperativ talqin qilishda, churra teshigini davolash usulida ham farqlanadi.

Kalit so’zlar: operatsiyadan keyingi qorin bo'shlig'i churralari, qorin old devorining churralari, operatsiyadan keyingi davr.

ОПТИМИЗАЦИЯ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПО ПРЕДУПРЕЖДЕНИЮ РАНЕВЫХ И СИСТЕМНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ АЛЛОПЛАСТИКЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ВЕНТРАЛЬНОЙ ГРЫЖ

Исаков П.М.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Хирургическое лечение послеоперационных грыж передней брюшной стенки во все времена отличалось не только выбором метода пластики, но и тактическими подходами к предоперационной подготовке и обследованию больных, интраоперационной интерпретацией состояния грыжевых ворот, методом выбранной герниопластики, в связи с чем данная проблема остается актуальной и по сей день.

Ключевые слова: послеоперационные вентральные грыжи, грыжи передней брюшной стенки, послеоперационный период.

According to foreign authors, after performed laparotomies, in terms of 1 to 3 years, in more than 5% of cases, the development of postoperative hernias of the anterior abdominal wall is observed [1,5], and with recurrent hernias, up to 45% of cases [2.7].

The occurrence of postoperative ventral hernias largely depends on the development of purulent complications in the postoperative period, the degree of tissue tension during plastic surgery, constitutional features, nerve damage and, as a result, atrophy of the muscles of the anterior abdominal wall, the degree of immunosuppression of the regenerative abilities of tissues and their autoimmune reactions to suture material and used grafts. In this aspect, the quality of preoperative and intraoperative diagnostics of such complications plays an important role. So, Dudnichenko A.S.[9] using intraoperative ultrasonography and electromyography to assess the state of tissues, they came to the conclusion that their ischemia lies primarily in the pathogenesis of early and late postoperative complications. Felishtinsky Ya.P. and Grobovoi A.N. (12), on the basis of histological and electromyographic studies of the edges of the hernial orifice, it is believed that the digescence of the sutured wound is directly dependent on the degree of atrophy of the sutured tissues. Klinge V. et al.[10] this circumstance is associated with an inadequate amount of collagen, based on the results of immunohistochemical studies, and LeBlank K.A. [12] with damage to the nervous apparatus. As for the issue of choosing methods for repairing postoperative hernias of the anterior abdominal wall, they are numerous [3,7,], and at the same time, from a practical point of view, it still remains debatable. Based on the foregoing, and also taking into account the practical

value of preoperative and intraoperative examination of patients, we have chosen as the most reliable and modern methods of preoperative MRI - examination of the anterior abdominal wall in conjunction with intraoperative data of pathomorphological express - diagnosis of the state of sutured tissues, to select the most physiologically optimal method of hernioplasty in the surgical treatment of postoperative ventral hernias. Currently, up to 50% of open and video laparoscopic surgical interventions on the abdominal organs are complicated by the development of postoperative ventral hernias (PVH). In modern herniology, POVH takes the second place after inguinal hernias, accounting for 3 to 20.6% of cases of the total incidence of hernias of the anterior abdominal wall. In a number of developed European countries and the United States of America, surgeons perform about 300 thousand laparotomies every year, which are complicated in 9-19% of cases by the development of POVH in the late postoperative period. To date, there is no information in the scientific literature on the correlation of the prevalence of the disease with etiopathogenetic factors affecting the development of relapses of POVH in the late postoperative period. The world surgical community has not come to a unanimous opinion in solving the problematic issues of surgical treatment of patients with POVH. Mortality after planned and emergency surgical interventions for POVH of the anterior abdominal wall varies from 0.2% to 2.3% of cases. Almost all POVGs are large and gigantic. According to various authors, the recurrence rate of POVH when using local tissue repair and open prosthetic techniques varies from 8% to 63% of cases. Repeated surgical interventions for recurrent POVH increase the recurrence rate by 10% in the late postoperative period. The advent of endovideosurgical and hybrid methods for the treatment of POVH leads to a decrease in the number of wound complications, a decrease in the number of bed days and an improvement in the quality of life of patients. However, the existing contraindications to plastic surgery of the anterior abdominal wall by video laparoscopic methods do not allow the use of this technique as a gold standard for all patients. In surgery, there is still a need to conduct a scientific study aimed at studying the effect of various medical and tactical approaches on the long-term results of treatment of patients with POVH. At the moment, absolute and relative indications for surgical intervention in POVH have been identified, but there are no clear criteria for indications for the choice of open, laparoscopic and hybrid methods of abdominal wall plasty, taking into account the available objective and subjective factors that affect the recurrence of POVH. Hernias of the anterior abdominal wall (ABS) are an actual problem of abdominal surgery. To date, there are many different methods of surgical treatment of hernias, but an important problem remains the rehabilitation of patients in the postoperative period and the prevention of hernia recurrence [8]. The recovery of patients after various types of abdominal hernia repair is a difficult task both for the medical staff of the

hospital and for further recovery in the outpatient period [5,8,10,11] According to statistics, according to many authors, abdominal hernia occurs in up to 5% of the population [8]. This disease is registered in 15-17% of cases in elderly and senile people. Recently, surgical interventions for external abdominal hernias account for 10 to 25% of all surgical interventions. In foreign countries, 15 to 28 percent of patients who underwent laparotomy subsequently acquire a ventral hernia [2,11]. The early postoperative period after laparotomy operations is important. It is important to remember that the more consciously and carefully approach the recovery of the patient, monitoring his general condition, the course of reparative processes in the postoperative wound, as well as correctly prescribing conservative methods of treatment, the more likely it will lead to a speedy recovery and reduce the risk of postoperative complications [9, 14]. Classes of therapeutic physical culture (exercise therapy) should be carried out by patients in specialized medical rehabilitation centers or in surgical hospitals where there is a rehabilitation room, under the supervision of exercise therapy doctors and instructors, where a thorough approach to restoring the body using modern rehabilitation programs is used [7,15]. To date, PBS hernias are characterized by many classifications. Basically, the classifications are divided: according to the anatomical localization of the hernia, its size, and also according to clinical signs. According to many authors, over the past five years, inguinal hernias occupy the first place, occurring on average up to 60-80%. The second place belongs to postoperative ventral hernias, since the incidence of hernias after laparotomy in recent years is 10-25% of all external abdominal hernias.

Classification of hernias: 1. Hernias are reducible, not incarcerated, (hernia libera, hernia reponibilis): a) retractable freely in the horizontal position of the patient, the hernial orifice is palpable well; b) the hernial protrusion is reduced on its own, but for complete reduction it takes some time, as well as a special position during examination (with a raised pelvis); hernial ring is palpable well.

2. Hernia irreducible (hernia irreponibilis): a) partially reducible hernia, when the hernial ring is not fully defined; b) hernias are completely irreducible, when the hernial ring is not defined or is not clearly defined. 3. Strangulated hernias (hernia incarcerata): a) strangulated organs are viable; b) strangulated organs with irreversible pathological changes; c) strangulated hernias with phlegmonous process in the area of hernial protrusion [3,8,9,13]. The presence of repeated local injuries, degenerative changes in the AJ aponeurosis, increased intra-abdominal pressure (IAP), and impaired collagen synthesis all lead to the formation of hernias [7]. PBS hernias can be formed in the projection of postoperative scars, inguinal region, umbilical ring, white line of the abdomen, which are weak points. In such places as in the pelvic, lumbar region, in places where blood vessels and nerves pass, hernias are quite rare. A hernia first occurs due to an increase in intra-abdominal pressure, and

then a hernial sac is formed. Further, due to physical effort, the internal organs penetrate into the hernial sac, pushing the layers of the abdominal wall in front of them, which leads to an increase in the hernial sac. Due to the stretching and progressive protrusion of the parietal peritoneum, a hernial sac is formed. Having a hernia tends to increase over time, sometimes reaching enormous sizes [2,9]. In the surgical treatment of PBS hernias, one of the important tasks is the restoration of the anatomical and topographic components of tissues. During surgery for small and medium hernias, in most cases it is possible to restore the PBS by connecting soft tissues to each other, thereby achieving restoration of the original muscular-aponeurotic layer of the abdominal wall. With large and giant hernias, it is rarely possible to compare all layers of soft tissues; therefore, it is necessary to resort to fixing the endoprosthesis to the scar tissue of the hernial orifice. Such plastic is less reliable and is used in difficult situations. Such techniques are correctly used in patients with overweight and obesity, as well as in the presence of respiratory and heart failure [3,12]. In the early postoperative period, the reliability of the hernia orifice plasty and the preservation of intra-abdominal pressure at optimal levels due to durable soft tissue diastasis with a polypropylene prosthesis are important [6,7,10,15]. Correctly chosen method of surgical treatment, comparison of all layers of the PBS is one of the decisive factors preventing recurrence [4,14]. To strengthen the anterior abdominal wall, the most physiological is the location of the mesh behind the rectus abdominis muscles, which carries the strength load. Later, in the area of the abdominal muscle, movement is not restricted by the prosthesis, and subsequently by the scar tissue [12,15]. To isolate the endoprosthesis from the abdominal organs, the preperitoneal location is more reliable. In the presence of lumbar hernias, the above method is suitable for PBS plasty [11,14].

Retromuscular placement of the prosthesis is associated with a minimal incidence of seromas, since exudate is rapidly resorbed by muscle tissue [14]. To activate the anti-adhesive properties of the endoprosthesis, an intra-abdominal location is used. Composite prostheses are mainly used: SilPromesh, Proceed, Physiomesh, Parietex [6,10], and prostheses with anti-adhesive properties are also used - Parietene Composite, Gore, PTFE, Reperen, Dualmesh, etc. [6,7,14,15].

Cosmetic deficiencies of the PBS after surgery contribute to the formation of adhesions in the abdominal cavity, which can lead to difficulty in installing the first trocar during repeated operations. In the treatment of postoperative ventral hernias (POVH), this method gives a low number of complications and relapses, methods for fixing the prosthesis are constantly being improved, which contributes to the use in obese patients [1,7,13].

According to many authors, the main standard for the treatment of hernias and strengthening of the PBS is the use of a polypropylene mesh, which is not always

able to solve all problems. Compared with autoplasty, a mesh endoprosthesis reduces the percentage of recurrence, which averages about 10% [6,7,9]. According to the observations of many authors, at the time of recurrence of the disease, there is a displacement of the rectus abdominis muscles literally, and a violation of the function of the abdominal press. There is also an opinion of the authors that the polypropylene mesh is a "corset" that can further strengthen the PBS [7,9,10]. Necessary properties of prostheses and principles of implantation: Modern artificial prostheses must have a number of qualities that allow implantation without risk to the life and health of the patient:

• In order not to damage the surrounding tissues, elasticity;

• To minimize inflammation, inertia;

• The presence of pores must be sufficient for the penetration of macrophages, fibroblasts, blood vessels, porosity;

• In the presence of tissue fluids, resistance to infection;

• Lack of carcinogenicity;

• Transparency, for visualization of stitched fabric;

• Flexibility to control the prosthesis during surgery;

• Cheap production;

• Convenience of sterilization [9,12]. In connection with these requirements, the general principles of endoprosthesis implantation are formulated:

• It is necessary to avoid direct contact of the prosthesis with the pancreas to prevent the formation of seromas;

• The most acceptable location of the prosthesis is under the muscular-aponeurotic layer; • The prosthesis should cover the hernial orifice by 6-8 cm;

• It is necessary to fix the prosthesis along the periphery to avoid its displacement and wrinkling; • The prosthesis must be fixed without tension;

• It is necessary to exclude the contact of the prosthesis with the organs of the abdominal cavity; • Antibiotic prophylaxis is necessary, and in case of large, recurrent hernias, in the presence of drainages - antibiotic therapy;

• Use monofilament sutures to fix prostheses [12].

The theoretical and technical basis of complex forms of hernias, such as: extensive, giant, recurrent, repeatedly recurrent, requires high operational technology. One of the main processes is chronic endogenous intoxication associated with intestinal motility disorders in hernias, clinical analysis of risk factors for the development of postoperative complications (respiratory, cardiovascular, purulent-septic). In most cases, complications such as seroma formation, suppuration of soft tissues in the mesh area, formation of ligature fistulas and rejection of the prosthesis develop in the prosthesis area. Also, according to many authors, there are studies that show that an increase in the amount of interstitial fluid depends on the patient's body

weight [9]. The use of an endoprosthesis affects the regeneration of wounds in the early postoperative period, a high risk of trauma and lengthening of the operation. Far from all guaranteed methods of hernia alloplasty, which can definitely provide a full recovery of the patient and eliminate the development of recurrence [12].

In addition to the above, chronic pain syndrome is an important problem. The presence of paraprosthetic fistulas in the PBS, the patient can feel: a feeling and foreign body, decreased intestinal motility caused by adhesions in the abdominal cavity, as well as itching and burning. [8,14]. To compensate for the above problems, one of the most difficult tasks to solve is repeated surgical interventions through an already early surgical approach and a mesh endoprosthesis [5]. An aseptic inflammatory reaction for the body can be caused by a foreign synthetic material. According to the literature, the appearance of early wound complications is veiled up to 20-30%, caused by aseptic inflammation. The endoprosthesis itself cannot solve all the problems in the treatment of PBS hernias. Complications such as: infiltrates, seroma, suppuration, formation of PBS fistulas, rejection of the prosthesis is a complication of plasty with mesh endoprostheses. One of the positive components for the speedy healing of postoperative wounds in the early postoperative period is the reduction of the inflammatory process and the activation of reparative processes. Any surgical interventions that are accompanied by the mobilization of subcutaneous fat (SAT) are one of the reasons for the development of seroma, which is a limited accumulation of serous fluid [8,14]. The presence of various pathogenesis causes leading to the development of inflammatory processes in the pancreas are interrelated with impaired blood supply to the skin-subcutaneous fat flap; the duration of the surgical intervention, residual infection around the "old" ligatures; the formation or presence of large, residual cavities due to extensive dissection of the anatomical structures of the anterior abdominal wall; obesity; immune status disorders.

To date, the low rate of results of surgical treatment of ventral hernias is forcing surgeons to search for and develop new methods of plasty, as well as modification of treatment methods for various postoperative complications. New technologies in the last decade have touched not only the technique of operations. In the diagnosis of hernias, ultrasound, computed tomography, computed thermography, electromyography, laparometric examination of the abdominal wall, ultrasound dopplerography of the arteries of the PBS are used with high efficiency [7,8]. In the early postoperative period, the sutures in the area of the postoperative scar experience the maximum load during the patient's activity, cough, intestinal paresis, as well as with an increase in IAP. At the same time, in the places of attachment of the endoprosthesis, its dimensions change on average by up to 20% in length and up to 40% in width [2,9,10]. In the future, in the early or late postoperative period, a fixed polypropylene prosthesis, if the recommendations given to the patient are not

followed, has the ability to shift, which leads to a recurrence of a hernia (lifting more than 5 kg for 2 months, bending forward, gaining weight during the first 6 months , excessive physical activity, etc. An important problem in the early postoperative period is the reduction of pain.To reduce pain in the wound area, various analgesic methods are used - such as local analgesic wound infiltration, cryoanalgesia, central neuraxial blockade or systemic anesthetic (that is, a combination of opioid and non-opioid analgesics).The administration of systemic opioids is limited by side effects that can prolong postoperative hospitalization.Side effects include nausea, vomiting, constipation, sedation, respiratory depression, and opioid dependence.In addition, there is a pain management technique that has a minimal number of side effects, effective and convenient to use [14,15]. Given the above, it can be assumed that the main role in the development of hernia disease is played not by the ethnic factor, but by the way of life. Symptoms such as chronic cough and constipation are of secondary importance in the risk of developing inguinal hernias, physical activity is the main factor. In places where physical labor is more common (rural areas), the proportion of inguinal hernias increases [7,13]. A study done in 2002 in Danny was interested in its purpose to prove that smoking is a risk factor for recurrence of inguinal hernia after surgery through the formation of defective connective tissue. It was found that smokers are more likely to have a hernia recurrence than non-smokers (p=0.001) [11]. Risk factors such as obesity, diabetes mellitus, infection of the postoperative wound significantly increase the likelihood of recurrence of postoperative ventral hernias. Hereditary predisposition is also a risk factor for PBS hernias, in addition to the sex, age, lifestyle, and ethnicity already indicated by us. To date, the influence of hereditary predisposition in the formation of hernias is absolutely proven.

References:

1. Egiev V.N. Tension-free hernioplasty // Medpraktika. M. 2022
2. Egiev V.N. Hernia alloplasty: problems and solutions / 80 lectures on surgery, edited by V.S. Saveliev. M. Publishing house "Litterra". 2020
3. Kurbanov U.A., Davlatov A.A., Dzhanobilova S.M., Ismoilov K.A. Features of preoperative preparation of patients with ventral hernias // Health of Tajikistan. No. 4. 2018. S. 24-28
4. Malyarchuk V.I., Pautkin Yu.F. Shashko K.G. Perforated reinforced autodermal graft as an alternative to mesh synthetic endoprostheses in the surgical treatment of large postoperative ventral hernias. Herniology. No. 1. 2019. P. 15-17
5. Rekhachev V.P. Postoperative ventral hernias. Diastasis of the rectus abdominis muscles: Monograph. Arkhangelsk: Ed. AGMA Center, 2019.

6. Sazhin V.P., Klimov D.E., Sazhin A.V., Naumov I.A. Features of the treatment of patients with large postoperative and recurrent ventral hernias// Herniology. No. 1. 2019. P. 11-14
7. Slavin L.E., Fedorov I.V., Sigal E.I. Complications of abdominal hernia surgery//M.: Profile. 2018
8. Timoshin A.D., Yurasov A.V., Shestakov A.L. The concept of surgical treatment of postoperative hernias of the anterior abdominal wall//Herniology. No. 1. 2019. P. 5-10
9. Timoshin A.D., Yurasov A.V., Shestakov A.L. Surgical treatment of inguinal and postoperative hernias of the abdominal wall//M.: Publishing house "Triada-X". 2018
10. Israelsson L.A., Junsson L., Wimo A. Cost analysis of incisional hernia repair by suture or mesh // The Journal of hernias and abdominal wall surgery. September, 2019. Vol. 7. No. 3. P. 114117
11. Langer C., Neufang T., Kley C. et. al. Central mesh recurrence after incisional hernia repair with Marlex - are the meshes strong enough? // Hernia. September, 2021. Vol. 5. No. 3. P. 164-167
12. Palmieri, Beniamino., Benuzzi, Georgia. Circumferential mesh in abdominal wall reconstruction: indications, technical notes and case report // Annals of plastic surgery. November, 2020. Vol 51. No. 5. P. 439-445
13. Perrakis E., Velimezis G., Vezakis A., Antoniades J. et al. A new tension-free technique for the repair of umbilical hernia, using the Prolene Hernia System - early results from 48 cases //The Journal of hernias and abdominal wall surgery.December, 2019. Vol.7. No. 4. P. 178-180
14. Rios A., Rodriguez J., Munitiz V. et. al. Antibiotic prophylaxis in incisional hernia repair using a prosthesis // Hernia. September, 2018. Vol. 5. No. 3. P. 148-152
15. Robertson, J. Douglas., de la Torre, Jorge I., Gardner, Paul M. et al. Abdominoplasty repair for abdominal wall hernias // Annals of plastic surgery. July, 2018 Vol. 51. No. 1. P. 10-16

УЎК: 616.727.2- 007.155- 089

ТИЗЗА БЎҒИМИДАГИ СИНОВИАЛ ХОНДРАМАТОЗ КАСАЛЛИГИ
(Адабиёт тахлили)

Ирисметов М.Э., Таджиназаров М.Б., Шамшиметов Д.Ф., Ходжаев Д.Д.
Республика иҳтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт маркази

Annotatsiya

Тизза бўғимининг синовиал хондроматози, бирламчи ва иккиламчи шаклларига эга бўлиб, синовиал қават остидаги бириктирувчи тўқиманинг пролиферацияси ва метаплазияси туфайли бўғимларнинг синовиал мембранаси, пай қинларида ва бўғим халтарида эктопик ўчоқларининг шаклланиши билан тавсифланган яхши сифатли метапластик патологик хосилалар бўлиб, бўғимнинг синовиал қаватидаги хондром таначаларинг ажралиши ва механик симптомларнининг келиб чиқишига сабаб бўлади. Энг кўп учрайдиган клиник симптомлардан - оғриқ (85-100% ҳолларда), шиш (42-58%) ва бўғимдаги ҳаракатни чегараланиши (38-55%) хисобланади. 20-33% ҳолларда бўғимда крепетация аниқланиб, 3-20% ҳолларда эса тугунлар аниқланади. 5-12 фоиз беморларда “тиқилиш” симптоми аниқланади. Синовиал хондроматоз тиззада оғриқ ва шиш пайдо бўлишининг кам учрайдиган сабабларидан бири бўлсада, тизза бўғими оғриғи билан оғриган 20 ёшдан 50 ёшгача бўлган беморларни даволашда дифференциал ташхисда ёдда тутиш керак.

Kalit so’’zlar: тизза бўғими, синовиал хондроматоз, артроскопия.

THE DISEASE SYNOVIAL CHONDROMATOSIS OF THE KNEE JOINT
(Review article)

Irismetov M.E., Tadjinazarov M.B., Shamshimetov D.F., Xodjayev D.D.
Republican specialized scientific and practical medical center of traumatology and orthopedics

Abstract

Synovial chondromatosis of the knee joint, divided into primary and secondary forms, is a benign metaplastic pathological formation characterized by the formation of ectopic foci of cartilage tissue in the synovial membrane of joints, tendon sheaths and bags due to proliferation and metaplasia of subsynovial connective tissue, leading to the formation of multiple intraarticular cartilaginous detachment in the synovial membrane of the joint, causing mechanical symptoms. The most common symptoms are pain (in 85-100% of cases), swelling (42-58%) and restricted movement (38-55%) in the affected joint. In 20-33% of cases, crepitation can be detected, and in 3-20% nodules are palpated. Symptoms of joint "jamming" are detected in 5-12% of patients. Synovial chondromatosis is one of the rare causes of pain and swelling in the knee, and it should be remembered as a differential diagnosis in the treatment of patients aged 20 to 50 years with knee pain.

Keywords: knee joint, synovial chondromatosis, arthroscopy.

БОЛЕЗНЬ СИНОВИАЛЬНЫЙ ХОНДРОМАТОЗ КОЛЕННОГО СУСТАВА
(Литературный обзор)

Ирисметов М.Э., Таджиназаров М.Б., Шамшиметов Д.Ф., Ходжаев Д.Д.
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии

Аннотация

Синовиальный хондроматоз коленного сустава, разделяемый на первичную и вторичную формы, представляет собой доброкачественное метапластическое патологическое образование, характеризующееся образованием эктопических очагов хрящевой ткани в синовиальной оболочке суставов, сухожильных влагалищах и сумках вследствие пролиферации и метаплазии подсиновиальной соединительной ткани, приводящих к образованию множественной внутрисуставной отслойки хряща в синовиальной оболочке сустава, вызывая механические симптомы. Наиболее распространенными симптомами являются боль (в 85-100% случаев), припухлость (42-58%) и ограничение движений (38-55%) в пораженном суставе. В 20-33% случаев можно обнаружить крепитацию, а в 3-20% пальпируются узелки. Симптомы "заедания" сустава выявляются у 5-12% пациентов. Синовиальный хондроматоз является одной из редких причин боли и припухлости в колене, и о нем следует помнить в качестве дифференциального диагноза при лечении пациентов в возрасте от 20 до 50 лет с болью в колене.

Ключевые слова: коленный сустав, синовиальный хондроматоз, артроскопия.

Синовиал хондроматоз - келиб чиқиши номаълум бўлган, ноёб моноартикуляр патологик хосила бўлиб, синовиал қават остидаги бириктирувчи тўқималарининг пролиферацияси ва метаплазияси туфайли бўғимларнинг синовиал мембранаси, пай қинлари ва бўғим халталарида эктопик ўчоқларининг шаклланиши билан тавсифланган, яхши сифатли метапластик патологик хосилалар, бўғимнинг синовиал қаватидаги хондром таначаларинг ажралиши ва механик симптомларнининг келиб чиқишига сабаб бўладиган касалликдир.

Бу хосилалар парчаланишга, бўғимларнинг синовиал бўшлиғига эркин, сузувчи жисмлар шаклида киришга қодир. Сузувчи жисмлар ёки уларни кўпинча сичқонлар деб аташади, одатда суяклардан, тоғайлардан, фибрин массалари, ёғ ёки толали тўқималардан иборат бўлиб, улар бўғимда еркин жойлашган ёки бўғим юзасининг бир қисмига оёқлари билан бирикган бўлади.

Бу асосан катта бўғимларга таъсир қилади - тизза, чаноқ сон, елка, болдир ошиқ, билак кафт [9]. Дистал билак кафт бўғимлари, катта ва кичик болдир бўғимлари, кафт-бармоқ ва панжа-бармоқ каби кичик бўғимларнинг камдан-кам ҳолларда зарарланиши ҳам кузатилган. Бу одатда ҳаётнинг 2-5 ўн йилликларида ва камдан-кам болаликда намоён бўлади [1,6,7,9].

Тизза бўғимининг синовиал хондроматози эркакларда жароҳатланиш даражаси икки баравар кенг тарқалган [7.10]. Тизза энг кўп таъсирланадиган бўғим бўлиб, 50-65% дан ортиқ ҳолатлар айнан шу бўғимда учрайди [1,2,10].

Бирламчи синовиал хондроматоз 5-10% ҳолларда бир нечта бўғимларга, айниқса иккала тизза бўғимларига таъсир қилиши кузатилган [2]. Бироқ, каттароқ тадқиқотларда бирламчи синовиал хондроматоз деярли ҳар доим моноартикуляр касаллик бўлиб, фақат камдан-кам ҳолларда ҳақиқий полиартикуляр шаклда кузатилади. Полиартикуляр бирламчи синовиал хондроматоз сифатида қайд этилган кўплаб ҳолатлар аслида иккиламчи синовиал хондроматоздир. Полиартикуляр жароҳатланиш оилавий ҳолатларда ва синдромли беморларда кўпроқ учрайди [1,9].

Классификация.

Синовиал хондроматоз бирламчи ва иккиламчи шаклларга бўлинади.

Бирламчи синовиал хондроматоз фон қўшма патологияси бўлмаганда ривожланади, иккиламчи шакл олдинги касалликнинг мавжудлиги билан тавсифланади – остеоартрит, ревматоид артрит, остеонекроз, сил, суяк-тоғай синишлари, нейропатик остеоартропатия ва бошқалар [3].

Дастлаб, бирламчи синовиал хондроматоз бу бўғимнинг синовиал қаватининг хондроид метаплазияси, сўнгра бўғим ичида бир нечта хондром таначаларни шаклланиши деб ҳисобланган. Бироқ, ҳозирги цитогенетик баҳо шуни кўрсатадики, бирламчи синовиал хондроматоз яхши сифатли ўсма жараёнидир. Худди шу жараён синовиал қаватга, пайлар ва халталар бўйлаб тасир қилиб, кўпинча теносиновиал ёки бурсал хондроматоз деб такидлаб ўтилади [1].

Иккиламчи синовиал хондроматоз бўғимлар патологияси, бўғим ичи хондром таналар чақиридигон, механик ёки артрит каби ҳолатлари билан боғлиқ. Маҳаллий такрорланиши мумкин бўлган, одатда ўз-ўзини чеклайдиган, яхши сифтали жараён. Синовиал хондроматознинг хақиқий ёмон сифатли ўсмага, хондросаркомага ўзгариши бу касалликнинг ғайриоддий асоратидир [1].

1977 йилда Милгрэм синовиал хондроматозни 3 та ўзига хос босқичга ажратди, унда биз тоғай тўқималарининг ўчоқлари ва синовиал мембрана ўртасидаги алоқани кузатишимиз мумкин [6,9].

I босқичда синовиал мембрананинг интим қисмининг метаплазияси бўлади. Фаол синовит ва тугун шаклланиши мавжуд, аммо калцификацияни аниқланмайди.

II босқичда таркибида тугунли синовит ва юмшоқ таналар мавжуд. Юмшоқ таналар ҳали ҳам тоғай сифатли.

III босқичда юмшоқ таначалар қолади, аммо синовит ўтади. Юмшоқ таначалар ҳам бирлашишга ва калцификацияга мойил.

Синовиал хондроматознинг концептуал этиопатогенетик жиҳатлари.

Хондроматознинг этиологияси муҳокама мавзуси бўлиб қолмоқда, аммо аксарият муаллифлар касалликнинг метапластик назариясини қўллаб-қувватлайдилар. Тоғай тўқиманинг метапластик ўзгаришларнинг асл табиати ноаниқ бўлиб қолмоқда. Ушбу жараён BMP-2 ва BMP -4 (bone morphogenetic proteins – BMP) каби суяк морфогенетик оқсиллари таркибининг кўпайиши билан боғлиқ бўлиши мумкин деб тахмин қилиш учун асос бор [3].

Бирламчи синовиал хондроматознинг қўпол паталўгик номоён бўлишлари, кўкимтир-оқ рангли, гиалин тоғайнинг тугунли дўнгалаклари, бўғим юзаларини диффуз қамраб олган гиперпластик синовиал қаватдан иборат. Ушбу тугунлар жуда кўп бўлиши мумкин ва синовиал мембранага "харсанг" кўринишини беради [1]. Бу бир нечтадан 1000 дан ортиқ бўлиши мумкун, кўпинча улар жуда кўп. Бир нечта хондром таналарини бирлашиши ёки қошилиши, "гигант" ёки "массив" (диаметри 20 см гача) конгломерат ҳосил қилиши мумкин [1].

Бирламчи синовиал хондроматознинг микроскопик таҳлили одатда заифлашган синовиал мембрана (кубсимон эпителиянинг икки ҳужайрали қатлами) билан ўралган гиалин тоғайнинг бўлакчаларидан иборат. Шунинг учун кўпинча гиалин тоғай кўплаб тугунларини ўраб турган синовиал мембрананинг биттадан кўп хужайра қатламини кўриш қийин. Ушбу патологик хусусиятлар ушбу шаклланиш учун Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилоти номенклатурасида таъкидланганидек, синовиал хондроматоз атамасидан фойдаланишни қўллаб-қувватлайди [1].

Синовиал хондроматознинг ташхисалаш ва терапевтик тактикаси масалалари.

Хондроматознинг инструментал текшируви рентгенография, ултратовуш текшируви (УТТ), магнит-резонанс томография (МРТ), компютер томографияси (КТ), артроскопия [3,8].

Енг кўп учрайдиган аломатлар бу оғриқ (85-100% ҳолларда), шиш (42-58%) ва шикастланган бўғимда ҳаракат чекланиши (38-55%). 20-33% ҳолларда крепитация аниқланиши мумкин ва 3-20% тугунлар пайпасланади. 5-12% беморларда "қотиб қолиш" белгилари аниқланади [1,3,6,11].

Касалликнинг рентгенологик белгилари босқичга қараб ўзгаради. Биринчи клиник белгилар пайдо бўлган пайтдан бошлаб ташхисгача бўлган давр 5 ҳафтадан 18 йилгача (ўртача 5 йил) бўлиши мумкин [3].

Касалликнинг рентгенологик белгилари босқичга қараб ўзгаради.

Биринчи босқичда фақат шикастланган бўғимни атрофида шиш кузатилади. Энг кенг тарқалган радиологик аломат – бўғимнинг хохлаган жойида учрайдиган, ҳар хил хажмдаги рентген контрастли хосилалар. Калцификация охирги босқичда бўлади ва ҳар бир беморда кузатилмаслиги мумкин [6].

Бўғим проекциясида диаметри бир неча мм дан 2-5 см гача бўлган шунга ўхшаш овал ёки юмалоқ шаклдаги бир нечта калцификацияланган таначалар топилади. КТ ва айниқса МРТ синовиал хондроматозни аниқлашда сезиларли даражада юқори сезувчанликка эга. Катта бўғимларнинг артроскопияси нафақат ташхислашда, балки даволашда хам катта моҳиятга эга [3].

Дифференциал ташхис остеоартрит, ревматоид артрит, пигментли виллонодулар синовит, хондросаркома, юмшоқ тўқималарнинг травматик оссификацияси, синовиал гемангиома, пигментли виллонодуляр синовит, синовиал киста, дарахтсимон липомаси, синовиал саркома, менисклар патологияси билан амалга оширилади [3,6,7,9].

Якуний ташхисни фақат артроскопик ёки очиқ жарроҳлик амалиёт ёрдамида эркин органларни тўғридан-тўғри визуализацияси, кейинчали олиб ташланган тўқималарни патологик текшириш орқали қойиилади [10].

Даволаш биринчи босқичда стероид бўлмаган яллиғланишга қарши дорилар ва физиотерапия киради, аммо механик аломатлар мавжуд бўлганда, бу одатда етарли эмас ва беморларга жарроҳлик аралашув керак – хондром таначаларни артроскопик йоли билан олиб ташлаш ва чекланган синовектомия, ёки очиқ аралашув. Такрорланиш даражаси 3% дан 23% гача бўлиши мумкун [3,4,7,10].

Синовиал хондроматоз артроз билан ёндош бўлса, тизза бўғимини тўлиқ алмаштиришга (эндопротезлаш) корсатма бўлади. Синовиал хондроматознинг асоратлари рецидив бўлиши мумкин [7].

Хулоса.

Адабиётларни ўрганиб чиққан холда, синовиал хондроматоз тиззада оғриқ ва шиш пайдо бўлишининг кам учрайдиган сабабларидан бири бўлиб, уни тизза оғриғи билан 20 ёшдан 50 ёшгача бўлган беморларни даволашда дифференциал ташхис сифатида йодта тутиш керак. Асосан меҳнатга лаёқатли ёшдаги одамларда ривожланиб, кўпинча тизза бўғимига таъсир қилиб, бу ижтимоий аҳамиятга эга муаммо бўлиб келмоқда. Муносиб ҳушёрлик ва замонавий тасвирлаш усулларидан фойдаланиш (рентгенография, УТТ, шубҳали ҳолатларда – КТ, МРТ) билан синовиал хондроматозни ташхислаш қийин эмас. Шунга қарамай, клиник кўринишида бир қатор бошқа қўшма касалликларни охшаш бўлиб, ушбу патология кенг амалиётчиларга қийинчилик туғдиради.

Консерватив даво самарадорлиги бўлмаган холатларда тизза бўғимига кам инвазив хисобланадиган артроскопик жарроҳлик муолажасини қоллаш самарали натижалар беради. Остеоартроз III-IV даражаларида синовиал қават хондроматози билан оғир кечадигон холларда тизза бўғимини тотал эндопротезлаш операцияларини ўтказиш мақсадга мувоффиқ хисобланади.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Mark D. Murphey, MD ● Jorge A. Vidal, MD ● Julie C. Fanburg-Smith, MD ● Donald A. Gajewski, MD //Imaging of Synovial Chondromatosis with Radiologic-Pathologic Correlation1//RadioGraphics 2007; 27:1465–1488 ● Published online 10.1148/rg.275075116 ●// https://sci-hub.se/https://doi.org/10.1148/rg.275075116
2. Raviraj S. Ghorpade and Yadhu K. Lokanath// Synovial Chondromatosis of Dorsal Spine: Case Report of Rare Pathological Entity and Review// Korean J Spine. 2016 Dec; 13(4): 196–199.// https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5266099/
3. И.В. Красицкий, Ю.И. Гринштейн, В.В. Шабалин, В.В. Кусаев//Опыт клинико-рентгенологической диагностики синовиального остеохондроматоза// УДК – 616.72-018.36-073.75//https://cyberleninka.ru/article/n/opyt-kliniko-rentgenologicheskoy-diagnostiki-sinovialnogo-osteohondromatoza/viewer
4. Р.М. Тихилов1, С.Ю. Доколин1, С.Л. Воробьев2, В.В. Дубовик3, И.С. Базаров// Первичный синовиальный хондроматоз плечевого сустава (случай из клинической практики)//УДК 616.727.2-018.3-002// https://cyberleninka.ru/article/n/opyt-kliniko-rentgenologicheskoy-diagnostiki-sinovialnogo-osteohondromatoza/viewer
5. Halstead AE. IV. //Floating bodies in joints.//Ann Surg 1895;22:327–342.// https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17860206/
6. Sancar Serbest1,&, Ugur Tiftikçi1 , Fatih Karaaslan2 , Haci Bayram Tosun3 , Hüseyin Fatih Sevinç1 , Mahi Balci4//A neglected case of giant synovial chondromatosis in knee joint//Pan African Medical Journal. 2015; 22:5 doi:10.11604/pamj. 2015.22. 5.7481//file:///C:/Users/1/Desktop/ajol-file-journals_414_articles_132135_submission_proof_132135-4933-356327-1-10-20160316.pdf
7. Assistant professor, department of orthopaedics, Gajara Raja medical college, Gwalior// A Case Report of Synovial Chondromatosis of the Knee Joint arising from the Marginal Synovium// https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4719233/ // J Orthop Case Reports. 2013 Jan-Mar; 3(1): 7–10.
8. Yu-Ping Yang Jiang-Jing Wang Hong-Yuan Li// Atypical synovial chondromatosis of the right knee: A case report// https://www.spandidos-publications.com/10.3892/etm.2018.5955?text=fulltext // March 13, 2018 https://doi.org/10.3892/etm.2018.5955 Pages: 4503-4507

9. Paparao Bezawada, Saipramod Yadlapalli*, HariChandana Katta// Synovial chondromatosis of knee joint: a case report// Bezawada P et al. Int J Res Orthop. 2022Nov;8(6):744-746 // https://www.ijoro.org/index.php/ijoro/article/view/2395
10. M.N Tahmasebi, MD; Kaveh Bashti, MD; MR Sobhan, MD; GH Ghorbani// Двусторонний синовиальный хондроматоз коленного сустава у пациента с ревматоидным артритом// https://www.researchgate.net/publication/272514199_Bilateral_Synovial_Knee_Chondromatosis_in_a_Patient_with_Rheumatoid_Arthritis_Case-report_and_Literature_Review// **Arch Bone Jt Surg.** 2014;2(4):260-264.
11. ST Rangoako* MBChB; EJ Raubenheimer** MChD, PhD, DSc; K Mafeelane* MBChB, FCSA(Orth)// SA Orthopaedic Journal Autumn 2015 | Vol 14 • No 1 //Synovial chondromatosis: a review of the literature and report of two cases// http://scielo.org.za/pdf/saoj/v14n1/09.pdf
12. Aisha Memon, M.B.B.S., Nasir Ud Din, M.B.B.S.// Other chondrogenic tumors. Synovial & tenosynovial chondromatosis//Memon A, Ud Din N. Synovial & tenosynovial chondromatosis. PathologyOutlines.com website. Accessed February 16th, 2024.// https://www.pathologyoutlines.com/topic/jointssynovialosteochondromatosis.html
13. Victor Cassar-Pullicino// Synovial osteochondromatosis in hereditaryarthro-ophthalmopathy (Wagner-Stickler syndrome)//Skeletal Radiol (2003) 32:302–305DOI 10.1007/s00256-003-0625-1// https://www.researchgate.net/publication/10783083_Synovial_osteochondromatosis_in_hereditary_arthro-ophthalmopathy_Wagner-Stickler_syndrome
14. Maurice H, Crone M, Watt I. Synovial chondromatosis. J Bone Joint Surg Br 1988;70:807–811.
15. Ogilvie-Harris DJ, Saleh K. Generalized synovial chondromatosis of the knee: a comparison of removal of the loose bodies alone with arthroscopic synovectomy. Arthroscopy 1994;10:166–170.
16. Lim SJ, Chung HW, Choi YL, Moon YW, Seo JG, Park YS. Operative treatment of primary synovial osteochondromatosis of the hip. J Bone Joint Surg Am 2006;88:2456–2464.

UO`K: 616.728.3 - 003.973 - 02 -07 - 089

TIZZA QOPQOG'I XONDROMALLYATSIYASI (LEVAN KASALLIGI) ETIOPATOGENEZI, TASHXISLASH VA DAVOLASH (Adabiyotlar sharhi)

Irismetov M.E., Tadjinazarov M.B., Irismetov D.M., Shamshimetov D.F., Rustamov F.R., Xamroev Sh.F., Safarov M.M., Xodjaev D.D.

Республика иҳтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт маркази

Annotatsiya

Tayanch-xarakatlanish tizimining kasallanish va travmadan keyingi shikastlanishlari tarkibida tizza bo'g'imi yetakchi o'rinni egallaydi va 10-20% ga yetadi. Patellofemoral patologiya tizza bo'g'imining barcha kasalliklari va jarohatlarining 20-40% ni tashkil qiladi, chunki bu sport bilan professional shug'ullanadigan odamlarda patologik jarayonlarda ishtirok etadigan anatomik sohalardan biridir [6;7].

Patellofemoral og'riq sindromi travmatologlar, nevrologlar, reabilitologlar, fizioterapiya va sport tibbiyoti shifokorlarini qabul qilishda topilgan eng keng tarqalgan simptom kompleksларidan biridir. Mavjud statistik ma'lumotlarga ko'ra, u katta yoshli aholining taxminan 15-33% va o'smirlarning 21-45% ni tashkil qiladi. Yoshi kattalar va o'smirlar orasida bu holat 9% ni tashkil qiladi. Bundan tashqari, u barcha ortopedik patologiyalarning 5,4% va ortopedik sport tibbiyotidagi barcha kasalliklarning taxminan 25% ni tashkil qiladi [4;5].

Kalit so''zlar: Tizza bo`g`imi patologiyasi, tizza qopqog`i hondromallyatsiyasi, artroskopiya.

PATELLAR CHONDROMALACIA (LEVAN DISEASE) ETIOPATHOGENESIS, DIAGNOSIS AND TREATMENT (Review article)

Irismetov M.E., Tadjinazarov M.B., Irismetov D.M., Shamshimetov D.F., Rustamov F.R., Xamroev Sh.F., Safarov M.M., Xodjaev D.D.

Republican specialized scientific and practical medical center of traumatology and orthopedics

Abstract

The knee joint occupies a leading position, reaching 10-20% in the structure of morbidity and post-traumatic lesions of the musculoskeletal system. The pathology of the femoral-patellar joint accounts for 20-40% of all diseases and injuries of the knee joint, as this is one of the most anatomical areas involved in pathological processes in people who are professionally engaged in sports.

Patellofemoral pain syndrome is one of the most common symptom complexes found at the reception of traumatologists, neurologists, rehabilitologists, doctors of physical therapy and sports medicine. According to available statistics, it accounts for about 15-33% of the active adult population and 21-45% of adolescents. The incidence of this condition among young adults and

adolescents is 9%. In addition, it accounts for 5.4% of all orthopedic pathology and approximately 25% of all diseases in orthopedic sports medicine.

Patellar chondromalacia is 9.5-19.4% of cases of degenerative-dystrophic diseases of the knee joint.

Keywords: knee pathology, patellar chondromalacia, arthroscopy.

ХОНДРОМАЛЯЦИЯ НАДКОЛЕННИКА (БОЛЕЗНЬ ЛЕВАНА) ЭТИПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЯ (Обзор литературы)

Ирисметов М.Э., Таджиназаров М.Б., Ирисметов Д.М., Шамшиметов Д.Ф., Рустамов Ф.Р., Хамроев Ш.Ф., Сафаров М.М., Ходжаев Д.Д.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии

Аннотация

Коленный сустав занимает лидирующие позиции достигая 10–20 % в структуре заболеваемости и посттравматических поражений опорно-двигательного аппарата. На долю патологии бедренно-надколенникового сочленения приходится 20-40% от всех заболеваний и повреждений коленного сустава, так как это одна из наиболее вовлекаемых в патологические процессы анатомическая область у людей, профессионально занимающихся спортом.

Пателлофеморальный болевой синдром один из наиболее частых симптомокомплексов, встречающихся на приеме врачей травматологов, неврологов, реабилитологов, врачей лечебной физкультуры и спортивной медицины. По имеющейся статистике, на его долю приходится около 15-33% активного взрослого населения и 21-45% подростков. Частота развития данного состояния среди молодого взрослого населения и подростков равна 9%. Кроме того, он составляет 5,4% от всей ортопедической патологии и приблизительно 25% всех заболеваний в ортопедической спортивной медицине.

Хондромаляция надколенника составляет 9.5-19.4% случаев дегенеративно-дистрофических заболеваний коленного сустава.

Ключевые слова: патология коленного сустава, хондромаляция надколенника, артроскопия.

Tayanch-xarakatlanish tizimining kasallanish va travmadan keyingi shikastlanishlari tarkibida tizza bo’g’imi yetakchi o’rinni egallaydi va 10-20% ga yetadi. Patellofemoral patologiya tizza bo’g’imining barcha kasalliklari va jarohatlarining 20-40% ni tashkil qiladi, chunki bu sport bilan professional shug’ullanadigan odamlarda patologik jarayonlarda ishtirok etadigan anatomik sohalardan biridir [6;7].

Patellofemoral og’riq sindromi travmatologlar, nevrologlar, reabilitologlar, fizioterapiya va sport tibbiyoti shifokorlarini qabul qilishda topilgan eng keng tarqalgan simptom komplekslaridan biridir. Mavjud statistik ma’lumotlarga ko’ra, u

katta yoshli aholining taxminan 15-33% va o'smirlarning 21-45% ni tashkil qiladi. Yoshi kattalar va o'smirlar orasida bu holat 9% ni tashkil qiladi. Bundan tashqari, u barcha ortopedik patologiyalarning 5,4% va ortopedik sport tibbiyotidagi barcha kasalliklarning taxminan 25% ni tashkil qiladi [4;5].

Tuzatish qiyin bo'lgan tizza bo'g'imining eng jiddiy intraartikulyar patologiyasi gialin qavati bilan bog'liq. Afsuski, tabiat gialin tog'ay, uning degradatsiyasidan qutulish imkoniyati bilan mukofotlamadi. Va gialin qavati regeneratsiyaga qodir emasligi sababli, uning degradatsiyasi tezligining pasayishiga yoki eng yaxshi holatda, ikkinchisining to'xtashiga umid qilish kerak. Ushbu patologiyaning eng keng tarqalgan lokalizatsiyasi tizza qopqog`ining bo`g`im yuzasidir, chunki bu joy travmatik jarohatlarga eng sezgir va og'ir kundalik yuklamalarni boshdan kechiradi, ayniqsa sportchilarda.

Patellofemoral og'riq sindromining sabablaridan biri tizza qopqog'i xondromallyatsiyasidir. Tizza bo'g'imining shikastlanishi va beqarorligi xondromallyatsiya rivojlanishida qo'zg'atuvchi omil bo'lishi mumkin, ammo ko'p hollarda kasallik oldingi jarohatlarsiz rivojlanadi. Natijada, avvalgi elastiklik yo'qoladi va uning bo'shashishi kuzatiladi. Statistik ma'lumotlarga ko'ra, tizza qopqog'i xondromallyatsiyasi o`smirlar orasidagi og'riq sabablari qatorida birinchi o'rinda turadi, undagi asoratlar bundan mustasno.

Tizza qopqog'i xondromallyatsiyasi tizza bo'g'imining degenerativ-distrofik kasalliklarining 9,5-19,4% ni tashkil qiladi [2.12]. Patellofemoral bo'g'imining shikastlanishi va kasalliklari asosan o'tkir ijtimoiy jihatga ega bo'lgan faol hayot tarzi bilan shug'ullanadigan yosh va o'rta yoshli mehnatga layoqatli odamlarda uchraydi. [3, 8, 9,10].

Hozirgi vaqtda tizza qopqog'i xondromallyatsiyasining etiologiyasi multifaktorial hisoblanadi: birikma xosil qilgan bo'gim yuzalarning tug'ma rivojlanmaganligi, travma, turli etiologiyali sinovitlar, endokrin kasalliklar va metabolik kasalliklar. 1984 yilda Hejgaard N., Arnoldi C. C. patellofemoral og'riq sindromining genezi operatsiyadan oldin 40 bemorda aniqlangan tizza qopqog'i suyak ichi bosimining oshishi omili ekanligini xabar qildi. Nazorat guruhi bilan solishtirganda, yozilgan (29 mmhg. 15 mmhg o'rniga) va uzoq vaqt bukilgan (97 - 60 mmhg o'rniga) tizz bo`g`imida suyak ichi bosimining yuqoriligi aniqlanadi.

Ushbu patologiyaning sabablari to'liq o'rganilmagan. Bo`g`imlar tuzilishining ba'zi anatomik xususiyatlari bu kasallikni ayollarda tez-tez uchrashini sboti bo`la oladi. Bir qator mualliflar tizza qopqog'i xondromallyatsiyasini autoimmun jarayonning namoyon bo'lishidan biri deb hisoblashadi, bu hozirda ko'proq dalillar bazasini talab qiladi.

Ammo, adabiyotlarga ko'ra, diffuz ozuqalanishning buzilishi fonida tizza qopqog'i tog'ay qavati surunkali ortiqcha yuklanishi tizza qopqog'i

xondromallyatsiyasi patogenetik mexanizmlarini asosiy omili sifatida keltirish mumkin. Bunday holda, yuzaki tog'ay qavatiga mahalliy zarar yetkaziladi, uning yemirilishi va giperpressiya joylarida suyakning subxondral qatlamiga ta'sir qiladi. Giperpressiya sohalarida kistaga o'xshash restrukturizatsiya va reaktiv skleroz o'choqlari hosil bo'ladi. Tog'ay qavati va uyali elementlarning parchalanishi metabolitlari reaktiv sinovitning paydo bo'lishiga va immunologik reaktsiyaning rivojlanishiga sabab bo'ladi [11].

Ba'zi olimlarning ta'kidlashicha, son to'rtborshli mushaklarining zaifligi, ayniqsa mushakning medial boshining qiya qismi, tizza qopqog'i xarakatchanligini asosiy cheklovchisi sifatida, lateral keng mushak bilan solishtirganda, tizza qopqog'i tashqi yarim chiqishiga uchraydi, bu yesa o'z navbatida. harakat biomexanikasining buzilishiga ta'sir qiladi va tizza qopqog'i tog'ay qavatining kelajakda travmasiga olib keladi.

Klassifikatsiya.

Adabiyotda tog'ay to'qimalari shikastlanishining ko'plab tasniflari taklif qilingan: Biroq, eng mashhuri 1961 yilda ishlab chiqilgan Outerbridge tasnifi. Uning mohiyati tog'ay to'qimalarining shikastlanishini to'rt darajaga bo'lishdir [1].

- Birinchisi qalinlashishi (mahalliy shish) va shish paydo bo'lishi bilan tog'ay qavatining yumshashi bilan tavsiflanadi, og'riq sindromi deyarli yo'q.

- Ikkinchisi, o'tkir og'riqni qo'zg'atadigan va surunkali shaklga yega bo'lgan diametri 1,25 sm dan oshmaydigan hududda yuzaki fibrilatsiya, yoriqlar va depressiyalar, parchalanish, tog'ay qavatining yorilishi mavjud.

- Uchinchisi-1,25 sm dan ortiq maydonda chuqurchaning to'liq bo'lmagan fibrilatsiyasi, parchalanishi va yorilishi.

- To'rtinchisi- eng og'ir daraja, subxondral qatlamdagi tog'ay nuqsoni va artroz.

Tashhislash va davolash.

Gialin tog'ay patologiyasi bo'lgan bemorlarning ko'pchiligida asosiy shikoyat og'riq yoki qisuvchi og'ri bo'lib, u jismoniy zo'riqish bilan, shuningdek ob-havoning o'zgarishi bilan kuchayadi. Bemorlar ko'pincha notekis yuzalar va zinapoyalarda yurish qiyinligidan shikoyat qiladilar. Og'riq ba'zan tarqoq, aniq lokalizatsiyasiz. Qo'shimchada ko'pincha "qirtillash", beqarorlik hissi, davriy ravishda osongina o`tib ketadigan harakat cheklanishlari mavjud. Bo'g'im bo'shlig'ni palpatsiya qilish shikastlanish sohasida og'riqli, ammo ba'zida og'riq aniq lokalizatsiyasiz bo'ladi. Ba'zi hollarda palpatsiya ta'sirlangan tomonda sinovial membrananing diffuz zichlashish, bo'rtma, faol va passiv harakatlar paytida krepitatsiyani aniqlaydi.

Klinik jihatdan tizza qopqog'i xondromallyatsiyasi uzoq vaqt davomida o'zini namoyon qilmaydi, og'riq tog'ay to'qimalari orqali yallig'lanish va degenerativ-distrofik jarayonlarning yetarli darajada tarqalishi va uni yo'q qilish bilan paydo

bo'ladi. Ko'pincha tizza bo'g'imining shishi, patologik jarayon hududida qizarish va mahalliy isitma topiladi. Bundan tashqari, tizza bo'g'imida harakatlanayotganda qichishish va krepitatsiya (qirtilash) mavjud.

Tekshiruvdan, anamnezni yig'ishdan va tog'ay qavati holatini baholashdan so'ng tashxisni tasdiqlash uchun quyidagi tadqiqotlar o'tkaziladi: ultratovush, rentgenografiya, MRT, artroskopiya va laborator instrumental tekshiruvlari.

Ultratovush va rentgenografiya tizza bo'g'imining suyaklari va yumshoq to'qimalariga mumkin bo'lgan zararni, bo'g'im suyuqlik miqdorini va sinovit mavjudligini aniqlashi mumkin. MRT tekshiruvi ultratovush va rentgenografiyaga qaraganda aniqroq bo'lib, bo'g'imni batafsilroq tekshirishga imkon beradi. Artroskopiya nafaqat tizza qopqog'i bo'g'im yuzasini batafsil tekshirishga, balki kerak bo'lganda jarrohlik manipulyatsiyasini bajarishga, erkin xondrom tanalarni, tog'ay shikastlangan joylarni va boshqalarni olib tashlashga imkon beradi. Laboratoriya tekshiruvlari: xondromallyatsiyani qo'zg'atishi mumkin bo'lgan tizimli kasalliklarni aniqlash.

Xondromallyatsiya tashxisini tasdiqlagandan so'ng, dastlabki bosqichlarda konservativ davo qo'llaniladi - bu yuklarni va dam olishni to'g'ri taqsimlash, steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilar, sportchilarning mashg'ulot rejimini o'zgartirish, tizza yostig'i kiyish, steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dorilarni bo'g'im ichiga yuborish. va gialuron kislotasi, regenerativ terapiya (hujayra terapiyasi texnikasi yordamida yog' to'qimalarining stromal tomir fraktsiyalari (SVF terapiya), suyak iligi MIH (mezenhimal ildiz hujayralari), PRP (trombotsitlar boy plazma).

Konservativ davolanishdan so'ng reabilitatsiya dasturi buyuriladi, bu yozuvshi mushaklar, ilio-tibial trakt, tizza qopqog'ini ushlab turuvchi boylamlar va sonning orqa mushak guruhining cho'zilishi. Tizza qopqog'i harakatchanligining asosiy cheklovchisi sifatida to'rtboshli mushaklarining kuchini, ayniqsa medial keng mushakning qiya qismini oshirish. Bu mushakning lateral keng mushak bilan solishtirganda zaifligi tufayli tizza qopqog'i tashqi yarim chiqishga uchraydi, bu yesa o'z navbatida tizza bo'g'imidagi harakat biomexanikasining buzilishiga va tizza qopqog'i tog'ay qavati keyingi shikastlanishiga ta'sir qiladi, deb ishoniladi.

To'rtboshli mushak uchun kichik amplitudali mashqlarni kuchaytirish va tekis oyoqlarni ko'tarish patella-femoral bo'g'imining bu nomutanosiblikka reaktsiyasini susaytiradi. Mashqlarga qo'shimcha ravishda tizza bo'g'imining elastik bandajini buyurish mumkin, tizza qopqog'ini bint yoki ortopedik asbob bilan mahkamlash, biomexanik lenta ma'lum darajada bandaj kiyishni almashtiradi va tizza qopqog'ini barqarorlashtirishga yordam beradi, kinesiologik lenta og'riqni kamaytirishga yordam beradi, shish va yallig'lanishni yengillashtiradi.

Agar konservativ davo samarasiz bo'lsa, jarrohlik amaliyoti qo'llaniladi, patella-femoral bo'g'imining to'g'ri anatomik holatini tiklash, og'ir holatlarda bo'g'im yuzalarni konturlash, xondroplastika yoki patellektomiya radikal vosita sifatida ko'rsatiladi.

Tizza qopqog'i xondromallyatsiyasi davolashda tizza bo'g'imining artroskopiyasi nafaqat muhim diagnostika, balki terapevtik protsedura hamdir. Artroskopik yuvish qisqa vaqt ichida og'riqni kamaytiradi va yallig'lanish paytida hosil bo'lgan o'lik to'qimalarni va proteoglikanlarni olib tashlash orqali funktsiyani yaxshilaydi. Ammo bu manipulyatsiya paytida kasallikning sababi bartaraf etilmaganligi sababli, alomatlar odatda yana paydo bo'ladi. Outerbridge tizimi soddaligi va natijalarning takrorlanishi tufayli kasallikning bosqichini artroskopik aniqlash uchun keng qo'llaniladi. Tizim nuqsonning lokalizatsiyasi, shakli, hajmi va chuqurligini aniqlashga asoslangan. Bunday kam invaziv texnologiyalar kasallikning natijalariga, reabilitatsiya davomiyligiga va boshqalarga juda foydali ta'sir ko'rsatadi.

Lavaj usulida yuvish va tozalash tizza qoqog'i beqarorligi belgilarisiz jarohatlar uchun ko'proq mos keladi. Tizza qopqog'ining qiyaligiga va bo'g'im yuzalarga kam zarar yetkazilishi bilan artroskopiya paytida tizza qopqog'ining lateral chetini mobilashtirish mumkin. Ushbu aralashuv faqat tizza qopqog'ining klinik jihatdan aniq qiyaligi va bo'g'imlarning jiddiy shikastlanishisiz tavsiya yetiladi. Umuman olganda, tizza qopqog'ining lateral chetini mobilashtirish yoki mobilashtirmasdan patologik o'zgargan to'qimalarni artroskopik yuvish va olib tashlash I–II darajali xondromallyatsiyada oqlanadi; III–IV darajada uzoq muddatli natijalar odatda qoniqarsiz bo'ladi.

Artroskopik aralashuv texnikasi.

Operatsiya anesteziya ostida amalga oshiriladi, u bemorning dorilarga sezgirligi, ko'rsatkichlari va operatsiya vaqtini hisobga olgan holda tanlanadi. Epidural, maxalliy va umumiy narkoz qo'llaniladi. Oddiy xolatda jarroxlik amaliyoti taxminan 1 soat davom yetadi. Bo'g'imga qon oqimini kamaytirish uchun bemorning son o'rta uchligiga jgut qo'yiladi. Asboblar va kamerani kiritish uchun tizza sohasida 2 ta 4-7 mm kesma qilinadi. Tozalash va yuvish amalga oshiriladi. Asboblar olib tashlanadi va fiziologik eritma chiqariladi. Agar kerak bo'lsa, antibiotiklar va yallig'lanishga qarshi dorilar yeritmasi qo'llaniladi. Kesmaga choklar va steril bintlar qo'yiladi. Jaroxat soxasiga bosuvchi bog'lam va muz qo'yiladi.

Artroskopik xondroplastika.

Abraziv va mikro-yoriq xondroplastikaning texnikasi mezenximal suyak iligi ildiz hujayralarini nuqsonlarga kiritish bilan tolali tog'ay to'qimalarining yangilanishini rag'batlantirish bilan asosiy suyakka mexanik kirib borishni o'z ichiga oladi. Artroskopik xondroplastika odatda 30 yoshgacha bo'lgan, aniq cheklangan III darajali jarohatlari bo'lgan odamlar uchun amalga oshiriladi; og'ir darajadagi

shikastlanishlar uchun bunday amaliyot mumkun emas. Bunday jarrohlik aralashuvlarning ijobiy va salbiy tomonlari bor va ular sport tibbiyotida o'z qo'llanilishini topdi. Klinik jihatdan xondromallyatsiyani davolash farqli emas, ammo funktsional nuqtai nazardan bo'g'imlardagi harakat hajmi to'liq darajada qaytadi.

Tog'ay regeneratsiyasi uchun xususiy xondrositlarini implantatsiyasi, suyak-tog'ay auto- yoki allotransplantatsiyasi, parchalangan suyak-tog'ay (mozaikali plastika) bilan plastik jarrohlik amalga oshiriladi.

Xususiy xondrositlarini implantatsiya qilish son suyagi dongligi tog'ay shuntlari orqali amalga oshiriladi. Birinchi, bemorning xondrositlari yig'ib olinadi, o`stiriladi, keyin ular periosteal patologik to'qimalardan tozalangan bo'g'im sirt nuqsoniga ekiladi. Uzoq muddatli tadqiqotlarga ko'ra, 79% hollarda yaxshi va ajoyib natijalarga erishildi. Usul yoshlarga (20-50 yosh), faol bemorlarga, izolirlangan (2-4 sm2) son do'nglari tog'ay qoplamasining travmatik nuqsonlari bilan ko'rsatiladi. Son suyagi tizza qoqog'i yuzasi yoki tizza qopqog'i bo'g'im yuzasidagi nuqsonlarni tuzatish natijalari sezilarli darajada yomonroq.

Qo'llash mumkin bo'lmagan holatlarga osteoartrit, tizza qopqog'ining nostabilligi yoki yarim chiqish xolati va o'tmishda qilingan meniskektomiya amaliyoti kiradi.

Hozirgi vaqtda autoxondroplastika (suyak-tog'ay autotransplantati transplantatsiyasi va mozaik plastik jarrohlik) juda yaxshi uzoq muddatli natijalarni ko'rsatmaydi, texnik, klinik sinovlardan o'tmoqda va takomillashtirilmoqda. Patellektomiya va tizza qopqog'ini konturlash plastikasi og'riq tufayli sezilarli funktsional buzilishlarni keltirib chiqaradigan, tarqalgan tizza qopqog'i jarohatlari uchun, shuningdek, boshqa muolajalar kerakli ta'sir ko'rsatmagan bo'lsa qo'llaniladi.

Tizza qopqog'i xondromallyatsiyasini oldini olish:

Tizza bo'g'imi shakllanishi va barqarorlashuvida ishtirok etadigan mushaklarning kuchini saqlash;

To'g'ri jismoniy mashqlar va mashg`ulot vaqtida tizza bo'g'imiga yuk bilan chiniqish jaroxatlardan qochishga yordam beradi;

Tana vaznini nazorat qilish. Haddan tashqari tana vazni va jismoniy harakatsizlik, hatto kichik yuklarda ham tizzadan jarohat olish imkoniyatini oshiradi;

Cho'zilish. elastik mashqlari bilan moslashuvchanlikni oshirish;

Harakatlarning intensivligini asta-sekin oshirish. Jismoniy mashqlar va jismoniy faollik intensivligidagi keskin o'zgarishlardan saqlanish;

Oyoq kamarini to'g'rilash va yukni to'g'ri taqsimlash uchun poyabzalni ehtiyotkorlik bilan, tekis oyoq kiyim tanlash, induidual ortopedik stelkadan foydalanish kerak.

Tizza qopqog'i xondromallyatsiyasi uchun prognoz:

To'g'ri tanlangan davolanish, reabilitatsiya va tibbiy yordamning yetarli usullari tog'ay qavatning yo'qolgan elastikligini va mushaklarning yo'qolgan elastikligini tiklashga imkon beradi. Muammoni hal qilishda kompleks yondashuv, shuningdek, shifokorning barcha tavsiyalariga qat'iy rioya qilish odatiy turmush tarzini deyarli to'liq tiklashga olib keladi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Brittberg M. Evaluation of cartilage injuries and cartilage repair // Osteologie. 2000.Vol.9. -P. 17-25.
2. Elias J.J., Cosgarea A.J. Technical errors during medial patellofemoral ligament reconstruction could overload medial patellofemoral cartilage: a computational analysis // Am. J. Sports Med. 2006. -Vol.34. -P. 14781485.
3. Gavenis K., Schmidt-Rohlfing B., Mueller-Rath R, Andereya S., Schneider U. In vitro comparison of six different matrix systems for the cultivation of human chondrocytes // In Vitro Cell Dev. Biol. Anim. -2006 May-Jun. -Vol.42. -P. 159-167.
4. Sanchis-Alfonso V. Anterior knee pain and patellar instability// Springer-Verlag London.-2006.-P.63.
5. Thijs Y., De Clercq D., Roosen P., Witvrouw E. Gait-related intrinsic risk factors for patellofemoral pain in novice recreational runners // Br. J. Sports Med. 2008 Jun. -Vol.42. -P.466-471.
6. Tom A., Fulkerson J.P. Restoration of native medial patellofemoral ligament support after patella dislocation // Sports Med. Arthrosc. -2007. -Vol. 15-P.68-71.
7. Zaffagnini S., Dejour D., Arendt E.A. Patellofemoral Pain, Instability, and Arthritis//Berlin. Springer-Verlag.-2010.-P.17.
8. Архипов С.В. Клиника, диагностика и лечение вывихов надколенника у взрослых. Автореф. дис. канд. мед. наук-М., 1985 - 15 с.
9. Гиршин С.Г. Оперативное лечение повреждений коленного сустава в остром периоде травмы.: Дис. . д-ра мед. наук. М., 1993 .
10. Уфимов А.И. Воскресенский Г.К. Ректо-аддукторная лавсанопластика по И.А. Мовшовичу при привычном вывихе надколенника // Всесоюз.семинар по применению полимерных материалов в травматологии и ортопедию-М.,1974.-С.93-95.
11. Ушакова О.А. Ортопедо хирургические и артроскопические методы диагностики, профилактики и лечения гонартроз // Автореф. дис. . д-ра мед. наук. -М., 1990. 44с.
12. Шойлев Д. Спортивная травматология // Пер. с болг. София: Медицина и физкультура, 1986. -С. 320-349

УЎК: 616.092.11

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИКЛАРИДА УМУМИЙ ҚОН ТАҲЛИЛ КЎРСАТКИЧИНИНГ ТРИМЕТИЛАМИН-N-ОКСИД ДАРАЖАСИГА БОҒЛИҚ РАВИШДА ЎЗГАРИШИ

Холиқова Д.С.
Андижон давлат тиббиёт институти

Annotatsiya

Бутун дунёда юрак қон-томир тизими хасталиклари айниқса юрак ишемик касалликлари ўлим кўрсаткичларининг асосий сабабларидан ҳисобланади.

Юртимизда ҳозирги кунга келиб, юрак ишемик касаллигини (ЮИК) даволашда қатор самарали дори воситалари қўлланиб келинишига қарамасдан, ҳанузгача улардан ўлим хавфи юқорилигича қолмоқда. Янги замонавий лаборатор ва инструментал ташхислаш усулларини жорий этилиши ва амалиётга кириб келиши инсон ичакларидаги микробиота таркибини ва метаболик фаоллиги билан боғлиқ турли касалликларни ўрганишга янгича шароитлар яратди. ЮИКнинг кўп ҳолатларида, ичак микробиотасини ва моддалар алмашинувининг бузилиши кузатилади. Ичак микробиотасини меъёрда бўлиши инсон саломатлигини белгиловчи муҳим омиллардан биридир. Аммо ичакнинг дисбиотик ҳолати ҳар хил касалликларни ва шу қаторда ЮИКга сабаб бўлувчи атеросклерозни ҳам келтириб чиқаради. Шунинг учун ҳам аҳоли ўртасида ичак дисбиози сабабли юзага келадиган юрак касалликлари ва уларнинг асоратларини эрта ташхислаш, олдини олиш ва даволашга янгича ёндошиш муҳим аҳамият касб этади.

Тадқиқотнинг мақсади: Юрак ишемик хасталаликларида ичак микробиотасининг метаболик фаоллиги ўрганилганда умумий қон таҳлил кўрсаткичининг Триметиламин-N-оксид даражасига боғлиқлигини аниқлаш.

Материаллар ва усуллар:Тадқиқот юрак ишемик касаллиги билан хасталанган 90 нафар беморда ва 30 нафар ЮИК билан хасталанмаган соғлом назорат гурухида ўтказилди. Барча тадқиқотга жалб қилинганлар қонида умумий қон таҳлили, триметиламин-N-оксид ва фекал микрофлора ҳолати даволашдан олдин ва кейин ўрганилди.

Натижалар: Юрак ишемик касаллиги билан хасталанган беморларда умумий қон таҳлил кўрсаткичларининг ТМАОга таъсири бахоланди.

Хулоса: ТМАО концентрациясининг қонда ортиши оқибатида кузатувдагиларни умумий қон таҳлили кўрсаткичларида гемоглобинни 10 баробар пасайиши аниқланди [OR = 0.09]. Эйлер константаси асосида ҳисобланган ишонч интервали ва Фишернинг Р қиймати ёрдамида олинган натижалар статистик аҳамиятли эканлигини кўрсатилди [CI 95% (0.02-0.32) p-value <0.001]. Ундан ташқари гемоглобинни ўрта оғир даражада 5.2 баробар пасайиш эҳтимоли асосланди [OR = 5.19].

Kalit so'zlar: юрак ишемик касаллиги, микробиота, триметиламин-N-оксид, гемоглобин, эритроцит, ранг кўрсаткич.

SURGICAL METHODS FOR THE TREATMENT OF ESOPHAGEAL BLEEDING: A REVIEW OF THE LITERATURE AND IMPROVED TACTICS.

Kholikova D.S.
Andijan State Medical Institute

Abstract

All over the world, diseases of the cardiovascular system, especially ischemic heart diseases, are among the main causes of death.

Despite the fact that a number of effective drugs are used in the treatment of ischemic heart disease (IHD) in our country, the risk of death from them is still high. The introduction of new modern laboratory and instrumental diagnostic methods and introduction into practice created new conditions for studying the composition of microbiota in human intestines and various diseases related to metabolic activity. In most cases of IHD, intestinal microbiota and metabolic disorders are observed. The balance of intestinal microbiota is one of the important factors determining human health. But the dysbiotic state of the intestine causes various diseases, including atherosclerosis, which causes IHD. Therefore, a new approach to the early diagnosis, prevention, and treatment of heart diseases and their complications caused by intestinal dysbiosis among the population is important.

The proposed Determination of the dependence of the general blood analysis indicator on the level of Trimethylamine-N-oxide when studying the metabolic activity of intestinal microbiota in ischemic heart diseases.

Material and methods: The study was conducted in 90 patients with ischemic heart disease and 30 healthy controls without coronary artery disease. Blood analysis, trimethylamine-N-oxide, and fecal microflora status of all study participants were studied before and after treatment.

Results: The effect of complete blood analysis parameters on TMAO in patients with ischemic heart disease was evaluated.

Conclusion: A 10-fold decrease in hemoglobin in the total blood analysis of the subjects was found due to the increase in the concentration of TMAO in the blood [OR = 0.09]. Using Euler's constant confidence interval and Fisher's R value, the results were shown to be statistically significant [CI 95% (0.02-0.32) p-value <0.001]. In addition, 5.2 times the probability of a moderate decrease in hemoglobin was established [OR = 5.19].

Keywords: ischemic heart disease, microbiota, trimethylamine-N-oxide, hemoglobin, erythrocyte, color index.

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОБЩЕГО АНАЛИЗА КРОВИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ТРИМЕТИЛАМИНА-N-ОКСИДА

Холикова Д.С.

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Во всем мире заболевания сердечно-сосудистой системы, особенно ишемическая болезнь сердца, входят в число основных причин смертности.

Несмотря на то, что в нашей стране при лечении ишемической болезни сердца (ИБС) применяется ряд эффективных препаратов, риск смерти от них по-прежнему высок. Внедрение и внедрение в практику новых современных лабораторных и инструментальных методов диагностики создали новые условия для изучения состава микробиоты кишечника человека и различных заболеваний, связанных с метаболической активностью. В большинстве случаев ИБС наблюдаются нарушения кишечной микробиоты и метаболические нарушения. Баланс кишечной микробиоты является одним из важных факторов, определяющих здоровье человека. Но дисбиотическое состояние кишечника вызывает различные заболевания, в том числе и атеросклероз, который вызывает ИВС. Поэтому важен новый подход к ранней диагностике, профилактике и лечению заболеваний сердца и их осложнений, вызванных дисбактериозом кишечника, у населения.

Цель исследования определение зависимости показателя общего анализа крови от уровня Триметиламин-N-оксида при изучении метаболической активности микробиоты кишечника при ишемической болезни сердца.

Материал и методы: Исследование проведено у 90 пациентов с ишемической болезнью сердца и 30 здоровых лиц без ишемической болезни сердца. Анализ крови, триметиламин-N-оксид и состояние фекальной микрофлоры всех участников исследования были изучены до и после лечения

Результаты: Оценено влияние показателей общего анализа крови на ТМАО у больных ишемической болезнью сердца.

Заключение: Обнаружено 10-кратное снижение гемоглобина в общем анализе крови испытуемых за счет повышения концентрации ТМАО в крови [ОШ = 0,09]. Используя постоянный доверительный интервал Эйлера и значение R Фишера, результаты оказались статистически значимыми [ДИ 95% (0,02–0,32), p-значение <0,001)]. Кроме того, установлена 5,2-кратная вероятность умеренного снижения гемоглобина [ОШ=5,19].

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, микробиота, триметиламин-N-оксид, гемоглобин, эритроцит, цветовой показатель.

Долзарблиги. ЮИК билан хасталанганларнинг умумий қон таҳлил натижаларини ўрганиш учун Андижон давлат тиббиёт институти 1-терапия

бўлимида ётиб даволанган 90 нафар бемор ва 30 нафар соғлом кишилар тадқиқотга жалб қилинди. Изланиш давомида барча беморларда лаборатор текширувлар тўлиқ олиб борилди ва жами текширилганлар 120 нафарни ташкил этди. Уларда умумий қон кўрсаткичларини ўзгариши ўрганилди. Улар тўғрисидаги маълумотлар 1-жадвалда келтирилган.

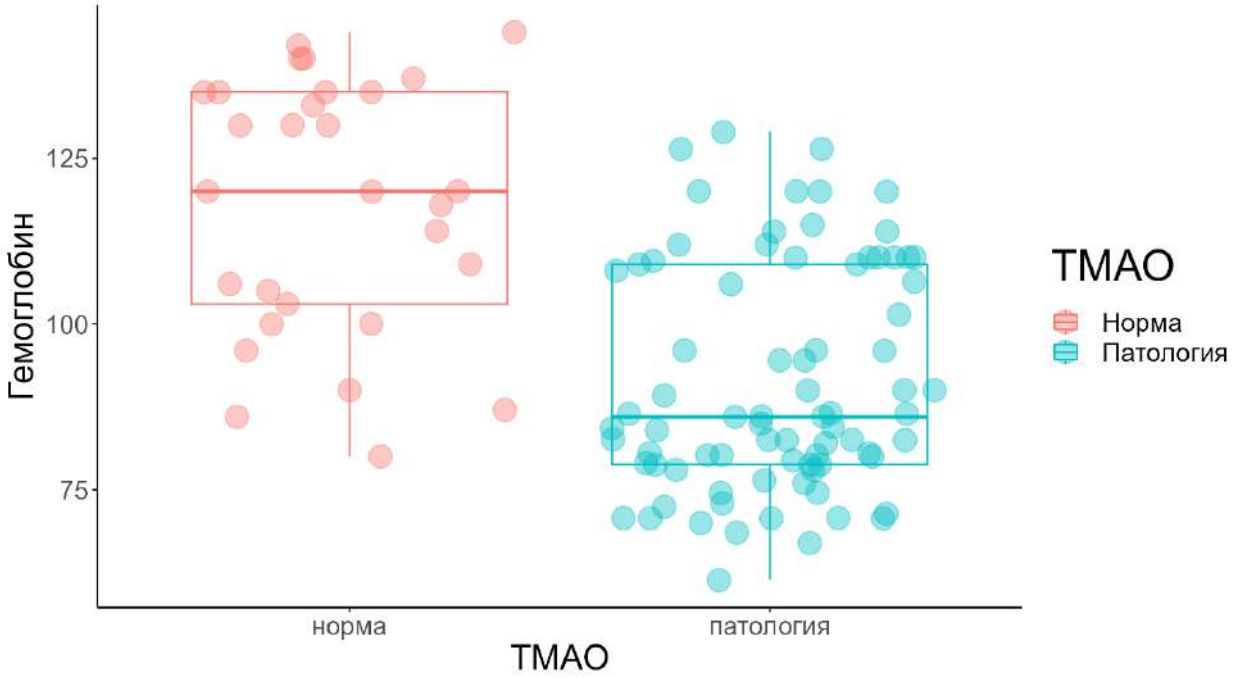
1-жадвал

Триметиламин-N-оксид даражасига боғлиқ равишда умумий қон таҳлили кўрсаткичларини ўзгариши

Ўзгарувчанлар		ТМАО ортган	ТМАО меъёрида	P	Жами
		(N=90)	(N=30)		(N=120)
Гемоглобин	Меъёрида	14 (15,6%)	16 (53,3%)	<0.001	30 (25%)
	Енгил	32 (35,6%)	10 (33,3%)		42 (35%)
	Ўрта оғир	42 (46,7%)	3 (10.0%)		45 (37.5%)
	Оғир	2 (2,2%)	1 (3,3%)		3 (2.5%)
Эритроцит-лар	Меъёрида	18 (20,0%)	25 (83.3%)	<0.001	43 (35,8%)
	Патология	72 (80,0%)	5 (16.7%)		77 (64,2%)
Қонни ранг кўрсатгичи	Гипохром	69 (76,7%)	13 (43,3%)	<0.001	82 (68.3%)
	Меъёрида	21 (23,3%)	17 (56,7%)		38 (21.7%)
ЭЧТ	Меъёрида	62 (68,9%)	23 (76,7 %)	0.977	85 (70,8%)
	Патология	28 (31,1%)	7 (23,3%)		35 (29,2%)
Лейкоцитлар миқдори	Лейкоцитоз	22 (24,4 %)	12 (40,0 %)	0.314	34 (28,3%)
	Меъёрида	68 (75,6 %)	18 (60.0%)		86 (71,7%)
Сегмент ядролилар	Меъёрида	81 (90%)	28 (93,3%)	0.385	109 (90,8%)
	Патология	9 (10 %)	2 (6,7%)		11 (9,2%)

Натижада 1, 2, 3чи гуруҳлар орасида гемоглобин пасайиши кузатилди ва у 30 (25%) нафар беморда меъёр даражасида кузатилди, енгил 42 (35%), ўрта оғир 45 (37,5%) ва оғир 3 нафар (2,5%) тадқиқотга жалб этилганларда аниқланди (p<0,001). Шунингдек айрим беморларда унинг ортиши ҳам қайд этилди. Қонни ранг кўрсаткичини ўрганганимизда ТМАО ортиши билан гипохром камконлик кузатилиши 82 нафар беморларда 68,3% аниқланди. (p<0,001). Қонда лейкоцитлар (p<0,314), лимфоцитлар (p<0,385), ва эритроцитлар чўкиш тезлигига (p<0,977) ишончли тарзда ўзгаришлар ТМАО кўрсаткичи ўзгариши билан аниқланмади.Аниқланган боғлиқлик даражаси қуйида келтирилган расмларда ифодаланган.

1- расмда гемоглобин миқдорининг ТМАО даражасига боғлиқ ҳолда ўзгариши келтирилган. Расмда келтирилганидек аёлларда ТМАО ортишига параллел равишда гемоглобинни 2 баробарга пасайиши кузатилди.



1-расм. Кузатувдагиларда гемоглобин кўрсаткичини триметиламин N-оксид таъсирида ўзгариши.

Аксинча ТМАО паст бўлган беморларда гемоглобин юқори кўрсаткичга эга бўлди ва бу жараённи ўзаро боғлиқлиги ишончли эканлиги қайд этилди (p<0,001).

Қон таҳлилида меъёрдаги кўрсаткичлар асосан назорат гуруҳидаги беморларда кузатилди. Қолган барча асосий гуруҳдагиларда гемоглобин, эритроцитлар, лейкоцитлар, қон ранг кўрсаткичи ва сегмент ядроли шаклли элемент кўрсаткичларини пасайиши триметиламин N-оксидни ортиши билан параллел кечди. Ушбу кўрсаткичларни ишончлилик даражаси 3-жадвалда келтирилган.

Юқоридаги расмларда келтирилганидек қонда ТМАО концентрациясининг ортишига мос равишда кузатувга олинганларнинг умумий қон таҳлили кўрсаткичларида ҳам ўзгаришлар кузатилди. Жумладан,унинг миқдорини меъёрдан ортиқча бўлиши гемоглобин кўрсаткичларини ишончли пасайганлигини кўрсатди [OR = 0.09]. Эйлер константаси асосида хисобланган ишонч интервали ва Фишернинг P қиймати ҳам олинган натижалар статистик ишончли эканлигини тасдиқлади [CI 95% (0.02-0.32) p-value <0.001].

2-жадвал

Тадқиқотга жалб қилинган тўртала гуруҳ беморлар умумий қон таҳлили кўрсаткичлари

Ўзгарувчанлар		1-гуруҳ (N=30)	2-гуруҳ (N=30)	3-гуруҳ (N=30)	4-гуруҳ (N=30)	P	Жами (N=120)
Гемогло-бин	Меъёрда	3 (10.0%)	6 (20%)	5 (16,7%)	16 (53.3%)	<0,001	30 (25%)
	Енгил	13 (43,3%)	10 (33,3%)	9 (30,0%)	10 (33,3%)		42 (35 %)
	Ўрта оғир	14 (46,7%)	13 (43.3%)	15 (50%)	3 (10,0%)		45 (37.5%)
	Оғир	1 (3,3%)	1 (3.3%)	0 (0,0%)	1 (3,3%)		3 (2.5%)
Эритроцит	Меъёрда	6 (20,0%)	6 (20,0%)	6 (20,0%)	25 (83.3%)	<0,001	43 (35,8%)
	Патоло-гия	24 (80,0%)	24 (80,0%)	24 (80,0%)	5(16.7%)		77 (64,2%)
Қон ранг кўрсатгичи	Гипо-хром	26 (86.7%)	26 (86.7%)	17 (56.7%)	13 (43.3%)	<0,001	82 (68.3%)
	Меъёрда	4 (13.3%)	4 (13.3%)	13 (43.3%)	17 (56.7%)		38 (31.7%)
Эритроцит чўкиш тезлиги	Меъёрда	22 (73.3%)	24 (80.0%)	16 (53.3%)	23 (73.3%)	0.977	85 (70,8%)
	Патоло-гия	8 (26.7%)	6 (20.0%)	14 (46.7%)	7 (26.7%)		35 (29,2%)
Лейкоцит миқдори	Лейко-цитоз	7 (23,3%)	7 (23,3%)	8 (26.7%)	12 (40.0%)	0.314	34 (28,3%)
	Меъёрда	23 (76,7%)	23 (76,7%)	22 (73,3%)	18 (60.0%)		86 (71,7%)
Сегмент ядроли	Меъёрда	27 (90,0%)	27 (90,0%)	27 (90,0%)	28 (93.3%)	0.385	109 (90,8%)
	Патоло-гия	3 (10,0%)	3 (10,0%)	3 (10,0%)	2 (6,7%)		11 (9,2%)

Юқоридаги расмларда келтирилганидек қонда ТМАО концентрациясининг ортишига мос равишда кузатувга олинганларнинг умумий қон таҳлили кўрсаткичларида ҳам ўзгаришлар кузатилди. Жумладан,унинг миқдорини меъёрдан ортиқча бўлиши гемоглобин кўрсаткичларини ишончли пасайганлигини кўрсатди [OR = 0.09]. Эйлер константаси асосида хисобланган ишонч интервали ва Фишернинг P қиймати ҳам олинган натижалар статистик ишончли эканлигини тасдиқлади [CI 95% (0.02-0.32) p-value <0.001].

3-жадвал

Кузатувга олинган беморлар қон кўрсаткичларини ишончлилик даражалари

Ўзгарувчанлар	OR	95 CI	P		
Гемоглобин	Меъерида	Ref.			
	Енгил	0,09	0,02	0,32	<0,001
	Оғир	579,29	0	0	0,991
	Ўрта оғир	5,19	1,44	24,7	0,019
Эритроцит	Меъёрида	Ref.			
	Патология	25,00	8,41	93	<0,001
Қон ранг кўрсатгич	Меъерида	Ref.			
	Гипохром	0,12	0,04	0,31	<0,001
Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги	Меъёрида	Ref.			
	Патология	0,86	0,32	2,48	0,772
Лейкоцит миқдори	Меъерида	Ref.			
	Лейкоцитоз	1,77	0,7	4,37	0,216
Сегмент ядроли	Меъёрида	Ref.			
	Патология	2,16	0,62	8,82	0,244

ТМАО даражасини қонда меъёрдан ортиқча бўлиши “эритроцит” кўрсаткичининг патологик пасайиб кетиш эҳтимоллигини 25 баробарга ортишига сабаб бўлиши клиник тасдиқланди [OR = 25.00], Эйлер константаси асосида ҳисобланган ишонч интервали ва Фишернинг P қиймати ҳам олинган натижалар статистик ишончли эканлигини кўрсатди [CI 95% (8.41-93.00) p-value <0.001].

Шунингдек, унинг миқдорини қонда меъёрдан ортиқча бўлиши “қон ранг кўрсатгич” даражасини нормада бўлиш эҳтимоллигини 9 баробарга пасайтириб юбориши мумкинлигини кўрсатди [OR = 0.12]. Эйлер константаси асосида хисобланган ишонч интервали ва Фишернинг P қиймати ҳам олинган натижалар статистик ишончли эканлигини тасдиқлади [CI 95% (0.04-0.31) p-value <0.001].

ТМАО миқдорини қонда меъёрдан ортиқча бўлиши “Эритроцитларнинг чўкиш тезлиги”га бўлган таъсири кучсиз эканлиги аниқланди [OR = 0.86]

Эйлер константаси асосида ҳисобланган ишонч интервали ва Фишернинг Р қиймати ёрдамида эса ушбу таъсир статистик ишончли эканлиги қайд этилди [CI 95% (0.32-2.48) p-value =0.772].

Ўтказилган таҳлиллар асосида ТМАО миқдорини меъёрдан ортиқча бўлиши “Лейкоцитлар кўрсаткичини” нормада бўлиш эҳтимоллигини 1.7 баробар юқорилигига олиб келиши тасдиқланди [OR = 1.77]. Лекин, Эйлер константаси асосида хисобланган ишонч интервали ва Фишернинг Р қиймати ушбу таъсир статистик аҳамиятга эга эмаслигини кўрсатди [CI 95% (0.7-4.37) p-value =0.216].

ТМАО миқдорини меъёридан ортиқча бўлиши “Сегмент ядроли” ҳужайралар кўрсаткичининг патологик даражада бўлиш эхтимоллигини 2.16 баробар ортишига сабаб бўлишини кўрсатди [OR = 2.16], лекин, Эйлер константаси асосида хисобланган ишонч интервали ва Фишернинг Р қиймати ушбу таъсир статистик аҳамиятга эга эмаслигини тасдиқлади [CI 95% (0.62-8.82) p-value =0.244].

Хулосалар.

Ушбу маълумотларга асосланиб, тадқиқотга жалб қилинган беморларда ТМАО ва ХЦК-8 миқдори ўрганилди ва уларни ичак микробиотасини ўзгаришига таъсири баҳоланди.

1.ТМАО концентрациясининг қонда ортиши оқибатида кузатувдагиларни умумий қон таҳлили кўрсаткичларида гемоглобинни 10 баробар пасайиши аниқланди.

2.Шунингдек, ТМАО миқдорини меъёрдан ортиқча бўлиши “Эритроцит” кўрсаткичининг патологик даражада пасайиб кетиш эхтимоллигини 25 баробарга ортишига сабаб бўлиши клиник асосланди.

3.ТМАО миқдорини меъёрдан ортиқча бўлиши “Қон ранг кўрсатгичини” ҳам 9 баробар пасайишга клиник сабаб бўлиши қайд этилди.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Brittberg M. Evaluation of cartilage injuries and cartilage repair // Osteologie. 2000.Vol.9. -P. 17-25.
2. Elias J.J., Cosgarea A.J. Technical errors during medial patellofemoral ligament reconstruction could overload medial patellofemoral cartilage: a computational analysis // Am. J. Sports Med. 2006. -Vol.34. -P. 14781485.
3. Gavenis K., Schmidt-Rohlfing B., Mueller-Rath R, Andereya S., Schneider U. In vitro comparison of six different matrix systems for the cultivation of human chondrocytes // In Vitro Cell Dev. Biol. Anim. -2006 May-Jun. -Vol.42. -P. 159-167.

4. Sanchis-Alfonso V. Anterior knee pain and patellar instability// Springer-Verlag London.-2006.-P.63.
5. Thijs Y., De Clercq D., Roosen P., Witvrouw E. Gait-related intrinsic risk factors for patellofemoral pain in novice recreational runners // Br. J. Sports Med. 2008 Jun. -Vol.42. -P.466-471.
6. Tom A., Fulkerson J.P. Restoration of native medial patellofemoral ligament support after patella dislocation // Sports Med. Arthrosc. -2007. -Vol. 15-P.68-71.
7. Zaffagnini S., Dejour D., Arendt E.A. Patellofemoral Pain, Instability, and Arthritis//Berlin. Springer-Verlag.-2010.-P.17.
8. Архипов С.В. Клиника, диагностика и лечение вывихов надколенника у взрослых. Автореф. дис. канд. мед. наук-М., 1985 - 15 с.
9. Гиршин С.Г. Оперативное лечение повреждений коленного сустава в остром периоде травмы.: Дис. . д-ра мед. наук. М., 1993 .
10. Уфимов А.И. Воскресенский Г.К. Ректо-аддукторная лавсанопластика по И.А. Мовшовичу при привычном вывихе надколенника // Всесоюз.семинар по применению полимерных материалов в травматологии и ортопедию-М.,1974.-С.93-95.
11. Ушакова О.А. Ортопедо хирургические и артроскопические методы диагностики, профилактики и лечения гонартроз // Автореф. дис. . д-ра мед. наук. -М., 1990. 44с.
12. Шойлев Д. Спортивная травматология // Пер. с болг. София: Медицина и физкультура, 1986. -С. 320-349

УЎК: 616.379-008.64

ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИНГ 2-ТУРИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ЮРАК ҚОН-ТОМИР АСОРАТЛАРИ РИВОЖЛАНИШИДА ДЕМОГРАФИК КЎРСАТКИЧЛАРНИ ТАҲЛИЛИ

Шагазатова Б.Х.[1], Мирхайдарова Ф.С.[1], Адилова Н.Ш.[1], Салиева Ш.Б.[2]
Тошкент тиббиёт академияси[1]
Андижон Давлат тиббиёт институти[2]

Аннотация

Қандли диабет 2-тури – бу бутун дунёдаги одамларга таъсир қиладиган ташхис.

Ўзбекистон аҳолиси орасида қандли диабетнинг 2-тури кенг тарқалганлиги муносабати билан диабетнинг турли асоратлари ривожланиши бўйича статистик маълумотлар ўрганилди. Тошкент шаҳри ва қўшни вилоятлардаги шифохоналарга борган беморлар ҳақида маълумотлар олинди. Тадқиқот учун махсус асоратлари ёки оғир соматик касалликлари бўлмаган беморлар танланган. Натижаларни аниқлаштириш учун демографик кўрсаткичларга қараб қандли диабет 2-тури билан оғриган беморларда юрак-қон томир касалликлари ва семиришнинг ривожланиши ўрганилди. Ушбу тадқиқот натижалари асосида қандли диабет асоратлари ва уларнинг ҳудудларда тарқалишининг олдини олиш чора-тадбирларини такомиллаштириш мақсадида демографик кўрсаткичлар бўйича қандли диабет 2-тури асоратларининг ривожланишининг демографик кўрсатқичлари ўрганилди.

Калит сўзлар: 2-тоифа қандли диабет, асоратлар, юрак-қон томир касалликлари, семириш, демографик кўрсаткичлар.

ANALYSIS OF DEMOGRAPHIC INDICATORS IN THE DEVELOPMENT OF CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH DIABETES TYPE 2

Shagazatova B.H.[1], Mirkhaydarova F.S.[1], Adilova N.Sh.[1], Salieva Sh.B.[2]
Tashkent medical academy[1]
Andijan State Medical Institute[2]

Abstract

Diabetes type 2 is a diagnosis that affects people all over the world.

Due to the widespread prevalence of diabetes type 2 among the population of Uzbekistan, a study was conducted on the statistical data on the development of various complications of diabetes. Data were taken from patients who visited hospitals in the city of Tashkent and neighboring regions. Patients without any particular complications and severe somatic diseases

were selected for the study. To clarify the results, the development of cardiovascular diseases and obesity in patients with type 2 diabetes mellitus were studied depending on demographic indicators. Based on the results of this study, the development of complications of type 2 diabetes mellitus was studied in detail according to demographic indicators in order to improve measures to prevent complications of diabetes mellitus and their spread in the territories.

Keywords: diabetes type 2, complications, cardiovascular diseases, obesity, demographic indicators.

АНАЛИЗ ДЕМОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В РАЗВИТИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Шагазатова Б.Х.[1], Мирхайдарова Ф.С.[1], Адилова Н.Ш.[1], Салиева Ш.Б.[2]

Ташкентская медицинская академия[1]

Андижанский государственный медицинский институт[2]

Аннотация

Сахарный диабет 2 типа – диагноз, которым страдают во всем мире.

В силу широкого распространения сахарного диабета 2 типа среди населения Узбекистана было проведено исследование статистических данных развития различных осложнений СД. Были взяты данные пациентов, которые обращались в больницы в городе Ташкент и соседних областях. Для исследования были отобраны больные без особых осложнений и тяжелых соматических заболеваний. Для выяснения результатов были исследованы развитие сердечно-сосудистых заболевай и ожирения у больных сахарным диабетом 2 типа в зависимости от демографических показателей. По результатам данного исследования было подробно изучено развитие осложнений СД 2 типа согласно демографическим показателям с целью улучшения мер по профилактике осложнений сахарного диабета и их распространения на территориях.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, осложнения, сердечно-сосудистые заболевания, ожирение, демографические показатели.

Дунёда қандли диабет (ҚД) кенг тарқалганлиги, сурункали кечиши, беморлар сонининг тобора ўсиб бориши, юқори ногиронлик ва ўлим кўрсаткичларига олиб келиши туфайли глобал миқёсдаги долзарб тиббий ҳамда ижтимоий муаммолар қаторига киради. Ушбу патологиянинг тез тарқалишини ҳисобга олган ҳолда, Халқаро диабет федерацияси мутахассислари «... 2045 йилга келиб, қандли диабетнинг 2-тури билан касалланганлар сонининг 783 миллионгача кўпайишини тахмин қилмоқдалар». Қандли диабетнинг 2-турига чалинган беморларда юрак қон-томир касалликлари билан касалланиш

даражаси юқори ҳисобланади, юрак ишемик касаллигининг учраши 4 баробар юқори бўлса, ўлим кўрсаткичи оддий аҳоли популяциясига нисбатан 1,5-3,6 мартага баланддир. Ҳаёт давомийлиги ва сифатини пасайтирувчи юрак ва периферик артериялар етишмовчилиги, микротомир асоратларни келиб чиқишида қандли диабет асосий ҳавф омили саналади. ЖССТ 2021 йилдаги маълумотларига кўра, қандли диабет билан касалланиш беморлар хаёт давомийлигини 4-8 йилга қисқартиради.

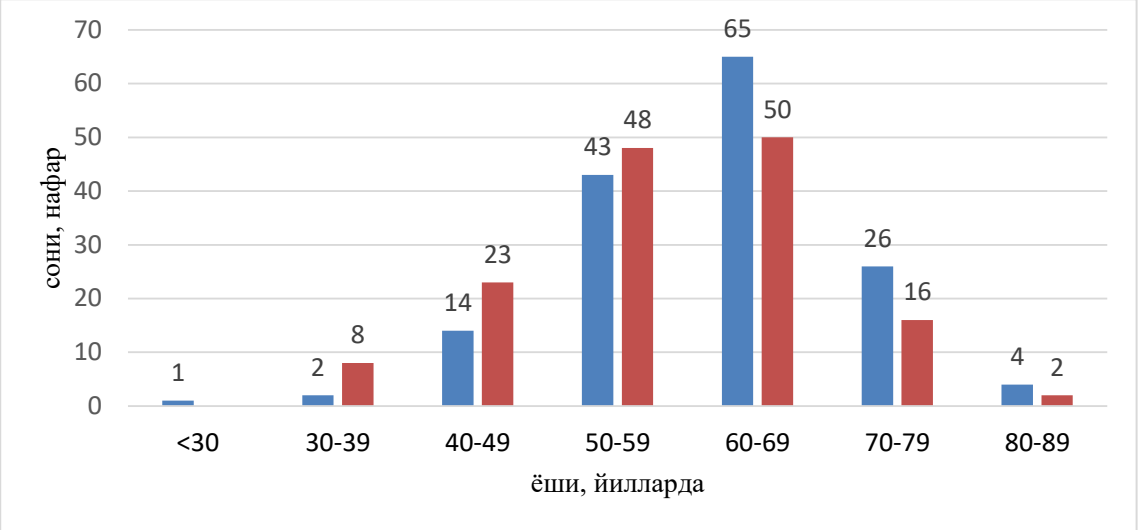
Қандли диабетнинг энг кўп учровчи асоратларидан бири бу юрак етишмовчилигидир, унинг тарқалиши диабетга чалинган беморлар орасида 22%ни ташкил қилади ва бу кўрсаткич кундан кунга ўсиб бормоқда. Турли тадқиқот натижаларига кўра, юрак етишмовчилиги қандли диабетга чалинган бироқ, юрак ишемик касаллиги, артериал гипертензия ва юрак клапанлари нуқсонлари бўлмаган беморларда ҳам ривожланиши аниқланган. Юрак етишмовчилиги айрим беморларда юрак қон-томир касалликларини манифестациясида ҳам кузатилиши мумкин. Охирги 10 йилликда қандли диабетнинг тарқалиши (айниқса 2-турини) бутун дунёда 30% га ўсди ва шу билан биргаликда юрак қон-томир касалликлари оқибатида юзага келувчи ўлим кўрсаткичи хамон етакчилигича қолмоқда.

Тадқиқот мақсади. Қандли диабетнинг 2-тури билан оғриган беморларда юрак қон-томир асоратлари ривожланишида демографик кўрсаткичларни таҳлил қилиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот 2022-2024 йиллар давомида Тошкент шахри ва вилоят клиник шифохоналарига мурожаат қилган қандли диабетнинг 2-тури билан оғриган беморларда ўтказилган. Тадқиқотга 30 ёшдан кичик, хомиладор, қандли диабетнинг 1-тури, кетоацидоз ҳолатидаги ва бошқа оғир соматик касалликлари мавжуд беморлар жалб қилинмаган. Тадқиқотга жами 303 нафар бемор олинган бўлиб, уларнинг 147 нафари (49%) эркаклар ва 156 нафари (51%) аёлларни ташкил қилди. Эркакларнинг ўртача ёши 57,7±1,22, аёлларники 61,6±1,22 га тенг бўлди. Қандли диабетнинг давомийлиги эркакларда ўртача 8,1±0,4, аёлларда эса 9,3±0,4 йилга тўғри келди. Юрак қон томир касалликлари 39% эркакларда ва 46% аёлларда кузатилди. Семизлик эса эркакларнинг 21%, аёлларнинг 31% да қайд қилинди. Артериал гипертензия эса 38% эркакларда, 46% ҳолларда аёлларда аниқланди. Тадқиқотда беморлар демографик кўрсаткичлар бўйича клинико-анамнестик таҳлил қилинди ва юрак қон-томир касалликлари ҳавф омиллари баҳоланди.

Тадқиқот натижалари. Тадқиқотга жалб қилинган беморларда қон-томир асоратлар ривожланишида ҳавф омили сифатида беморлар ёши ўрганилди (1-расм). Бунда 30 ёш фақатгина 1 нафар эркакда кузатилди. 30-

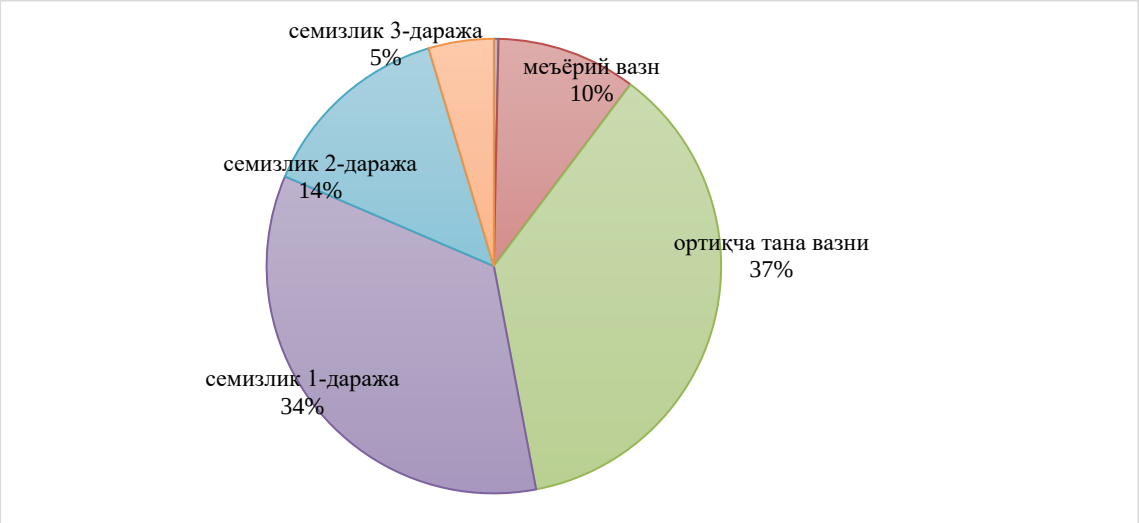
39ёш, 40-49 ёшлилар орасида аёллар устунлик қилса, 50-59ёш, 60-69 ёш, 70-79 ва 80-89 ёшдагилар орасида эркаклар устунлик қилди.



1-расм. Тадқиқотдаги беморларнинг ёши ва жинси бўйича тақсимланиши.

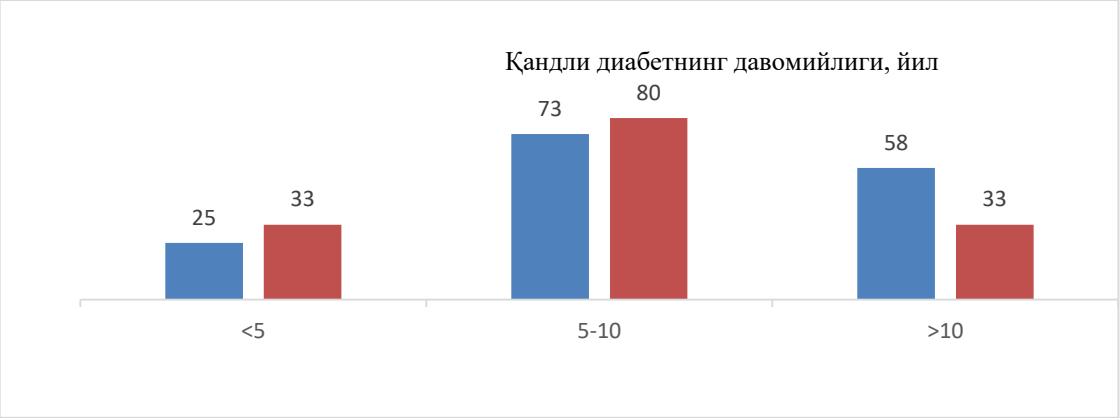
Бу эса аёллар нисбатан ёшроқ қандли диабет билан оғриши, 50 ёшгача шифохоналарга фаолроқ мурожаат қилади деган хулосани беради.

Кейинги ҳавф омили сифатида ортиқча тана вазнини таҳлил қилиш учун тана вазни индекси ўрганилди. Бунда тана вазни етишмовчилиги 1 нафар беморда кузатилган бўлса, меъёрий тана вазни 30 нафар беморда (эркаклар-16, аёллар-14 нафар) аниқланди ва бу тадқиқотдаги беморларнинг 10% га тенг бўлди. Ортиқча тана вазни 111 нафар беморда аниқланиб (эркаклар-43, аёллар-68 нафар) 37% ни ташкил қилди. 58 нафар эркаклар ва 46 нафар аёлларда семизликнинг 1-даражаси кузатилди ва бу умумий фоиз ҳисобида 34% бўлди. Семизликнинг 2-даражаси 14% (эркаклар-25, аёллар-17 нафар), 3-даражадаги семизлик 5% га (эркаклар-12, аёллар-2 нафар) тенг бўлди. Бу кўрсаткичлар қуйидаги расмда (2-расм) ўз ифодасини топган.



2-расм. Тана вазни индекси бўйича тадқиқотдаги беморларни тақсимоти.

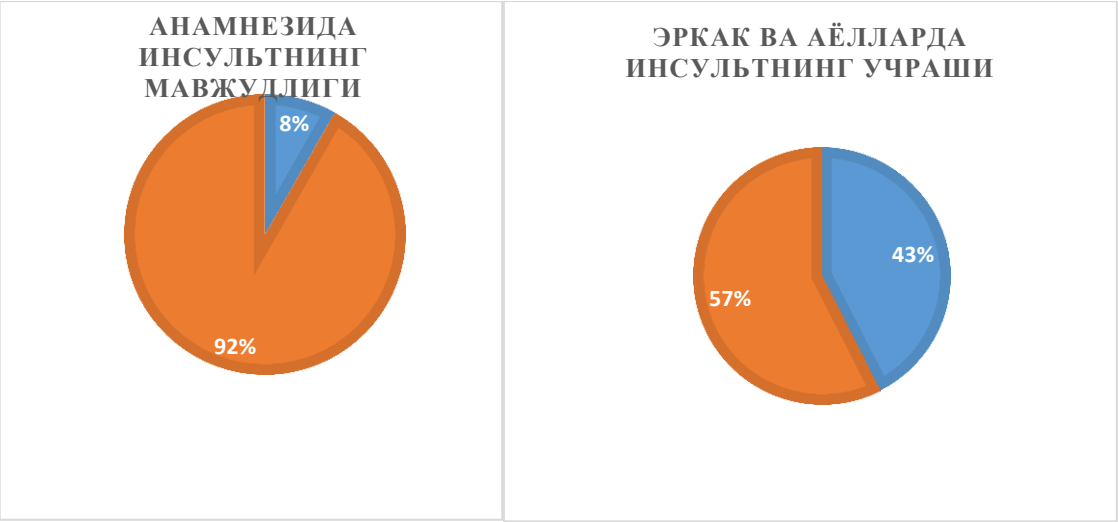
Қандли диабет билан касалланишнинг давомийлигига кўра беморлар 3 гуруҳга ажратилган: 5 йилгача касалланганлар, 5 йилдан 10 йилгача ва 10 йилдан кўп касалланганлар. 5 йилгача давомийликда касалланганлар 58 нафарни (ўртача ёши 53,4±1,1), улардан эркаклар 25 нафар ва аёллар 33 нафарни, 5-10 йилгача касалланганлар 153 кишини (ўртача ёши 59,5±1,2) ташкил қилиб, улардан 73 нафари эркаклар ва 80 нафари аёллардир. 10 йилдан узоқ касалланганлар 91 нафарни (ўртача ёши 64,2±1,2) ташкил қилиб, улар орасида эркаклар 58, аёллар 33 нафарга тенг бўлган. Бундан шуни кўриш мумкинки, аёллар қандли диабет билан бирмунча эрта 35-50 ёшлар атрофида касалланишади, эркакларда эса касалланиш 50-60 ёшларга тўғри келади.



3-расм. Қандли диабетнинг давомийлигига кўра гуруҳларга ажратилиши, кўк рангда эркаклар, қизилда аёллар берилган.

Тадқиқотдаги беморларда анамнези бўйича миокард инфаркти билан касалланиш ўрганилганда, 83% беморда кузатилмаган, фақатгина 17% бемор ушбу касаллик аниқланган. Уларда жинс бўйича таҳлил ўтказилганда, жами миокард инфаркти билан касалланганларнинг 40% аёллар, 60% эркаклар эканлиги аниқланди. Миокард инфаркт билан касалланиш ёши қандли диабет давомийлигига кўра таҳлил қилинганда, 5 йил стажли қандли диабетли беморларнинг 7% ида, 5-10 йилгача касалланганларда 17%, 10 йилдан узоқ давом этганларда 7% холатларда учради. Бу эса қандли диабетнинг давомийлиги 5 йилдан 10 йилгача бўлганларда миокард инфаркти билан касалланиш ҳавфи юқорилигини кўрсатади.

Тадқиқотдаги беморларда инсульт билан касалланиш ҳолатлари ўрганилганда, қуйидаги натижалар қайд этилди (4-расм):



4-расм. А)8% бемор анамнезида инсультнинг мажудлиги кўрсатилган;
Б) эркаклар орасида 43%, аёлларда 57% касалланиш кузатилган (P≤0,05).

Бу расмга кўра инсульт билан касалланиш қандли диабетнинг 2-тури билан касалланганлар орасида 8% ҳолатларда кузатилса, аёллар орасида эркакларга нисбатан ишончли юқори натижа қайд этилган.

Юқоридаги маълумотлар асосида қандли диабет билан касалланган беморларда бир неча кўрсаткичлар таҳлил қилинди. Бунда беморлар ёши 40-60 ёш орасида қандли диабетни учраши бошқа ёш гуруҳларига нисбатан ишончли юқори натижани кўрсатди. Аёл жинси вакиллар 35-55 ёшлар ўртасида диабетга чалиниши кўп учраса, эркаклар орасида эса бу кўрсаткич бирмунча кечроқ, яъни 55-65 ёшлар ўртасига тўғри келди. Тана вазни индекси кўрсаткичи бўйича семизликни учраши таҳлил қилинганда меъёрий вазнга эга беморлар 10%ни ташкил қилса, 37% беморлар ортиқча тана вазни, қолган 53% бемор эса семизликни турли даражалари кузатилган. Бу эса қандли диабетнинг ривожланишида ҳам , унинг асоратлари юзага келишида ҳам ортиқча вазннинг улуши катта эканлигини кўриш мумкин. Инфаркт ва инсульт учраши бўйича ишончли фарқни кўрсатмасада, аёллар орасида ушбу касалланишни юқорилиги қайд этилди.

Шундай қилиб, демографик кўрсаткичларни янада чуқурроқ ўрганиш, таҳлил қилиш ва бартараф этиш қандли диабет билан касалланган беморларда макро ва микро томир асоратлар ҳавфини пасайтиради ва беморлар ҳаёт сифатини оширади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Глущенко Г.А., Ирклиенко Г.Е. Сердечно-сосудистая заболеваемость – одна из важнейших проблем здравоохранения. Medicine and health care organization. -Россия. 2019. 4 (1):64-72.

2. Дедов И.И., Мокрышева Н.Г., Мельниченко Г.А. и др. Клинические рекомендации // Российская ассоциация эндокринологов. - 2020. — С.43.
3. Дедов И.И., Шестакова М.В., Мельниченко Г.А. и др. Междисциплинарные клинические рекомендации "Лечение ожирения и сопутствующих заболеваний" // Ожирение и метаболизм. — 2021. — Т. 18, №1. — С. 5-99.
4. Дедов И.И., Ткачук В.А., Гусев Н.Б. и др. Сахарный диабет 2 типа и метаболический синдром: молекулярные механизмы, ключевые сигнальные пути и определение биомишеней для новых лекарственных препаратов // Сахарный диабет. - 2018. — Т. 21, №5. — С. 364-375.
5. Жито А.В., Беленков Ю.Н., Привалова Е.В. и др. Структурные нарушения микроциркуляции у пациентов с ИБС в сочетании с СД 2-го типа и без него // Матер. XXII Научно-практической конференции «Российская наука в современном мире».- 2019.
6. Жито А.В., Юсупова А.О., Привалова Е.В., и др. Маркеры эндотелиальной дисфункции: Е-селектин, эндотелин-1 и фактор фон Виллебранда у пациентов с ишемической болезнью сердца, в том числе, в сочетании с сахарным диабетом 2 типа // Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии.- 2019.- Т. 15, № 6. – С. 892-899.
7. Шестакова Е.А. Выбор второй линии терапии у пациентов сахарным диабетом 2- типа: активация метаболического памяти. Consilium medicum. 2019. 21 (1): 74-80.
8. Oo MM, et al. Observational study investigating the prevalence of asymptomatic stage B heart failure in patients with type 2 diabetes who are not known to have coronary artery disease. BMJ Open. 2021;11(1): e039869.
9. Echouffo-Tcheugui JB, Zhang S, Florido R, Hamo C, Pankow JS, Michos ED, Goldberg RB, Nambi V, Gerstenblith G, Post WS, et al. Duration of diabetes and incident heart failure: the ARIC (Atherosclerosis Risk In Communities) study. JACC Heart failure. 2021;9(8):594–603.
10. Yun JS, Ko SH. Current trends in epidemiology of cardiovascular disease and cardiovascular risk management in type 2 diabetes. Metabolism. 2021;123:154838.
11. Goodall R, Alazawi A, Hughes W, Bravis V, Salciccioli JD, Marshall DC, Crowley C, Shalhoub J. Trends in type 2 diabetes mellitus disease burden in European Union countries between 1990 and 2019. Sci Rep. 2021;11(1):15356–15356.
12. Gregg EW, Cheng YJ, Srinivasan M, Lin J, Geiss LS, Albright AL, Impera tore G. Trends in cause-specific mortality among adults with and without diagnosed diabetes in the USA: an epidemiological analysis of linked national

survey and vital statistics data. Lancet (London, England). 2018;391(10138):2430–40.

13. Luk AOY, Hui EMT, Sin MC, Yeung CY, Chow WS, Ho AYY, Hung HF, Kan E, Ng CM, So WY, et al. Declining trends of cardiovascular-renal com plications and mortality in type 2 diabetes: the hong kong diabetes database. Diabetes Care. 2017;40(7):928–35.
14. Vetrone LM, Zaccardi F, Webb DR, Seidu S, Gholap NN, Pitocco D, Davies MJ, Khunti K. Cardiovascular and mortality events in type 2 diabetes cardiovascular outcomes trials: a systematic review with trend analysis. Acta Diabetol. 2019;56(3):331–9.
15. Luo L-J, Wang D-D, Wang J, Yang F, Tang J-H. Diverse roles of miR-335 in development and progression of cancers. Tumor Biol. 2016. https://doi. org/10.1007/s13277- 016- 5385-3.
16. Jhund PS, McMurray JJ, Chaturvedi N, Brunel P, Desai AS, Finn PV, Haffner SM, Solomon SD, Weinrauch LA, Claggett BL, et al. Mortality fol lowing a cardiovascular or renal event in patients with type 2 diabetes in the ALTITUDE trial. Eur Heart J. 2015;36(36):2463–9.
17. Ma et al. Cardiovascular Diabetology 222 21 https://doi.org/10.1186/s12933-022-01516-6
18. Jin Joo Park. Epidemiology, Pathophysiology, Diagnosis and Treatment of Heart Failure in Diabetes. Diabetes Metab J 2021;45:146-157 https://doi.org/10.4093/dmj.2020.0282
19. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart disease and stroke statistics–2015 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2015;131(4):e29–322.
20. Rodica Pop-Busui,1 James L. Januzzi,2 Dennis Bruemmer et all. Heart Failure: An Underappreciated Complication of Diabetes. A Consensus Report of the American Diabetes Association https://doi.org/10.2337/dci22-0014
21. Rana JS, Liu JY, Moffet HH, Jaffe M, Karter AJ. Diabetes and prior coronary heart disease are not necessarily risk equivalent for future coronary heart disease events. J Gen Internal Med. 2016;31(4):387–93.

УЎК: 617.586-007.5:616-053.4-08

БОЛАЛАР ОЁҚ ПАНЖАСИ МАЙМОҚЛИГИНИ ДАВОЛАШДАГИ БИЗНИНГ ТАЖРИБАМИЗ

Ж.З.Ўринов., А.М., Б.Н., Давлатов., Қ.А. Қўлдашев., С.Б. Хотамов
Андижон Давлат тиббиёт институти

Аннотация

Мақолада хозирги кунда болаларда туғма оёқ деформациялари орасидаги энг долзарб муаммо булган маймоқлик касаллигига оид масалалар еритилган. Жумладан маймоқлик касаллигини даволашда замонавий, янги даво усулларини тадбиқ қилинишига карамай касалик туфайли ривожланган оек деформацияларни тўлиқ коррекция бўлишига кафолат берилмайди. Шу сабабли муалифлар томонидан болаларда даволаш усулларига: функционал даво усуллари, махкамлаш усуллари, физиотерапевтик даволаш усуллари, ортезлаш, медикаментоз ва оператив даволашлар таклиф килинган.

Калит сўзлар: туғма, маймоқлик, болалар.

OUR EXPERIENCE IN TNE TREATMENT OF CHILDREN`S WITH CONGENITAL CLUBFOOT

J.Z.Urinov., B.N.Davlatov, K.A.Kuldashev., S.B.Xotamov
Andijan State Medical Institute

Abstract

Currently, one of the topical issues of pediatric orthopedics is treatment and, to a greater degree, the development of relapses of congenital clubfoot. The authors, in order to prevent the development of relapses of surgical and conservative treatment of congenital clubfoot, offer a comprehensive treatment with the use of functional, correcting, drug and surgical treatment methods.

Keywords: congenital, clubfoot, children.

НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ КОСОЛАПОСТЬЮ

Ж.З.Уринов., Б.Н.Давлатов, К.А. Кулдашев, С.Б. Хотамов
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

В настоящее время одним из актуальных вопросов детской ортопедии является лечение и в большей степени вопросы развития рецедивов врожденной косолапости. Авторами с целью профилактики развития рецедивов хирургического и консервативного лечения врожденной косолапости предлогается комплексное проведение лечебных

мероприятий с применением функциональных, коррегирующих, медикаментозных и оперативных методов лечения.

Ключевые слова: врожденная, косолапость, дети.

Мавзунинг долзарблиги: Болаларда туғма маймоқликни даволашда замонавий, янги усуллар тадбиқ қилинаётганлигига қарамасдан, олинаётган натижалар баъзан ота-она ва мутахассисларни қониқтирмаётгани ва касалликнинг қайтовланиши, яъни рецидив холатлари кузатилмоқда.

Туғма маймоқлик болаларда кўп учрайдиган ортопедик касалликлардан бири хисобланиб, туғма сон суяги чиқишидан сўнг 2-ўринда туради. Болалардаги маймоқликни даволашнинг бир катор консерватив ва оператив усуллари тадбиқ қилинган, лекин даволаш усулларининг хеч бири касалликнинг тўлиқ коррекция бўлишига кафолат бера олмайди. Рецидив холатлари 11-36% беморларда кузатилади [1].

Изланишнинг мақсади: Андижон вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази шароитида даволанган болаларда қўлланилган даво усулларини бошқа ортопедия бўлимларига тадбиқ қилишдир.

Текширув усуллари ва материаллари: ВБКТТМ ортопедия бўлимида 2019-2024 йилларда 58 нафар беморлар оёқ панжасидаги турли хил этиологиядаги маймоқлик билан даволанди. Улардан ўғил болалар 31 (41.4%) нафар, қиз болалар 27 (46.6%) нафардан иборат. 1 ёшгача булган болалар 16 (27,6%) нафар, 1-3 ёшгача бўлган болалар 24 (41,4%) нафар ва 3 ёшдан катта бўлган болалар 18 (31%) нафарни ташкил қилади. Икки томонлама маймоқлиқ беморларнинг 34 (58.6%) нафарида, бир томонлама маймоқлиқ 24 (41,4%) нафарида кузатилди. Бир томонлама яъни ўнг ёки чап томонлама маймоқлик билан туғилган чақалоқлар бир хил нисбатда 12 (50%) нафардан иборат. Бу касаллик билан туғилган чақалоқлар туғруқ уйларида, АВБКТТМ шифохонасида стационар ва амбулатор равишда назорат қилинди.

Биз бундай болаларда кенг қамровли даволаш усулларидан: Функционал даво усуллари (коррекцияловчи уқалаш,даволовчи машқлар, функционал шиналар), махкамлаш усуллари (бинт билан боғлаш, босқичли гипсли бойламлар қўйиш), физиотерапевтик даволаш усуллари (электростимуляция, гидротерапия, ултратовуш, электрофорез, амплипулсотерапия ва х.к.), махсус даволаш усуллари: ортезлаш (брейс тақиш, пластикли бойлам), медикаментоз (кальций, поливитамин ва вит Д3 препаратлари) ва оператив даволашдан фойдаландик.

Натижалар ва мухокамалар: Олиб борилган тажрибалар даволашнинг у ёки бу турини тавсия этиш, оёқ панжа деформациясининг даражасига боғлиқлигини кўрсатди. Даволашни чакалоқнинг 6-7 кунлик даврида, агар

чақалоқ тана вазни 3,0 кг дан юқори бўлса ва хамрох касалликлари бўлмаса бошлаш зарур, чунки шу даврда оёқ панжаси деформациясини коррекция қилиш осон кечади.

Болалардаги туғма маймоқликни стационар даволаниш даврини қисқартириш, рецидивлангандан сўнгги жаррохлик даволаниши ва оёқ панжаси анатомик ва косметик даражасини бахолаш мақсадида Catterall Pirani шкаласи тадбиқ қилинган [2].

Ушбу бахолаш усулини қўлланиши, маймоқликни консерватив ва оператив даволашдан кейинги даврларда олинган натижаларни бахолаш, солиштириш ва яхшиланиш имконини берди.

Турли ёшдаги болаларда даволашдан кейинги натижалар шуни кўрсатдики, касалликни даволашда мусбат натижага эришиш учун оёқ панжасидаги бўғимлар мутаносиблигини тиклаш зарур. Чақалоқнинг илк кунлариданоқ касалликни даволаш ва профилактик чора-тадбирларини кўриш керак.

1 ёшгача бўлган 12 нафар болада ўз вақтида қўлланилган Ponseti даволаш усули циркуляр гипсли бойламни камрок қўлланишига ва даволаш муддатини 2 ойга қисқаришига олиб келди. Даволаш даврида оёқ панжасидаги cavus, adductio, varus компонентлари тўлиқ бартараф қилингач, «каминвазив ахиллотомия» ташрихи ўтказилди ва оёк панжаси гиперкоррекция килиниб, қайта 3 хафтага циркуляр гипсли бойлам қўйилди. Даволашнинг сўнгги босқичларида болаларга брейс тақилди[3].

1-3 ёшгача ва 3 ёшдан катта бўлган болалар гурухини кеч ташхис қўйилган болалар ва консерватив даводан сўнг рецидив холати кузатилган болалар ва алохида гурухни эса оёқ панжаси артрогрипоз деформациялари ва марказий нерв тизимидаги патологик ўзгаришлар (МНТ аномалияси, болалар бош мия фалажи, травмадан сўнгги асоратлар) бор болалар ташкил қилди.

Назоратимизда бўлган аввал Ponseti усулида даволанган 1,5 ёшгача бўлган 21 нафар беморларимизда яхши натижаларга эришилди. Бу болаларда циркуляр гипсли бойлам оёқ бармоқлари учидан сон юқори қисмига қадар қўйилди. (1-расм).

Ёш болаларда тизза бўғимини 90°С бурчак остида катта ёшли болаларда 110-120°С бурчак остида букилган холатда қўйилди. Сон юқори қисмига қадар гипсли бойлам қўйилганда мускуллар яхши бўшашади ва оёқ панжасини босқичли коррекция қилиш осон кечади.

1-расм. Бемор Б. 1,5 ойлик. Босқичли гипсли бойламда даволаниш даври

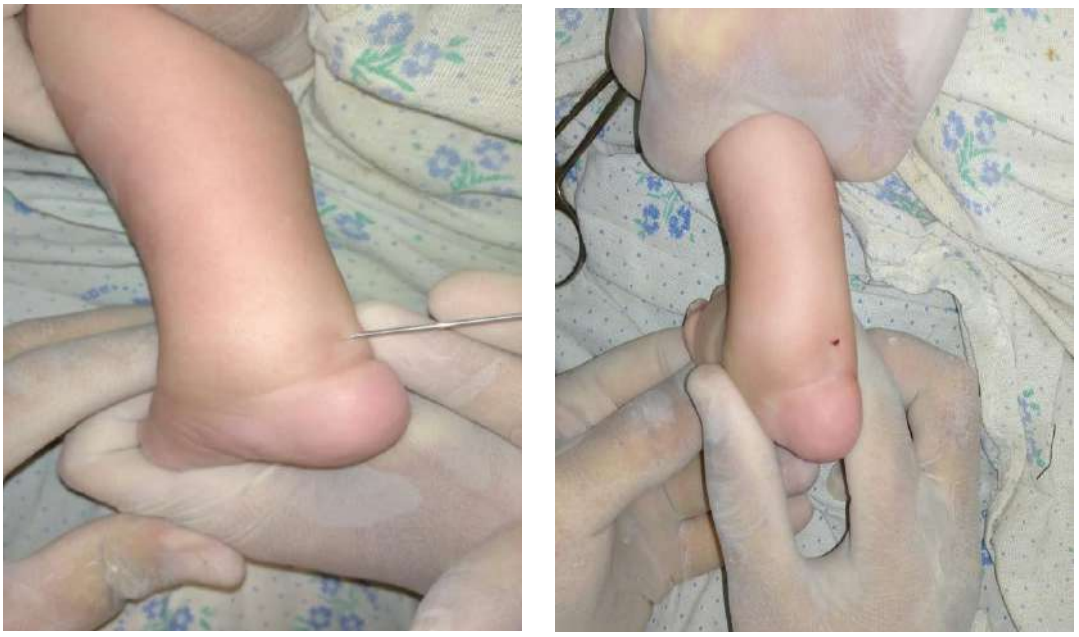
Ўз вақтида даволаниш бошланган 18 нафар болаларда хаётининг 6-7 ойларига қадар оёқ панжасидаги деформация тўлиқ бартараф қилинди. Сўнг бу болаларга сутка давомида брейс тақиш буюрилди. Бола оёқ панжаси тўлиқ центрация қилиниб, холатдан чиқарилгач, одатда циркуляр гипсли бойлам қуйилмайди. Кейинчалик оёқ панжаси, болдир мушакларининг тонусини яхшилаш мақсадида болага ортопедик қўлланмаларга қўшимча равишда физиотерапевтик даво муолажалари, витамин, кальций препаратлари билан қўлланилади.

Маймоқликнинг заминида асосий патология оёқ панжасини болдир–ошиқ буғими сохасидан сагитал ва фронтал ўқ бўйича яқинлашишидир. Бу холат асосан артрогрипоз оёқ панжа деформациясида кучли ривожланган бўлади. Артрогрипозда оёқ панжаси деформациясини даволаш мақсадида M.B.Dobbs усулидан фойдаланилади. Оёқ панжасига циркуляр гипсли бойлам қўйиш

жараёнида, ошиқ суягига гипсли бойлам босилиб, оёқ панжасига коррекция берилади [4].

Артрогрипоз оёқ панжаси деформацияси мавжуд бўлган 8 нафар болаларга нисбатан бу усул қўлланилганда, ошиқ-қайиксимон бўғимидаги ярим чиқиқ холати тўлиқ репозиция қилинади. 4 нафар беморга охирги босқичдаги гипсли бойламни қўйишдан аввал, маймоқлик қолдиқ компонентларини (оёқ панжаси олд қисмининг яқинлашиши, эквинус, варус холати) бартараф этиш мақсадида «ахиллотомия» ташрихи ўтказилди [2].

Ахиллотомия ташрихини ўтказишда бемор умумий наркоз остида Ахилл пайи усти сохасидан шприц игнаси ёрдамида тушилиб, ахилла пайи кўндаланг кесилади ва оёқ панжаси тўлиқ гиперкоррекция қилинади. Жарохатга асептик бойлам қўйилиб, циркуляр гипсли бойлам қўйилади. Бу усулнинг афзаллиги шундаки, ташрихдан сўнгги чандиқ кичик ўлчамда (2-3 мм) бўлади, оёқ панжаси тўлиқ гиперкоррекция қилинади. Бу даво усули қўлланилганда беморлар социал реабилитацияси таъминланади, стационар ва гипсли бойламда даволаниш даври қисқаради, ногиронлик камаяди. Беморлар эрта активизация қилинади, оёқ панжаси анатомик ва эстетик етишмовчиликлари бартараф қилинади (2-расм).



2-расм. Бемор Б. Ахиллотомия жараёни.

Бироқ хар хил турдаги консерватив даволаниш усулларида хам маймоқлик қолдиқ компонентлари асорат сифатида учраб туради. Маймоқлик қолдиқ элементлари, консерватив даволашда тўлиқ коррекция бўлмаган ёки норегуляр равишда даволаниб рецидив берган холатлар оператив даволашга кўрсатма хисобланади[4].

Назоратимиздаги беморларнинг 36 нафарида маймоқлик компонентлари тўлиқ коррекция қилиниб яхши натижага эришилди, 5 нафарида 2-3 йил давомида маймоқлик элементлари қисман қайтовланиб, босқичли гипсли бойлам ёрдамида коррекция қилинди, 4 нафар беморда рецидив холати кузатилиб, оёқ панжасини стабилизация қилувчи ташрихлар ўтказилди.

Маймоқликнинг рецидивланишига сабаб бўлувчи омиллардан бири бу оёқ панжасидаги пронатор ва экстензор мушакларининг етишмовчилигидир. Бу етишмовчилик маймоқлик оператив ва консерватив коррекция қилингач, узоқ вакт сақланиб қолади. Бизнинг ортопедия бўлимимизда маймоқликни коррекция қилингандан сўнг, рецидивнинг олдини олиш мақсадида, болдир ва оёқ панжа мушакларини мустахкамлашга қаратилган чора-тадбирлар қўлланилади (3-расм) [4].

3-расм. Бемор Б. Даволанишдан аввалги ва кейинги холати.

Хулоса:

1. Туғма оёқ панжаси маймоқлигини даволашни бола туғрук уйидан чиқарилган кунидан бошлаш зарур.
2. Касалликнинг рецидив беришини олдини олиш мақсадида оёқ болдир ва панжа мушакларини мустахкамловчи муолажалар буюрилиши керак.
3. 6 ойдан катта бўлган ва оёқ панжаси тўлиқ коррекция қилинмаган болалар оператив даволанишга кўрсатма хисобланади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Кожевников О. В., Грибова И.Н, лечение тяжелых форм косолапости у детей. Материалы симпозиума детских травматологов ортопедов России с международным участием, «Совершенствование травматолого-ортопедической помощи детям», Казан 16-18 сентября 2008.

2. Ponseti I.V.Clubfoot management (Editorial).Journal of pediatric ortopedics.2000.№ 20 (6).P. 69-70.
3. Александров В. В., Тетюшев И.В., Коченов А. Г. Врожденная косолапость: резултаты лечения по методу Понсети. Материалы симпозиума детских травматологов-ортопедов России с международным участием. «Совершенствование травматолого-ортопедической помощи детям». Казань 16-18 сентября 2008 изд. Санкт-Петербург, 2008.С242-243.
4. Александров В.В. Бескровное лечение тяжелых форм врожденной косолапости у детей до 3 лет аппаратом Иллизарова В.В. Александров. А.Г.Коченов 7-съезд травматологов-ортопедов России 2002.С.176.
5. Зацепин Т. С. ортопедия детского и подросткового возрастов. М.: Изд. Центр НИИ охраны здоровья детей и подростков, 1949. - С. 101-104.
6. Лузина Е.В., Ходжаев Т.Т. Генетические исследования при артрогрипозе// Вопросы травматологии и ортопедии: Сборник трудов ТашМИ. Ташкент, 1978.-С.59-60.
7. Меженина Е.П. Врожденные пороки развития и перспективы решения этой проблемы// Ортопедия, травматология и протезирование. Киев, 1977.-Вып.7.-С.3-7.

УЎК: 616.115-007.13

KALSIFIK AORTA QOPQOG'I KASALLIGINING PATOGENETIK JIHATLARI

Xo'jamberdiyev M.A., Usmonova D.N., No'monova G.D., Sobirjonov I.T.
Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Dunyo bo'ylab kengtarqalagan va yilan –yilga soni ortib borayotgan yurakning nuqsonli kasalliklaridan biri kalsifikatsiyalangan aortal stenozdir(CAS).Uning o'ziga xosligi, u ko'proq katta yoshdagi odamlarda uchraydi va kasallikning o'ziga xos belgilari kam, belgilari yashirin ko'rinisha rivojlanadi. Bu esa bemorlarni kasallikning so'nggi bosqichida murojoat qilishga olib keladi.Bu holat esa ularga jarrohlik aralashuvini ko'paytiradi. Yuqorida ta'kidlaganimizdek, Klinik belgilarning o'ziga xos emasligi tufayli bemorlarning jarrohlik yordamiga murojaatlari keyingi bir necha yil ichida 50%ga yetib,o'lim sonining ortishiga olib kelyapti. Birinchi marta, taxminan 300 yil oldin, A.Bonnet bu kasallikni tasodifiy izolyatsiya qilingan patomorfologik o'zgarishlar sifatida tasvirlab berdi,lekin bu gipoteza oxrigacha o'rganilmadi, keyinchalik R.Virchow ektopik kalsifikatsiya va ossifikatsiyani kasallik rivojlanishining asosiy sababi sifatida aniqladi. 1904-yilda J.G. Monckeberg kalsifikatsiyalangan aorta stenozini klapanlar va qon tomirlarda "qarilik degeneratsiyasini" namoyon bo'lishi deb hisobladi.So'nggi yillarda olimlar izlanishlari shuni ko'rsatdiki, kalsifikatsiyalangan aortal stenozni rivojlanishida immun yallig'lanish, mutagen o'zgarishlar va gormonlar va biologik faol moddalarda disbalanslanish jarayonlari bo'lishi aniqlandi. Kardiojarrohlik sohasining faol o'sishi esa ichki kasalliklar klinikasida nuqsonlarning yuqoriligini ko'rsatishga imkon berdi. Kalsiy va suyak metabalizmining buzilishi bemorlarning funksional holatini sezilarli darajada kamaytiradi. Shuning uchun Zamonaviy molekulyar genetik tadqiqotlar-tizimli yallig'lanish reaksiyasini nazorat qilish,lipid peroksidatsiyasini o'zgartirish, kalsifikatsiyani ingubatsiya qilish va yurak qopqog'i apparati interstitsial hujayralarining osteogenik potentsialini o'zgartirishning mumkin bo'lgan usullarini topishga qaratilgan.

Калит сўзлар: Aortal stenoz, kalsifikatsiyalangan aorta stenozi, chap qorincha gipertrofiyasi, stenokardiya, hushidan ketish, nafas qisilishi, suyaklanish jarayoni, kaltsiy almashinuvining buzilishi, immun yallig'lanish, gormonal disbalans, genlarning mutatsiyaga uchrashi.

PATHOGENETIC ASPECTS OF CALCIFIC AORTIC VALVE DISEASE

Khodjamberdiev M.A., Usmonova D.N., Nomonova G.D., Sobirjonov I.T.
Andijan State Medical Institute

Abstract

Calcific aortic stenosis (CAS) is one of the most widespread heart defects in the world and its number is increasing every year. Its peculiarity is that it occurs more often in older people and the specific symptoms of the disease are few, the symptoms are hidden. face develops. This

causes patients to apply at the last stage of the disease. This situation increases the number of surgical interventions. As we mentioned above, due to the non-specificity of the clinical signs, patients' appeals for surgical assistance reach 50% in the next few years, leading to an increase in the number of deaths. For the first time, about 300 years ago, A. Bonnet described this disease as randomly isolated pathomorphological changes, but this hypothesis was not studied until the end, and later R. Virchow identified ectopic calcification and ossification as the main reason for the development of the disease. In 1904 J.G. Mönckeberg considered calcified aortic stenosis to be a manifestation of "senile degeneration" in the valves and blood vessels. In recent years, research by scientists has shown that the development of calcified aortic stenosis involves immune inflammation, mutagenic changes, and imbalance processes in hormones and biologically active substances. The active growth of the field of cardiosurgery made it possible to show the high number of defects in the clinic of internal medicine. Disorders of calcium and bone metabolism significantly reduce the functional status of patients. Therefore, modern molecular genetic research is aimed at finding possible ways to control the systemic inflammatory reaction, change lipid peroxidation, inhibit calcification, and change the osteogenic potential of the interstitial cells of the heart valve apparatus.

Keywords: Aortic stenosis, calcified aortic stenosis, left ventricular hypertrophy, angina pectoris, syncope, shortness of breath, ossification process, calcium metabolism disorder, immune inflammation, hormonal imbalance, gene mutation.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КАЛЬЦИФИЧЕСКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА

Ходжамбердиев М.А., Усманова Д.Н., Номонова Г.Д., Собиржанов И.Т.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Одним из пороков сердца, широко распространенных во всем мире и число которых с каждым годом увеличивается, является кальцинированный аортальный стеноз (КАС). Его особенностью является то, что он чаще возникает у пожилых людей, а специфические симптомы заболевания малочисленны, симптомы скрыты. .лицо развивается. Это заставляет больных обращаться на последней стадии заболевания. Такое состояние увеличивает необходимость хирургического вмешательства. Как мы уже упоминали выше, в связи с неспецифичностью клинических признаков обращения больных за хирургической помощью в ближайшие несколько лет достигнут 50%, что приведет к увеличению числа летальных исходов. Впервые около 300 лет назад А. Бонне описал это заболевание как случайно изолированные патоморфологические изменения, однако эта гипотеза не была изучена до конца, а позднее Р. Вирхов определил эктопическую кальцификацию и оссификацию как основную причину развития болезнь. В 1904 году Дж.Г. Менкеберг считал, что кальцинированный аортальный стеноз является проявлением «старения дегенерации» клапанов и кровеносных сосудов. В последние годы ученые показали, что в развитии

кальцинированной аорты участвуют иммунное воспаление, мутагенные изменения, дисбаланс гормонов и биологически активных веществ. определяются стенозные процессы. Активный рост области кардиохирургии позволил показать большое количество дефектов в клинике внутренних болезней. Нарушения кальциевого и костного обмена существенно снижают функциональный статус больных. Поэтому современные молекулярно-генетические исследования направлены на поиск возможных путей контроля системной воспалительной реакции, изменения перекисного окисления липидов, ингибирования кальцификации, изменения остеогенного потенциала интерстициальных клеток клапанного аппарата сердца.

Ключевые слова: аортальный стеноз, кальцинированный аортальный стеноз, гипертрофия левого желудочка, стенокардия, обморок, одышка, процесс окостенения, нарушение кальциевого обмена, иммунное воспаление, гормональный дисбаланс, генная мутация.

Kalsifikatsiyalangan aortal stenoz patogenezi va katta yoshdagi bemorlarni qamrab olishiga qarab, senil yoki degenerativ aortal stenoz deb nomlangan. Albatta, bu nom ko’p izlanishlar olib borgan olimlar tomonidan berilgan. Senil Aortal Stenozi– shimoliy va yevropa mamlakatlarida keksa yoshdagi odamlar orasida ko’p uchraydigan aortal klpan nuqsonidir. Aholining qarishi ushbu kasallik ko’rsatkichini yanada oshirib yuborgan [1]. Bundan 300 yil oldin, Senil aortal stenoz haqida dastlabki ma’lumotlar S. Bonet tomonidan ta’kidlab o’tilgan(1679y). S. Bonet o’z izlanishlari davomida “Bir tikuvchi ish vaqti tugagach, to’satdan ish joyida xushidan ketadi. Unda klinik belgilar bo’lmaydi va sababi na’molum bo’ladi. Shunda , u tikuvchini tanasini yorib ko’rishadi (o’lim sababini aniqlash maqsadida). Faqat 3 ta asosiy klapanlari bor aorta asosi suyaklanganligi aniqlanadi”. Bu ma’lumot S. Bonet tomonidan Senil aortal stenoz kasalligi haqidagi birinchi eslatma edi(garchi u vaqtda kasallik haqida to’liq ma’lumotlar bo’lmagan bo’lsa ham) [2]. Senil aorta stenozni o’rganishlar natijasida, har doimo aortal qopqog’ining kalsifikatsiyalanishi va aterosklerotik o’zgarishlarga uchrashi Senil aortal stenozga olib kelavermasligi aniqlandi. U butunlayin boshqa patagenez asosida rivojlanadi va aynan shu patogenetik jarayoni bilan boshqa yurakning nuqsonli kasalliklari bilan ajralib turadi. Tajribalarga ko’ra 65-75 yosh oralig’ida bo’lgan odamlarning 26% da aortal stenoz aniqlangan, shundan atagi 3-4% Senil aortal stenoz bo’lgan. 80 yosh va undan yuqori yoshdagi odamlarda esa 26% Aorta stenozining 7-8% Senil Aortal stenoz bo’lib , ko’rsatkich oshgan [3]. Keyinchalik,1863 yilda R.Virxov ohaklangan aorta qopqog'i varaqlarida mikro sinish joylari bo'lgan suyak to'qimasini topdi, klapanlardagi kalsifikatsiyalanish xuddi suyaklanish jarayoniga o’xshash bo’lishini va bu jarayonni ossifikatsiya deb nomladi. XX – asr boshlarida Iogon Menkebrg tomonidan Aortal klapanlardagi distrofik o’zgarishlar va kalsifikatsiyalanish kabi o’zgarishlar o’rganilgan ammo, Senil Aortal stenoz butunlayin ochib berolmagan [4].

Keyinchalik, Endotelial disfunksiyasi va surunkali yallig'lanishni shuningdek, Osteopontin ishlab chiqarish, xujayradan tashqari matritsani qayta qurish va mikrobial agentlarning chidamliligi bilan bog'liq minerallizatsiya buzilishlarini ko'rsatadigan dalilar paydo bo'ldi. Zamonaviy tekshiruv usullari aorta va arteriyadagi aterosklerotik plikchalarni va klapanlardagi kalsiy konlarini aniqlashi mumkin, ammo kalsifikatsiyalanish jarayonining dastlabki bosqichini aniqlay olmaydi. Bu haligacha muomma bo'lib qolmoqda [N.Yu.Karpova, M.A. Rashid va N.S.CHipigina 2020].

Ammo Senil aorta setonozining patagenetik jihatdan rivojlanishida lipidlar almashunuvi, immun yallig'lanish va suyaklanish jarayonlari bo'ladi. Dastlab lipidlar (PZLP, JPZLP) almashunuvida disbalanslanish boshlanadi. Lekin bu jarayonlar ateroskleroz jarayoniga o'xshash holda kechmaydi. Endotelial shikastlanish va lipidlarning to'planishi SASning dastlabki bosqichlarining morfologik belgilaridir [5]. Ushbu nuqtada asosiy hissa lipoprotein (a) (Lp (a)) bo'lib, u apoprotein B-100 bilan kovalent bog'langan past zichlikdagi lipoproteinning (LPL) kichik zarrasidan iborat. Lp (a) statinlarning ta'siriga chidamli, chunki u PZL retseptorlari bilan o'zaro ta'sir qilmaydi va shuning uchun statinlar tomonidan yo'q qilinmaydi. Bir vaqtning o'zida NF-kb transkripsiya faktorining fermentativ signalizatsiya yo'li (LPAR/RhoA/NF-kb) orqali Lp (a) interstitsial hujayralarni o'zgartirishga va matritsaning minerallashishiga olib keladi. Biroq, BMP2 genining ifodasi. Lp(a) yoki yomon yog'lar kabi ba'zi nosog'lom narsalarni tanadan to'xtatishning yaxshi usuli monoklonal antikorlar deb ataladigan maxsus dorilarni qo'llashdir. Ushbu dorilar tanadagi nosog'lom narsalarning paydo bo'lishiga yordam beradigan muayyan yo'lni to'sib qo'yishi mumkin. Ushbu dorilarning ba'zi misollari evolosumab va alirozumabdir (LPAR1/RhoA/NF-kB) SAS [6,7]. Pleiotrop ta'sirning mavjudligiga qaramay, aorta stenozining rivojlanishini sekinlashtirish uchun statinlardan foydalanish dalillarga asoslangan tibbiyot nuqtai nazaridan asossizdir [8,29,10]. Shu bilan birga, V. S. Vasiliou va boshqalarning ishi, G. Thanassoulis va boshqalar shuni ko'rsatadiki, Lp (a) umuman yurak qopqog'ining kalsifikatsiyasida va xususan, CASda muhim bog'liq omil. Lipidlarni kamaytiradigan dorilarning Lp (a) darajasiga ta'siri va aorta qopqog'i kalsifikatsiyasining og'irligi FHLPA va EAVaLL tadqiqotlarida o'rganilmoqda [11,12]. Keyingi rivojlanishda, immun yallig'lanish jarayoni boshlanib, ushbu jarayonning mavjudligi o'z isbotini topdi.

Chunki, Senil Aorta stenoz tashxisi qo'yilgan bemorlarda qonning bioximik tahlilida immun hujayralar (T-limfotsitlar, ayniqsa ularning T-xelper hujayralari, makrofaglar) va sitokin hujayralar (IL-1, IL-2, IL-6, IL-8) normativ ko'rsatkichlarga nisbatan sezilarli darajada oshganligi ma'lum bo'ldi. Bu esa Senil Aortal Stenoz rivojlanishida immune yalig'lanish jarayonining yuqori darajada ahamyatga ega ekanligini bildiradi va patagenetik jihatdan Senil aorta Stenoz, Aortal stenozining boshqa turlaridan keskin farqlanishini ko'rsatadi [13]. Shuningdek, yuqorida

ta'kidlab o'tilgan, immune yallig'lanish faktorlaridan biri bo'lgan va organizmni o'zida sintezlanuvchi IL-6 Senil Aortal Stenozini patogenetik jihatdan rivojlanishining asosi ekanligi ma'lum bo'ldi. Bu sitokin (IL- 6) qarish bilan bog'liq ko'plab fiziologik va patologik jarayonlarda ishtirok etib,miqdoriy jihatdan oshadi. IL-6 ni ham Senil Aorta Stenoz patageniziga ta'siri to'liq holda haligacha o'rganilmagan. Gipotezalarga ko'ra, IL-6 miqdorining keksalarda patologik jihatdan sezilarli darajada oshishi ushbu sitokinni kodlovchi genni mutatsiyaga uchrashi bilan bog'liq va IL-6 miqdorining oshishi bilan aorta ochilishi maydoni o'rtasida teskari bog'lanish mexanizmi mavjudligi aniqlandi (IL-6 oshgan sari aorta og'zi torayib boradi, IL-6 kamaysa Aorta og'zi kattalashib boradi normaga nisbatan) [14]. Qonda IL-6 miqdorining ortishi yallig'lanish jarayoni ham kechayotganini bildiradi. IL-6 miqdorining mutloq oshishi va muhim korrelyatsiya koeffitsientlari yurak qon-tomir kasalliklari asoratlarini baxolashda, shu bilan birga Senil Aortal stenozining og'irlik darajasini baholashda muhim ahamyatga ega. IL-6 va IL-8 Senil Aortal Stenozida klapanning hujayradan tashqari matritsasida ishtirok etadi [15]. Shu bilan birga IL-6 konsenratsiyasining oshishi miokardning interstitsial fibrozining rivojlanishiga va osteopontin(osteopontin – aterosklerotik blyashkalarda ossifikatsiyasi va ektopik kalsifikatsiyani regulyatori) sinteziga yordam beradi. Shuning uchun IL-6 aorta qopqog'ining xujayradan tashqari matritsasining minerallashuvida ishtirok etadi deb taxmin qilishadi [16,17]. Osteopontin moddasi IL-6 hisobiga oshib, aorta devori va klapanlarda kalsiy to'planishini ta'minlab suyaqklanish jaroyonini ko'rsatadi, oshishiga olib keladi. Bu jarayonda Kalsiyni to'planishiga garmonlar ham ta'sir qiladi. Asosan kalsitinin va parat garmonlar. Albatta, bu patagenetik mexanizmlar SAS ni boshqa kasalliklardan farqlashning asoslaridan biridir. Interleykin-6 ni kodlovchi genning mutatsiyaga uchrashishidan uning oshishi, SAS ni irsiyatga bog'liqligini ko'rsatadi. Chunki, 1-avlodda ushbu moddani kodlovchi gen bir xil bo'ladi va shunung uchun shajaralar o'rtasida bir xil kasallik takrorlanib turadi va uning ehtimolligi yuqori bo'ladi [18,19,20]. IL-6 bo'lishi mumkin bo'lgan manbalari: fibroblast hujayralar, makrofaglar va T-limfotsitlar**.** Bu hujayralar T-xelperga bog'liq antikorogenezning ro'lini aniq ko'rsatadi (M.Olsson va bosh. 1994). Ularning (T-limfotsit hujayralari) yuzasida interleykin-2 retseptorlari topilgan, T-xelper hujayralar boshqa yallig'lanish kasalliklarda (glomerulonefrit, revmotoid artrit) bo'lgani kabi ko'payish uchun induktsiya qilinadi va faollashadi [21]. Bunday o'xshashlik allaqachon, Menkeberg stenozini Degenerativ jarayondan ko'ra murakkablik darajasiga qo'yadi. Senil Aorta stenozining kelib chiqishida immunitet tizimining roli aniq bo'ldi, garchi ma'lumotlar yetarli bo'lmasa ham faollashtirilgan T-limfotsitlar gamma interferon ishlab chiqaradi, ularning ta'sirida klapin varaqchalarining fibroblastlari o'z membranalarida HLA-DR antigenni sintezlaydi. Dastlab, makrofaglar, faollashtirilgan T va B limfotsitlar kabi immunkompetent hujayralar

yuzasida gistomoslashuv antigenlarining molekulalari aniqlangan. Biroq, so'nggi paytlarda bir nechta autoimmun kasalliklar HLA-DR antigenining an'anaviy ravishda immunitet reaksiyasida ishtirok etmaydigan hujayralarda bo'lishi bilan bog'liq. U antigen Graves kasalligida – tirotsitlarda, Kron kasalligida – epiteliy hujayralarida, RA-sinoviositlarda, Sarkoid granulomalari – epiteloid hujayralarida yosh eterosklerotik blyashkalar – silliq miotsitlarida aniqlanishi misol bo'la oladi [22,23,24]. Aortal klapin varaqasidagi fibroblastlarda HLA-DR-antigenining bo'lishi, hujayradan tashqari matritsa sintezining sezilarli darajada oshishiga , shuningdek, alfa-aktin va desmin silliq mushak hujayralarining markerlari sinteziga olib keladi. Fibromatoz, tizimli progressiv skleroz, Dupuytren kontrakturasi, skleroderma lezyoni kabi fibroz jarayonlari bilan bir xil. Natijada, Aortal klapan tuzilmalarida interstitsial fibroz rivojlanadi. Nihoyat, to'liq o'rganilmagan immun omillar ya'ni Makrofaglar-noodatiy funksiyaga ega bo'ladilar: makrofaglar ossifikatsiya va ektopik kalsifikatsiyaning asosiy regulyatori bo'lgan – osteopontinni sintez qiladilar (K.D.O'brien va bosh. 1995). Shunday qilib, hujayra darajasidagi makrofaglar–kalsifikatsiyalangan stenozning keyingi rivojlanishi va aorta qopqog'i varaqalarida gidroksiapatit hosil bo'lishining asosiy tashabbuskori hisoblanadi. Fibroblast faollashuvining oshishi esa xujayradan tashqari matritsada kollagen sintezining kuchayishiga olib keladi va interstitsial fibrozning rivojlanishiga olib keladi (N.Yu.Karpova, M.A.Rashid va N.S.Chipigina 2020).

Immuno – gistokimyoviy tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, Senil aorta stenozi yurakdan tanaga qon oqishiga yordam beruvchi yurak aorta qopqog'i odamlar yoshi ulg'aygan sari, odatda 60 yoshdan keyin parchalana boshlaganida sodir bo'ladi. Bu yurak qopqog'ini ishlamasligi mumkin bo'lgan narsalar tufayli sodir bo'lishi mumkin. To'g'ri, qattiqlashishi yoki uning ustida ozgina kaltsiy (suyaklarda topilgan narsa kabi) to'planishi kabi. Ushbu o'zgarishlar yurakning qon quyishini qiyinlashtirishi mumkin, bu esa odamlarni charchash yoki nafas olishda qiyinchiliklarga olib kelishi mumkin. Bunda klapan varaqalarida siqilish va kalsiy (gidroksiapatit) to'planishi kuzatiladi. Varaqalar komissural adezyonlarining chiqish yo'llarini obstruksiyasiga olib keladi va natijada, chap qorincha disfunksiyasi va gemodinamik buzilishlar namoyon bo'ladi (V.V.Chugunov 2020).

Aorta stenozining klassik klinik belgilari odata juda oz: yurakda og'riqning paydo bo'lishi, to'satdan hushidan ketish va nafas qisilishidir [25]. Angina pektoris miyokardning kislorodga bo'lgan xohishi uni yetkazib berish qobiliyatidan kattaroq bo'lishi bilan bog'liq. Chap qorincha (Chq) miokard kislorodga bo'lgan talabning oshishi natijasida gipertrofiyani boshdan kechiradi, bu ham sistolik devorning kuchlanishini va sistolaning uzayishini keltirib chiqaradi. Kislorod yetkazib berish va koronar qon tomirda kislorod zaxirasining kamayishi bilan bog'liq [26]. Bu o'zgarishlar birdaniga emas, sekinlik bilan rivojlanadi. Simptomlar rivojlanishining

birinchi bosqichida, hech qandya klinik belgi bermaydi va albatta, bemorlar mutaxasis vrajga murojaat qilmaydi. Ammo, kasallik rivojlanishning o’rta bosqichiga kelgan bemorda shikoyatlar boshlanadi. So’nggi bosqichida esa konservativ davoming iloji bo’lmay qoladi, katta ehtimollik bilan [27]. Jismoniy faollik (kichik sindrom) paytida qon tomirlari hajmi va qon oqimining ortishi o'rtasidagi nomuvofiqlikning paydo bo'lishi aorta stenozining ikkinchi eng keng tarqalgan klinik alomatidir. Jismoniy mashqlardan keyin ChQda sistolik bosimning oshishiga javoban miyelinsiz miokard tolalarining faollashishi (Bezold-Yarish refleksi) ChQ baroreseptorlarining bradikardiya bilan haddan tashqari qo'zg'alishini keltirib chiqaradi va gipotenziya aorta stenozining uchinchi eng keng tarqalgan klinik belgilaridir [28,29]. Yana xushdan ketishga asab tizimidagi o’zgarishlar ham sabab bo’ladi, shuning uchun bu holatni ham hisobga olishimiz kerak. Nafas qisilishi – bu odamning nafas olishi qiyin bo'lganida va bu CAS deb ataladigan yurak muammosining birinchi belgisi bo'lishi mumkin. Bu sodir bo'lganda, yurak to'g'ri ishlamayapti, ayniqsa chap tomonda. Bu yurak mushagini qotib qolishi va uning ichida qanday his qilishini o'zgartirishi mumkin, bu esa boshqa muammolarga olib kelishi mumkin [30,31, 32]. Miyokardning umumiy funktsional va elektrofiziologik xususiyatlarini ifodalovchi ritm anormalliklarini ko'rish mumkin. Fibroblastlar tomonidan mexanoelektrik teskari aloqani faollashtirishning qo'shimcha patogen mexanizmi SASda aritmiyalarning tez-tez uchraydigan sababidir [33]. Tanadagi mikroemboli deb ataladigan mayda narsalarni topish qiyin, chunki ular ko'p uchraydi, lekin ular odatda siz ko'radigan belgilarni ko'rsatmaydi. Bu shifokorlar uchun kimdir bu mayda pıhtılardan kelib chiqadigan muammolar bor-yo'qligini aniqlashni qiyinlashtiradi. SASda aorta qopqog'i proyeksiyasida sistolik shovqinning auskultativ belgilari (asosiy ob'ektiv belgisi) quyidagilar: musiqiy tembr (chayqa qichqirig’i) - 54%; uni yurak cho'qqisiga olib borish (Galaverden simptomi) - 53%; shovqinning "uzilishi" hodisasi - 68% [34, 35, 36].

SASni davolashning yagona usuli jarrohlikdir, agar, kasallik oxringi bosqichi bo’lsa. Kasallikning ertangi bosqichida konservativ dorilar bilan davolash yoki kasallik rivojlanishining kuchayishini oldini olish mumkin. Odamlarga, ayniqsa keksalarga yordam berish uchun biz ularga ushbu kasallik haqida ko'proq ma'lumot berishimiz kerak. Ular uchun yiliga ikki marta shifokor ko‘rigidan o‘tish juda muhim. Shunday qilib, shifokorlar kasallikning qanday o'zgarib borayotganini ko'rishlari va eng yaxshi davolash usullarini topishlari mumkin. Shunday qilib, biz odamlarning sog'lig'ini saqlashga yordam bera olamiz va ularga uzoq va baxtli hayot kechirishimiz mumkin.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Thaden J.J., Nkomo V.T., EnriquezSarano M. The global burden of aortic stenosis. Prog Cardiovasc Dis 2014;56(6):565–71. DOI: 10.1016/j.pcad.2014.02.006.
2. Benjamin E.J., Blaha M.J., Chiuve S.E. et al. Heart disease and stroke statistics-2017 update: a report from the American Heart Association. Circulation 2017;135(10):146–603. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000485.
3. Iung B., Baron G., Butchart E.G. et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro heart survey on valvular heart disease. Eur Heart J 2003;24(13):1231–43. DOI: 10.1016/s0195-668x(03)00201-x.
4. Lindman B.R., Bonow R.O., Otto C.M. Current management of calcific aortic stenosis. Circ Res 2013;113(2):223–37. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.111. 300084.
5. Rajappan K., Rimoldi O.E., Camici P.G. Functional changes in coronary microcirculation after valve replacement in patients with aortic stenosis. Circulation 2003;107(25):3170–5. DOI: 10.1161/01. CIR.0000074211.28917.31.
6. Lorell B.H., Carabello B.A. Left ventricular hypertrophy: pathogenesis, detection, and prognosis. Circulation 2000;102(4):470–9. DOI: 10.1161/01.cir.102.4.470.
7. Carabello B.A. Is it too late to operate on the patient with valvular heart disease? J Am Coll Cardiol 2004;44(2):376–83. DOI: 10.1016/j.jacc.2004.03.061.
8. Lancellotti P., Magne J., Donal E. et al. Determinants and prognostic significance of exercise pulmonary hypertension in asymptomatic severe aortic stenosis. Circulation 2012;126(7):851–9. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111. 088427.
9. Czarny M.J., Resar J.R. Diagnosis and management of valvular aortic stenosis. Clin Med Insights Cardiol 2014;8(Suppl. 1):15–24. DOI: 10.4137/CMC.S15716.
10. Khetarpal V., Mahajan N., Madhavan R. et al. Calcific aortic valve and spontaneous embolic stroke: a review of literature. J Neurol Sci 2009;287(1–2):32–5. DOI: 10.1016/j.jns.2009.07.018.
11. Hudzik B., Wilczek K., Gasior M. Heyde syndrome: gastrointestinal bleeding and aortic stenosis. CMAJ 2016;188(2):135–8. DOI: 10.1503/cmaj.150194.
12. Hulin A., Hego A., Lancellotti P., Oury C. Advances in pathophysiology of calcific aortic valve disease propose novel molecular therapeutic targets (mini

review). Frontiers in cardiovascular medicine 2018;5(21):1–8. DOI: 10.3389/fcvm.2018.00021.

13. Karatasakis A., Danek B.A., Karacsonyi J. et al. Effect of PCSK9 inhibitors on clinical outcomes in patients with hypercholesterolemia: a meta-analysis of 35 randomized controlled trials. J Am Heart Assoc 2017;6(12):006910. DOI: 10.1161/JAHA.117.006910.
14. Cowell S.J., Newby D.E., Prescott R.J. et al. A randomized trial of intensive lipidlowering therapy in calcific aortic stenosis (SALTIRE). N Engl J Med 2005;352(23):2389–97. DOI: 10.1056/NEJMoa043876.
15. Rossebo A.B., Pedersen T.R., Boman K. et al. Intensive lipid lowering with simvastatin and ezetimibe in aortic stenosis (SEAS study). N Engl J Med 2008;359(13):1343–56. DOI: 10.1056/NEJMoa0804602.
16. Chan K.L., Teo K., Dumesnil J.G. et al. Effect of lipid lowering with rosuvastatin on progression of aortic stenosis: results of the aortic stenosis progression observation: measuring effects of rosuvastatin (ASTRONOMER trial). Circulation 2010; 121(2): 306–14. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA. 109. 900027.
17. Vassiliou V.S., Flynn P.D., Raphael C.E. et al. Lipoprotein(a) in patients with aortic stenosis: insights from cardiovascular magnetic resonance. PLoS One2017;12(7):0181077. DOI: 10.1371/journal.pone.0181077.
18. Thanassoulis G., Campbell C.Y., Owens D.S. et al. Genetic associations with valvular calcification and aortic stenosis. N Engl J Med 2013;368(6):503– 12. DOI: 10.1056/NEJMoa1109034.
19. Lp(a) and aortic valve calcification trial (FHLPA). Available by: https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02976818.
20. Early aortic lipoprotein(a) lowering trial (EAVaLL). Available by: https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02109614.
21. Dweck M.R., Jones C., Joshi N.V. et al. Assessment of valvular calcification and inflammation by positron emission tomography in patients with aortic stenosis. Circulation 2012;125(1):76–86. DOI: Miller J.D., Chu Y., Brooks R.M. et al. Dysregulation of antioxidant mechanisms contributes to increased oxidative stress in calcific aortic valvular stenosis in humans. J Am Coll Cardiol 2008;52(10):843–50. DOI: 10.1016/j.jacc.2008.05.043.
22. Choi B., Lee S., Kim S.M. et al. Dipeptidyl peptidase-4 induces aortic valve calcifcation by inhibiting insulin-like growth factor-1signaling in valvular interstitial cells. Circulation 2017;135(20):1935–50. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.02427075.

23. Acharya A., Hans C.P., Koenig S.N. et al. Inhibitory role of Notch1 in calcific aortic valve disease. PLoS One 2011;6(11):27743. DOI: 10.1371/journal.pone.0027743.
24. Wirrig E.E., Gomez M.V., Hinton R.B., Yutzey K.E. COX2 inhibition reduces aortic valve calcification in vivo. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2015;35(4):938–47. DOI: 10.1161/ATVBAHA.114.305159.
25. Kahn M. Can we safely target the WNT pathway? Nat Rev Drug Discov 2014;13(7):513–32. DOI: 10.1038/nrd4233.
26. Aksoy O., Cam A., Goel S.S. et al. Do bisphosphonates slow the progression of aortic stenosis? J Am Coll Cardiol 2012; 59(16): 1452–9. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.01.024.
27. Innasimuthu A.L., Katz W.E. Effect of bisphosphonates on the progression of degenerative aortic stenosis. Echocardiography 2011;28(1):1–7. DOI: 10.1111/j.1540-8175.2010.01256.x.
28. Study investigating the effect of drugs used to treat osteoporosis on the progression of calcific aortic stenosis (SALTIRE II and RANKL Inhibition in Aortic Stenosis). Available by: https://clinicaltrials.gov/ct2/show/study/NCT02132026.
29. Qarish va salomatlik bo'yicha jahon hisoboti. JSST 2015. Mavjud: https://apps.who.int./iris/bitstream/hand le/10665/186463/9789244565049_rus.pdf?sequence=10.
30. Medkov V.M. Demografiya. O'quv qo'llanma. M.: INFRA-M, 2003. [Medkov V.M. Demografiya. O‘quv qo‘llanma. Moskva: INFRA-M, 2003. (Rus tilida)].
31. Karpova N.Yu., Shostak N.A., Rashid M.A. va boshqalar kalsifikatsiyalangan aorta stenozi. Monografiya. M.: Media sohasi, 2011 yil. [Karpova N.Yu., Shostak N.A., Rashid M.A. et al. Calcined aortic stenosis. Monograph. Moscow: Media Sphera, 2011. (In Russ.)].
32. 7. Egorov I.V. Senil aorta stenozi: bir asrlik tadqiqot. Zamonaviy revmatologiya 2007; 1 (1): 20-5. [Egorov I.V. Senile aortic stenosis: century of studies. Sovremennaya revmatologiya = Modern Rheumatology Journal 2007;1(1):20–5. (In Russ.)].
33. Shostak N.A., Karpova N.Yu., Rashid M.A. Kalsifikatsiyalangan aorta stenozi - tashxis va davolash tamoyillari. Ilmiy va amaliy revmatologiya 2005; (5): 52-4. DOI: 10.14412/1995-4484-2005-43. [Shostak N.A., Karpova N.Yu., Rashid M.A. Aortal stenosis with calcinosis – diagnostic principles and treatment. Nauchnoprakticheskaya revmatologiya = Rheumatology Science and Practice 2005;(5):52–4. (In Russ.)].
34. Rashid M.A., Karpova N.Yu., Shostak N.A., Kazakova T.V. Kaltsifik aorta stenozi: suyak metabolizmi va keksa yoshdagi aorta qopqog'ining

kalsifikatsiyasi. Kardiologiya va yurak-qon tomir jarrohligi 2008;1(3):65–9. [Rashyd M.A., Karpova N.Yu., Shostak N.A., Kazakova T.V. Calcined aortic stenosis: bone metabolism and aortic valve calcification in elderly people. Kardiologiya i serdechno-sosudistaya khirurgiya = Russian Journal of Cardiology and Cardiovascular Surgery 2008;1(3):65–9. (In Russ.)].

35. Karpova N.Yu., Rashid M.A. Kalsifikatsiyalangan aorta stenozi - tashxis va davolash tamoyillari. Ilmiy va amaliy revmatologiya 2005; (5): 52-4. DOI: 10.14412/1995-4484-2005-43. [Shostak N.A., Karpova N.Yu., Rashid M.A. Aortal stenosis with calcinosis – diagnostic principles and treatment. Nauchnoprakticheskaya revmatologiya = Rheumatology Science and Practice 2005;(5):52–4. (In Russ.)].

UDC: 616.12.075.8

THE IMPORTANCE OF IMMUNE INFLAMMATION IN THE DEVELOPMENT OF SENILE AORTIC STENOSIS

Khodjamberdiev M.A., Usmonova D.N., Nomonova G.D., Sobirjonov I.T.
Andijan State Medical Institute

Abstract

Senile aortic stenosis (SAS) is a heart disease associated with narrowing of the aortic valve, which is usually age-related and causes serious cardiovascular problems. The role of immune inflammation in the development of SAS has been confirmed by scientific studies. Inflammatory processes can cause fibrosis and calcification of the valve tissue, leading to narrowing of the valve. Many studies show that patients with SAS have altered immune system activity, inflammatory foci, and cell migration. These inflammatory processes lead to a change in the structure of the valve and a decrease in its function. Thus, immune inflammation plays an important role in the development of SAS, and scientific research and new approaches are needed to improve or prevent this condition.

Keywords: SAS- Senile aortic stenosis, inflammation, immunotherapy.

SENIL AORTAL STENOZINING RIVOJLANISHIDA IMMUN YALLIG’LANISHNING AHAMIYATI

Xo‘jamberdiyev M.A., Usmonova D.N., No'monova G.D., Sobirjonov I.T.
Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Senil aorta stenozi (SAS) aorta qopqog'ining torayishi bilan bog'liq bo'lgan yurak kasalligi bo'lib, odatda yoshga bog'liq va jiddiy yurak-qon tomir muammolarini keltirib chiqaradi. SAS rivojlanishida immun yallig'lanishning roli ilmiy tadqiqotlar bilan tasdiqlangan. Yallig'lanish jarayonlari fibroz va qopqoq to'qimalarining kalsifikatsiyasiga olib kelishi mumkin, bu esa qopqoqning torayishiga olib keladi. Ko'pgina tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, SAS bilan og'rigan bemorlarda immunitet tizimi faolligi, yallig'lanish o'choqlari va hujayralar migratsiyasi o'zgargan. Ushbu yallig'lanish jarayonlari vana tuzilishining o'zgarishiga va uning funktsiyasining pasayishiga olib keladi. Shunday qilib, immun yallig'lanish SAS rivojlanishida muhim rol o'ynaydi va bu holatni yaxshilash yoki oldini olish uchun ilmiy tadqiqotlar va yangi yondashuvlar zarur.

Kalit so'zlar : SAS- Senil aorta stenozi, yallig'lanish, immunoterapiya.

ЗНАЧЕНИЕ ИММУННОГО ВОСПАЛЕНИЯ В РАЗВИТИИ СТАРЧЕСКОГО СТЕНОЗА АОРТЫ

Ходжамбердиев М.А., Усманова Д.Н., Номонова Г.Д., Собиржанов И.Т.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Старческий аортальный стеноз (САС) – заболевание сердца, связанное с сужением аортального клапана, которое обычно является возрастным и вызывает серьезные сердечно-сосудистые проблемы. Роль иммунного воспаления в развитии САС подтверждена научными исследованиями. Воспалительные процессы могут привести к фиброзу и кальцификации ткани клапана, что приводит к его сужению. Многие исследования показывают, что у пациентов с САС изменена активность иммунной системы, воспаление и миграция клеток. Эти воспалительные процессы приводят к изменению структуры клапана и снижению его функции. Таким образом, иммунное воспаление играет важную роль в развитии САС, и необходимы научные исследования и новые подходы для улучшения или предотвращения этого состояния.

Ключевые слова: САС-сенильный аортальный стеноз, воспаление, иммунотерапия.

Introduction. In recent years, many studies have been conducted on the role of immune inflammation in the development of SAS. This article reviews the role of the immune system in the development of SAS and analyzes the influence of inflammatory mediators, cellular responses, and autoimmune processes on the pathogenesis of SAS[1]. Also SAS will provide information on immune-inflammation control methods, new therapeutic targets, and prospects for immunotherapy. These data may be important for the development of new strategies for the treatment of SAS. Senile aortic stenosis is a heart valve disease common among elderly people, which is characterized by degenerative and calcific changes in the aortic valve [2].

Main body. Although the development process of SAS was initially considered as a degenerative process without the involvement of inflammation, recent studies have shown that immune-inflammatory processes play an important role in the pathogenesis of this disease [3]. Inflammatory mediators and cell reactions, along with calcium deposits in aortic valve tissue, are one of the main factors shaping the pathogenesis of SAS. This article examines the role of immune-inflammatory processes in SAS. Understanding how the immune system and inflammatory processes are related to the pathophysiological changes in the aortic valve will provide new opportunities for the development of effective treatment strategies for SAS [4,5,6]. At the same time, the prospect of targeting immune-inflammatory processes as new targets in the treatment of SAS is of great importance. Recent

studies show that this process is not limited to mechanical degeneration but inflammatory and immune processes are also prominent as the main pathogenetic factors. The calcification process begins with endothelial cell dysfunction, lipoprotein accumulation, and activation of inflammatory markers. The importance of immune-inflammatory processes in the pathogenesis of SAS has been confirmed in many studies [7]. The process of calcification in the tissues of the aortic valve is not only mechanical, but also controlled by inflammatory mediators. Inflammatory markers such as C-reactive protein (CRP), interleukins (IL-1, IL-6), TNF-alpha play an important role in the development of SAS. These markers enhance aortic valve calcification changes associated with SAS and trigger immune-inflammatory processes [8,9,10,11]. Also, some of the inflammation in SAS is related to autoimmune processes, which cause the body to produce antibodies against its own tissues. This process accelerates the development of SAS and enhances the calcification process. Autoimmune reactions are important in the early stages of the development of SAS, and their analysis may provide a basis for new therapeutic strategies. Inflammatory mediators play an important role in the development of SAS. The inflammatory process in the aortic valve begins with the infiltration of monocytes and macrophages, these cells trigger the calcification process [12]. At the same time, inflammatory mediators, including interleukins and chemokines, activate fibroblasts and myofibroblasts in the valve tissue, accelerating their transformation into calcification. The role of these mediators in the pathogenesis of SAS is particularly evident in the calcified aortic valve. Inflammatory markers such as interleukins (IL-1, IL-6) and TNF-alpha stimulate the transformation of fibroblasts into osteoblasts, which leads to the accumulation of calcium and hardening of the valve [13,14]. Therefore, controlling immune inflammation in SAS may be important in slowing disease progression. Targeting immune-inflammatory processes in the treatment of SAS opens up new therapeutic opportunities. A number of anti-inflammatory drugs (eg, statins, omega-3 fatty acids) have been found to reduce the inflammatory processes associated with SAS. But in recent years, anti-inflammatory biological therapy, such as interleukin antagonists and TNF-alpha blockers, has been proposed as a new strategy in the treatment of SAS. In addition, the possibility of treating SAS through immunotherapy is being investigated. Immunomodulatory therapies, such as antibody-based therapies, may be promising in the future for patients with SAS. These approaches are aimed at slowing the progression of SAS by controlling inflammatory processes [15,16,17,18].

Conclusion. Senile aortic stenosis (SAS) is a progressive disease primarily driven by calcification and degenerative changes, but growing evidence points to immune-mediated inflammation as a key player in its pathogenesis. The activation of inflammatory pathways, the presence of immune cells within the aortic valve, and the

role of inflammatory mediators suggest that SAS shares mechanisms with other chronic inflammatory conditions, such as atherosclerosis. Understanding the significance of immune inflammation in the progression of SAS not only sheds light on the underlying biology of the disease but also opens new therapeutic avenues [19,20]. Targeting the immune-inflammatory response may offer novel strategies to slow disease progression and improve patient outcomes. Anti-inflammatory therapies, including biologics and immunomodulatory drugs, hold potential in addressing the chronic inflammatory state that underlies valve calcification. Further research is necessary to fully elucidate the complex interactions between immune cells, inflammatory mediators, and calcific processes in SAS. A deeper exploration of these mechanisms may lead to more effective, targeted treatments that could delay or prevent the need for surgical intervention in patients with senile aortic stenosis [21,22,23].

References:

1. Libby, P., Bonow, RO, Mann, DL, Zipes, DP, & Tomaselli, GF (2018). *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine* (11th ed.). Philadelphia, PA: Elsevier. ISBN: 978-0-323-54993-6.
2. Cotran, RS, Kumar, V., Collins, T., & Robbins, SL (2014). *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease* (9th ed.). Philadelphia, PA: Elsevier Saunders. ISBN: 978-1455726134.
3. Fuster, W., Walsh, RA, & Harrington, RA (2011). *Hurst's The Heart* (13th ed.). New York, NY: McGraw-Hill Medical. ISBN: 978-0-07-163646-4.
4. Mitchell, RN, & Schoen, FJ (2018). *Cardiovascular Pathology* (4th ed.). Philadelphia, PA: Elsevier. ISBN: 978-0323480424.

УЎК: 616.34.35-07-08

ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ АНАЛ ИНКОНТИНЕНЦИЯНИ ТАШҲИСЛАШДА ФУНКЦИОНАЛ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ

Теребаев Б.А.
Тошкент педиатрия тиббиёт институти

Аннотация

Аноректал мальформация бўйича операция амалиёти ўтказилган беморларда, сфинктер аппаратининг ҳар бир компонентининг ҳолатини баҳолаш учун тўлиқ функционал текшириш амалга оширилди. Ушбу беморларга миосимулятор, сфинктерометрия, баллонопроктография ва дефекография текшириш усулларидан фойдаланилди. Ушбу усулларнинг инконтиненция сабабини аниқлаш ва реконструктив даво усулини танлашда мухим аҳамиятга эга эканлиги исботланди.

Калит сўзлар. Аноректал мальформация, анал инконтиненция, миосимулятор, сфинктерометрия, баллонопроктография, дефекография.

FEATURES OF FUNCTIONAL RESEARCH METHODS IN THE DIAGNOSIS OF POSTOPERATIVE ANAL INCONTINENCE

Terebaev B.A.
Tashkent Pediatric Medical Institute

Abstract

In patients after surgery for anorectal malformations, functional research methods were performed to determine the functional usefulness of the sphincter complex. The following research methods were performed in these patients: myostimulation, sphincterometry, balloon proctography and defecography. With the help of these examinations, the causes of postoperative anal incontinence were clarified and it was proved that these methods allow the choice of a method of reconstructive interventions.

Keywords: anorectal malformation, anal incontinence, myosimulator, sphincterometry, balloon proctography, defecography.

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ДИАГНОСТИКИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ АНАЛЬНОЙ ИНКОНТИНЕНЦИИ

Теребаев Б.А.
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Аннотация

У больных после операции по поводу аноректальных мальформации, для определения функциональной полноценности сфинктерного комплекса выполнена функциональные методы исследование. У этих больных выполнены следующие методы исследования: миосимуляция, сфинктерометрия, баллонопроктография и дефекография. С помошью этих обследований уточнены причины послеоперационной анальной инконтиненции и обоснованы что эти методы позволяют выбора метода реконструктивныз вмешательств.

Ключевые слова: аноректальная мальформация, анальная инконтиненция, миосимулятор, сфинктерометрия, баллонопроктография, дефекография.

Долзарблик. Анал континенция (континенция жараёнининг бошқарилиши) чуқур тизимлаштирилган мушаклар тизимининг ўзаро анатомо-физиологик уйғунликда ишлаш фаолияти оқибатида бошқарилади ва бунда сфинктер ва леватор мушакларининг, хамда тўғри ичакнинг резервуар вазифасининг ўзаро мутаносибликда ишлаши мухим аҳамиятга эга. Ушбу тизимнинг бир бўғинини ишламаслиги инконтиненцияга, яъни ичак таркибини ушлай олмаслик оқибатида бошқариб бўлмайдиган анал инконтиненцияга олиб келади [1,5,6,8,10,12,13].

Континенцияни таъминловчи мушаклар тизимининг кўп компонентли вазифаси, юқорида таъкидлаб ўтилганидек, ичак таркибини яъни нажасни бошқарувсиз чиқиб кетишини олдини олишдир, аммо болаларда операциядан кейинги анал инконтиненцияда ушбу мушаклар тизимининг маълум бир қисм мушаклари ёки бутун тизим мушакларининг фаолияти бузилиши кузатилади. Шу муносабат билан, бундай болалар учун даволаш тактикасини, реконструктив оператив усул ва услубни танлашни аниқлик киритиш қийинчилик туғдиради [2,3,4,7,9,11].

Мақсад. Операциядан кейиги анал инконтиненциянинг ташҳислаш натижаларини яхшилаш.

Материал ва услублар. Аноректал мальформация бўйича операция амалиёти ўтказилган беморларда, сфинктер аппаратининг ҳар бир

компонентининг ҳолатини баҳолаш учун тўлиқ функционал тадқиқотларни талаб қилади, шу сабабли операциядан олдинги даврда сфинктерометрия ўтказилган ва континенцияни таъминловчи мушакларининг анатомик ва функционал тўлиқлигини аниқлаш учун операция пайтида Phyzio-stim KA-F38 (Хитой) миостимулятор ускунасидан фойдаланилди (1-расм).

1-расм. Тўғри ичак континенцияни таъминловчи мушаклар электродиагностикасида ишалатилган Phyzio-stim KA-F38 ускунаси.

Ректоанал соҳанинг функционал ҳолати аноректал профилометрия билан баҳоланди, бу усул анал каналнинг исталган қисмидаги босимни, анал каналнинг узунлиги, сфинктер аппарати мушакларининг тинч ва максимал қисқариш пайтидаги қисқариш кучини аниқлашга имкон берди. Юқорида таъкидлаб ўтилган ушбу тадқиқот 3 ёшдан катта болаларда 72 та 30,8 (3%) беморларда ўтказилди, чунки 3 ёшгача бўлган болаларда уни амалга оширишнинг техник қийинчиликлари туфайли ушбу тадқиқотни ўтказиш жуда қийин ва кўп ҳолларда олинган натижалар ишончли бўлмайди. Узлуксиз аноректал профилометрия Гастроскан-СФ (Россия) ускунасида амалга оширилди (2-расм).

2-расм. Гастроскан-СФ ускунаси. Сфинктерометрия ўтказилади

Узлуксиз аноректал профилометрия усули тадқиқот учун махсус тайёргарликни талаб қилмайди, тадқиқот хар кунги табиий дефекациядан кейин бажрилиши мумкин. Болаларда мустақил нажас бўлмаса, тадқиқот арафасида тозаловчи фосфат микрохўқнаси амалга оширилади, бу эса тадқиқотга етарли тайёргарликни таъминлайди. Бемор чап ёнбошга “оёқларини чаноқ-сон ва тизза бўғимларида букилган ҳолда” ётади. Датчикни анал каналга киритишдан олдин унинг устига латекс шарча кийгизилади ва кейин у анал каналга 4,0-5,0 см чуқурликка киритилади, калибрланган босим ўлчагични ноль кўрсаткичига ўрнатиш керак. Қабул қилинган маълумотларни ёзиб олиш 3-4 минут ўтгач амалга оширилади, бу беморнинг датчикни киритиш натижасида келиб чиққан анал рефлексни сусайишига ва мослашиши учун зарур бўлган вақт ҳисобланади (3- расм).

3-расм. Стандарт сфинктерометрия (тинч пайтда ва эркин қисқаришдаги босим).

Анал босим (минимал ва максимал қийматлари) каналнинг турли қисмларида қайд этилади. Шундан сўнг, ички сфинктер қисқаришидан олинган натижалари, ташқи сфинктернинг эркин қисқариши, тинч пайтда ва максимал қисқариш пайтидаги кўрсаткичлар, анал каналнинг нормал параметрлар билан таққосланади. Гастроскан-СФ ускунаси бўйича норматив кўрсаткичлар ёши ва жинсига қараб ўзгаради, чунки анал сфинктер мушакларининг қисқариш кучи бевосита боланинг ёши ва жинсига боғлиқ (1-жадвал).

Сфинктерометрия параметрлари 72 та беморларда ўрганилди, шундан асосий гуруҳдаги 55 та бемор ва назорат гуруҳида 17 та бемор. Иккала гуруҳдаги қиёсий хусусиятлар беморнинг ёшига қараб амалга оширилди, чунки АИ даражасига қараб, ўртача оғиш кўрсаткичлари юқори кўрсаткичларда ўзгариб турди, бу ҳолат таққослаш гуруҳларида қабул қилиниши мумкин эмас деб ҳисобланади.

1-жадвал

Болаларда сфинктерометрия норматив кўрсаткичлари (мм.сим.уст.)

Кўрсаткич	4-7 ёш		8-12 ёш		12-15 ёш	
	Ўғил	Қиз	Ўғил	Қиз	Ўғил	Қиз
Тинч пайтдаги ўртача босим (мм.сим.уст.)	15–20	18–24	20–30	21–32	31–38	30–40
Максимал қисқариш босими (мм.сим.уст.)	40–58	41–50	60–88	60–80	70–120	71–130
Қисқаришнинг ўртача босими (мм.сим.уст.)	30–45	32–47	45–69	43–70	73–95	77–90
Эркин қисқариш градиент босими (мм.сим.уст.)	26–65	30–65	30–70	31–75	41–89	40–90
Йўталда максимал босим (мм.сим.уст.)	40–43	39–40	50–55	48–58	67–112	65–110
push-тест да минимал босим (мм.сим.уст.)	10–13	10–15	15–20	14–19	20–25	19–24
push-тест релаксация фоизи (%)	15–30	15–30	19–35	20–40	25–55	23–50

Анал сфинктерометриянинг олинган натижалари шуни кўрсатдики, асосий гуруҳидаги беморларда ёшига қараб тинч пайтда ўртача босими 24,0±2,0 мм.сим.уст. дан 32,6±1,0 мм.сим.уст. гача, максимал қисқариш босими бир вақтнинг ўзида 44,6±2,9 мм.сим.уст. дан 71,6±0,65 мм.сим.уст. гача бўлган кўрсаткичлар олинди, ўз навбатида назорат назорати гуруҳидаги беморларда бу кўрсаткичлар қуйидаги натижаларга мос келди: тинч ҳолатда ўртача босим 17,8±2,1 мм.сим.уст. дан 28,8±0,98 мм.сим.уст. гача; максимал қисқариш босими 42,5±1,06 мм.сим.уст. дан 67,5±2,8 мм.сим.уст. гача натижаларни ташкил этди (2- жадвал).

Бизнинг тадқиқотларимизда ўтказилган сфинктерометрия аноректал соҳанинг функционал ва органик бузилишлари бўлмаган болалар билан таққосланганда ички анал сфинктернинг ингибитор 153ефлекс ива чегара сезгирлигининг сезиларли даражада пасайишини кўрсатди. Бу далил ички анал сфинктер онгли равишда назорат қилинмаслигини ва шунинг учун бўшашган ёки қисқарган ҳолатда бўлишини яна бир бор исботлайди.

2-жадвал

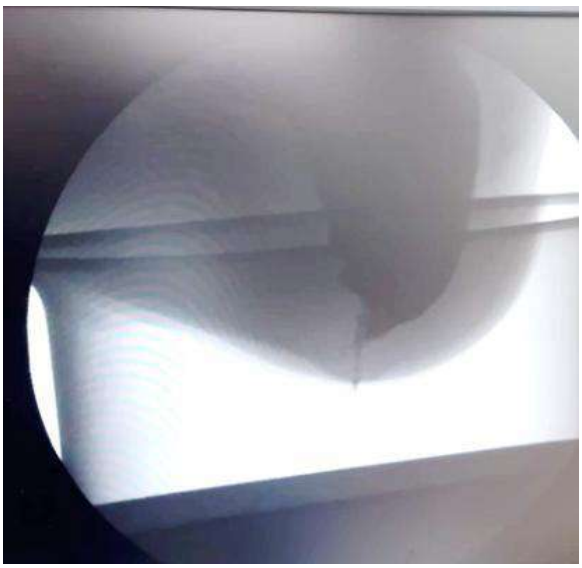
Беморнинг ёшига қараб сфинктерометрияни қиёсий кўрсаткичлари

Гуруҳ	4-7 ёш		8-12 ёш		12-15 ёш	
	Тинч пайтдаги ўртача босим мм.сим.уст	Максимал қисқариш босим мм.сим.уст.	Тинч пайтдаги ўртача босим мм.сим.уст.	Максимал қисқариш босим мм.сим.уст.	Тинч пайтдаги ўртача босим мм.сим.уст.	Максимал қисқариш босим мм.сим.уст.
Асосий гуруҳ	24,0±2,0	44,6±2,9	24,5±2,3	65,3±2,7	32,6±1,0	71,6±0,65
Назорат гуруҳ	17,8±2,1	42,5±1,06	22,1±0,11	62,6±0,26	28,8±0,98	67,5±2,8

Баллонопроктография текшириш усули операциядан кейинги АИ билан 28 та беморда пуборектал мушакнинг қисқариш ҳолатини аниқлаш мақсадида амалга оширилди (4-расм.).

Дефекография болаларда операциядан кейинги АИ да анал канал қай даражада очилишини баҳолаш учун кенг қўлланилди. Текшириш усули операциядан кейинги АИ нинг II ва III даражаси тасдиқланган 39 та беморда ўтказилди. Ушбу беморларда анал тешикнинг чандиқли торайиши, сфинктерлар ва пуборектал мушакларнинг функционал ҳолати бузилганлиги аниқланган. Дефекография билан бир вақтнинг ўзида баллонопроктография текшириш усули хам амалга оширилди, пуборектал мушакни қисқариш фаолияти сақланганми ёки йўқми деган савол ечимини топиш учун (5-расм).

4-расм. Баллонопроктография. Аноректал бурчакнинг дефекацияда текисланиши 130° даражадан юқорилиги кузатилган.



5-расм. Анал каналда чандиқли торайиш бўлган беморда дефекография текшириш усули. Анал канал очилишида қийинчилик мавжуд.

Дефекография анал каналнинг узунлигини, аноректал бурчак ҳолатини, бурчакнинг ўткир ёки текисланганини аниқлашга имкон беради. Бироқ, бу усулдан фойдаланиш ёш жиҳатидан чекланишга эга, яъни катта ёшдаги болаларда амалга ошириш қийинчилик туғдирмайди, чунки эрта ёшдаги болалар дефекация жараёнини бошқариш қийинроқ.

Натижа ва тахлиллар. Ўтказилган функционал тадқиқотлар бизга операциядан кейинги АИ нинг асосий сабабларини аниқлашга имкон яратди, бу тадқиқотлар таҳлили шуни кўрсатдики, АИ кўпинча аноректал малформациянинг юқори шакллари билан туғилган болаларда кўпроқ учрайди. Тўғри ичак континенция фаолиятини таъминловчи мушаклар тизимининг эркин қисқаришининг бузилиши кўпчилик ҳолатларда ўтказилган бирламчи операцияларда сакрал иннервациянинг шикастланиши туфайли юзага келади. Бундан ташқари болаларда АИ га бошқа бир қанча омиллар сабаб бўлиши, операциядан кейинги жарохатнинг йиринглаши (11 та бемор), қўйилган чокларнинг очилиб кетиши (7 та бемор), қорин оралиқ проктопластикаларидан кейин анастомознинг хаддан ташқари тортилиб қолиши ҳисобига унинг етишмовчилигинг кузатилиши, ичакнинг ретракцияси (3 та бемор), туширилган ичакда қон айланишнинг бузилиши каби сабаблар кузатилди.

Шу билан бир қаторда, болаларда аноректал малформацияларнинг пастки шакллари бўйича оралиқ проктопластика операцияси бажарилган беморларда АИ нинг I-II даражаси аниқланган ва уларда ички кийимга нажас суркалиши ва қисман нажас ушлай олмаслик каби клиник белгилар билан намоён бўлган. Бунинг сабаби, бу беморларда АРМ нинг пастки шаклларида сфинктер мажмуасининг мушак тузилмалари мавжуд бўлади ва бирламчи операция пайтида зарарланиш кам миқдорда ёки бўлмаган, кўпчилик ҳолатларда бирламчи операциядан кейинги даврда анал тешик чандиқди торайиши ёки шиллиқ қават пролапси кўринишидаги асоратлар кузатилган.

Аноректал соҳанинг операциядан кейинги оғир деформациялари бўлган 17 та (7,3%) беморларда функционал тадқиқотлар ўтказиш билан боғлиқ қийинчиликлар қайд этилди. Тўғри ичак континенция фаолиятини таъминловчи мушаклар тизими шикастланган, деформациялари бўлган беморларда функционал тадқиқот натижалари кўпинча аниқ ташҳис қўйиш қийинчилик уйғотди, уларда операциядан кейинги АИ нинг ҳақиқий даражаси ва ривожланганлигини тўлиқ аниқлашга, шунингдек, шикастланиш даражасини аниқлашга имкон бермади, бу ўз навбатида реконструктив операция усулини танлашни қийинлаштирди.

Хулоса. Болаларда аноректал мальформацияларда операциядан кейинги анал инконтиненцияни ташҳислашда ташҳисот усулларидан, Phyzio-stim KA-

F38 миостимулятори, сфинктерометрия, баллонопроктография ва дефекография текшириш усулларидан фойдаланиш, уларнинг ўтказилиш кетма-кетлигига риоя қилган холда тўғри бажарилиши ва аниқ интерпретация қилиниши сўзсиз касалликнинг асосий сабабини аниқлашга ва даво усулини тўғри танлашга имкон беради.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Алиев М. М. и др. Выбор метода коррекции послеоперационной анальной инконтиненции у детей //Молодой ученый. – 2020. – №. 22. – С. 433-437.
2. Алиев М. М., Теребаев Б. А., Мажидов Т. Х. РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ АНАЛЬНОЙ ИНКОНТИНЕНЦИИ У ДЕТЕЙ //Medicus. – 2019. – №. 3. – С. 61-67.
3. Алиев М. М., Теребаев Б. А., Мажидов Т. Х. РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ АНАЛЬНОЙ ИНКОНТИНЕНЦИИ У ДЕТЕЙ //Medicus. – 2019. – №. 3. – С. 61-67.
4. Хамраев А.Ж. Хирургия толстой кишки у детей // Ташкент-2020. 394-410 стр.
5. Хворостов И. Н., Окулов Е. А., Доценко А. В. Аноректальные мальформации у детей // Российский педиатрический журнал. – 2022. – Т. 25. – №. 1. – С. 52-60.
6. Хронический толстокишечный стаз: диагностика, лечение, реабилитация / С.И. Апросимова, И.В. Киргизов, Т.А. Прудникова, А.Е. Гайдаенко, Е.А. Романова, Т.В. Свиридова, Н.Н. Павлова, А.М. Герасимова — ФГАУ «НМИЦ здоровья детей». М.: Полиграфист и издатель, 2022. С. 51.
7. Шамсиев А.М. и др. Новые подходы к вопросу классификации аноректальных мальформаций у детей // Журнал проблемы биологии и медицины. – 2017. – №. 1 (93). – С. 207-209.
8. Эргашев Н. Ш. и др. Аномалии позвоночника и спинного мозга у детей с аноректальными мальформациями //Журнал теоретической и клинической медицины. – 2018. – №. 1. – С. 75-78.
9. Aliev M. M., Terebaev B. A., Turaeva N. N. Anorectal malformations in children //Tashkent–2014 y.–164 p.–2014. – 2014.
10. Aldamuratovich T. B., Kattaevich A. A., Ogli M. M. M. Analysis of causes of postoperative anal incontinence in children //European science review. – 2018. – №. 5-6. – С. 196-199.

11. Bokova E. et al. State of the Art Bowel Management for Pediatric Colorectal Problems: Anorectal Malformations //Children. – 2023. – T. 10. – №. 5. – C. 846.
12. Peña A., Bischoff A., De la Torre L. Anorectal anomalies //Pediatric Surgery: Diagnosis and Management. – Cham : Springer International Publishing, 2023. – C. 967-984.
13. Terebaev B., Abzalova S. Correcting postoperative anal incontinence in children //European Journal of Molecular and Clinical Medicine. – 2020. – T. 7. – №. 2. – C. 997-1003.

УДК: 616.714.2:616.714.3-006–089.844

МЕНИНГИОМА ИНТРА-ЭКСТРАКРАНИАЛЬНЫМ РОСТОМ И РАЗРУШЕНИЕМ КОСТЕЙ ЧЕРЕПА: ДИАГНОСТИКА, ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

Адашвоев Х.А.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии

Аннотация

Первичные внутричерепные менингиомы являются одними из наиболее часто встречающихся опухолей, составляя около 20-25% новообразований центральной нервной системы. Кроме того, они относятся к числу опухолей, которые проникают в твердую мозговую оболочку и подкожные ткани, повреждая близлежащие структуры. В отличие от внутричерепных менингиом, диагностика и лечение экстракраниальных менингиом затруднены из-за их вводящих в заблуждение клинических признаков и отсутствия четких радиологических диагностических критериев.

Цель данного обзора – определить диагностические и хирургические особенности менингиом и служить иллюстративным руководством по различным поражениям костей черепа, с которыми может столкнуться нейрохирург.

Материалы и методы – представлены пациенты с менингиомами эксапнсивным ростом и разрущением костей черепа. Клиническими симптомами были головная боль, приступы судорог и косметический дефект, что и служили показанием к хирургическому лечению. Всем пациентам были произведены МРТ и МСКТ исследования. На основе результатов данных исследований установили линии резекции с помощью специального программного обеспечения. Опухоль была полностью удалена вместе с инфильтрированными тканями.

Результаты – у всех пациентов опухоль удалена по заранее планированным границам резекции и достигнут хороший результат с полным регрессом клинических симптомов. Одному пациенту была произведена симультанная операция с одномоментной краниопластикой. Послеоперационный период протекал без осложнений, пациенты выписаны в удовлетворительном состоянии.

Заключение – мы столкнулись с редким случаем менингиомы, возникающей из краниального диплоического слоя и проникающей в твердую мозговую оболочку и подкожные ткани. Даже при доброкачественной гистологии такие опухоли могут проявлять агрессивное поведение. Хирургическое вмешательство необходимо для достижения полной резекции поражения с целью предотвращения рецидива и ухудшения состояния. Предоперационное планирование со специальным программным обеспечением позволяет достигать тотального удаления и сократить длительность операции.

Ключевые слова: экстракраниальные менингиомы, диплое, хирургические техники, внутрикостные менингиомы, инвазия твердой мозговой оболочки, интра-экстракраниальное распространение.

KALLA SUYAGINI YEMIRIB INTRA - EKSTAKRANIAL O`SUVCHI MENINGIOMALAR DIAGNOSTIKASI, JARROHLIK YO'LI BILAN DAVOLASH VA KLINIK HOLATLAR

Adashvoyev X.A.

Respublika ixtisoslashtirilgan neyroxirurgiya ilmiy – amaliy tibbiyot markazi

Annotatsiya

Birlamchi bosh miya meningiomalari eng ko'p uchraydigan o'smalar hisoblanadi, ular markaziy nerv tizimi novdasining taxminan 20-25% ini tashkil etadi. Bundan tashqari, ular qattiq miyaning o'smalariga va teri osti to'qimalariga kirib, yaqin strukturalarni shikastlaydigan o'smalardan biridir. Ichki bosh miya meningiomalaridan farqli o'laroq, ekstrakarial o`suvchi meningiomalarining diagnostikasi va davolanishi qiyinroq va bu chalg'ituvchi klinik belgilarning mavjudligi va aniq radiologik - diagnostik kriteriyalar yo'qligi bilan izohlanadi.

Maqsad. Meningiomalarning diagnostika va jarrohlik xususiyatlarini aniqlash va neyroxirurg to`qnash kelishi mumkin bo'lgan turli kalla suyagi xosilalari bo'yicha illyustrativ qo'llanma sifatida foydalanish.

Materiallar va usullar. Ekspansiv o`suvchi va bosh suyagi yemirilishiga olib keluvchi meningiomali bemorlar taqdim etiladi. Asosiy kilinik simptomlar bosh og'rig'i, tutqanoq va kosmetik nuqson bo'lib, bu jarrohlik davolash uchun ko'rsatma bo'lgan. Barcha bemorlarga MRT va MSKT tadqiqotlari o‘tkazildi. Ushbu tadqiqotlarning natijalari asosida maxsus dasturiy ta'minot yordamida rezektsiya chegaralari belgilandi. O'sma to'liqligicha olinib, infiltirlangan to'qimalar ham olib tashlandi.

Natijalar. Barcha bemorlarda o'sma rejalashtirilgan rezektsiya chegaralariga muvofiq olib tashlandi va klinik simptomlarning to'liq regresi bilan yaxshi natijaga erishildi. Bir bemorga operasiya mobaynida xosila olib tashlangandan keyin bir vaqtning o'zida kranioplastika amaliyoti o'tkazildi. Operatsiyadan keyingi davr yaxshi o'tdi va bemorlar qoniqarli holatda klinikadan chiqarildi.

Xulosa. Biz bosh suyagining diploik qatlamidan kelib chiqqan va qattiq miyaning o'smalariga va teri osti to'qimalariga kiruvchi meningiomaning noyob holatiga duch keldik. Yaxshi gistologik xarakterga ega bo`lishiga qaramay, bunday o'smalar agressiv o`sishi mumkin. O'sma rezektsiyasini to'liq amalga oshirish uchun jarrohlik aralashuvi zarur bo'lib, bu qaytalanish va ahvolning yomonlashuvini oldini olishga yordam beradi. Maxsus dasturiy ta'minot bilan oldindan rejalashtirish to'liq olib tashlash imkonini beradi va operatsiya davomiyligini qisqartiradi.

Kalit so'zlar: ekstrakranial meningiomalar, diploe, jarrohlik texnikalari, suyakichi meningiomasi, miya qattiq pardasi invaziyasi, intra-ekstrakranial tarqalish.

MENINGIOMA WITH INTRA - EXTRACRANIAL GROWTH AND SKULL BONE DESTRUCTION: DIAGNOSIS, SURGICAL TREATMENT, AND CLINICAL CASES

Adashvoev Kh.A.

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Neurosurgery

Abstract

Primary intracranial meningiomas are among the most frequently encountered tumors, accounting for about 20-25% of central nervous system neoplasms. They are also classified as tumors that invade the dura mater and subcutaneous tissues, damaging adjacent structures. In contrast to intracranial meningiomas, the diagnosis and treatment of extracranial meningiomas are complicated due to their misleading clinical signs and the lack of clear radiological diagnostic criteria.

The purpose of this review is to identify the diagnostic and surgical features of meningiomas and to serve as an illustrative guide to various skull bone lesions that a neurosurgeon may encounter.

Materials and Methods. This study presents patients with meningiomas exhibiting expansive growth and destruction of skull bones. The clinical symptoms included headache, seizures, and cosmetic defects, which indicated the need for surgical intervention. All patients underwent MRI and MSCT examinations. Based on the results of these studies, resection lines were established using specialized software. The tumor was completely removed along with infiltrated tissues.

Results. In all patients, the tumor was removed according to the planned resection margins, achieving a good outcome with complete regression of clinical symptoms. One patient underwent a simultaneous procedure with immediate cranioplasty. The postoperative period was uneventful, and the patients were discharged in satisfactory condition.

Conclusion. We encountered a rare case of a meningioma arising from the cranial diploic layer, invading the dura mater and subcutaneous tissues. Even with benign histology, such tumors can exhibit aggressive behavior. Surgical intervention is essential to achieve complete resection of the lesion to prevent recurrence and worsening. Preoperative planning using specialized software allows for total removal and reduces the duration of the surgery.

Keywords: extracranial meningiomas, diploe, surgical techniques, intraosseous meningiomas, dural invasion, intracranial-extracranial spread.

Введение. В нейрохирургической практике менингиомы являются одними из наиболее часто встречающихся новообразований центральной нервной системы [1,3], происходящих из арахноидальных клеток, выстилающих головной и спинной мозг; они могут быть расположены как внутричерепно, так и внутри спинного канала. Кроме того, менингиомы могут возникать в виде экстракраниальных или внеспинальных масс. Такие опухоли называют эктопическими, и они описаны в различных локализациях. Однако кости свода черепа заслуживают особого внимания, поскольку имеют ограниченный спектр заболеваний, среди которых встречаются как уникальные образования, так и повсеместные, но с особыми признаками в данной области.

Анатомически свод черепа образован выпуклой частью черепной коробки, состоящей из плоских костей: обеих лобных костей, обеих теменных костей, чешуйчатой части обеих височных костей и межтеменной части затылочной кости. Эти кости образуются эмбриологически за счет внутримембранного окостенения, в отличие от основания черепа (хондрокраниума), формирующегося за счет энхондрального окостенения [4]. Поражения костей черепа часто выявляются случайно при визуализации черепа. Таким образом, недостаток клинической информации или неспецифические проявления могут еще больше осложнить их характеристику. В этом контексте смешанные псевдопоражения (например, грануляции паутинной оболочки, сосудистые каналы) часто встречаются в этой области. Более того, определенные доброкачественные поражения (менингиома, гемангиома) могут казаться агрессивными при поражении кости, если их анализировать с использованием классических признаков, применяемых к другим внекраниальным костям.

Клинически менингиомы проявляются различными симптомами, включая неврологические дефициты и эпилептические припадки [1]. Хирургическое вмешательство остается основным методом лечения и должно предшествоваться тщательной предоперационной диагностикой [6,7,8].

Девяносто процентов менингиом являются медленно растущими и доброкачественными опухолями, остальные – инвазивными или злокачественными [1]. Хотя большинство менингиом ведут себя как экспансивные образования, сжимающие мозговую ткань, они могут вызывать эрозию соседних структур, особенно костных. Именно расположение и, в частности, инвазия опухоли в прилежащие ткани могут затруднять радикальные резекции и реконструкции простыми хирургическими методами [1, 9, 17]. В обзоре аномалии классифицированы по их основным компонентам: литическим, склеротическим или трансплёночным (с мягкотканевыми

компонентами, выходящими за пределы свода черепа). Дополнительно учитывались такие признаки, как реакция надкостницы, расширение кортикальной кости, зона перехода, секвестрация кости, проникновение кости, мягкотканевые особенности и их усиление, а также релевантная клиническая и демографическая информация. Распознавание доброкачественных и злокачественных признаков на изображениях имеет важное значение для радиологической диагностики [2, 3, 4, 5, 6]. Как правило, доброкачественные опухоли имеют четкие границы с узкой зоной перехода; склеротические края часто присутствуют. С другой стороны, злокачественные опухоли характеризуются плохо очерченными границами, широкой зоной перехода, агрессивной реакцией надкостницы и наличием мягкотканевого компонента; такие поражения вызывают резкое разрушение костей с интракраниальным или внекраниальным распространением [1,4]. Поражения черепа могут быть литическими или склеротическими, одиночными или множественными, различного состава; они могут исходить из остеогенных, хондрогенных, фиброгенных, сосудистых и/или других элементов кости.

Клинические случаи:

1. 76-летний мужчина был госпитализирован в отделение нейрохирургии из-за головной боли и опухоли в правой лобной области черепа, существующей на протяжении 6 месяцев. В этой области не было предыдущих травм. Неврологическое обследование и лабораторные данные не показали значительных отклонений. Компьютерная томография черепа показала остеогенное поражение свода черепа размером 61×55×56 мм в области лба. Поражение затрагивало весь слой лобной кости, образуя подобные пузырям отверстия в наружном слое черепа (рисунок 1А). Мы выполнили резекцию черепа по заранее планированном грания́цам резекции с одномоментной краниопластикой дефекта черепа. Результат подтвердил диагноз внутрикостной экзотопной менингиомы.

Перед операцией размеры и границы резекции были установлены основании нейровизуализационных исследований со специальным програмным обеспечением. Информация, полученная в ходе 3D-реконструкции КТ, использовалась для обеспечения хорошего косметического эффекта. После отделения кожи головы во время операции было замечено, что повреждение черепа не было сильно прикреплено к коже головы, но частично инфильтровало подкожную ткань. Потеря нормальной костной ткани наблюдалась в периосте и диплоических пространствах наружной пластины. Твердая мозговая оболочка была утолщена в центре, и на поверхности лобной доли появился слой легко отделяемой желеобразной ткани без инвазии в мозговую ткань (внемозговая). Затем были полностью удалены пораженные ткани, связанные с кожей головы,

черепом и твердой мозговой оболочкой. Дефект твердой мозговой оболочки был закрыт с помощью нормальной аутологичной фасции, и наложены швы на твердую мозговую оболочку для предотвращения ликвореи. После этого была выполнена краниопластика дефекта черепа.

Послеоперационная КТ показала полную резекцию опухоли черепа и полное симметричное восстановление кости (рисунок 1В). Микроскопическое исследование окрашенных срезов гистологического препарата показало, что интертрабекулярные пространства были инфильтрированы опухолевыми клетками с эозинофильной цитоплазмой и круглыми ядрами, которые инфильтровали подкожное пространство и твердую мозговую оболочку. Согласно общим характеристикам, поражение было оценено как менингиома менинготелиального типа (I уровень по классификации ВОЗ). Восстановление прошло гладко. Через 12 месяцев наблюдения рецидивов или других жалоб не было отмечено.

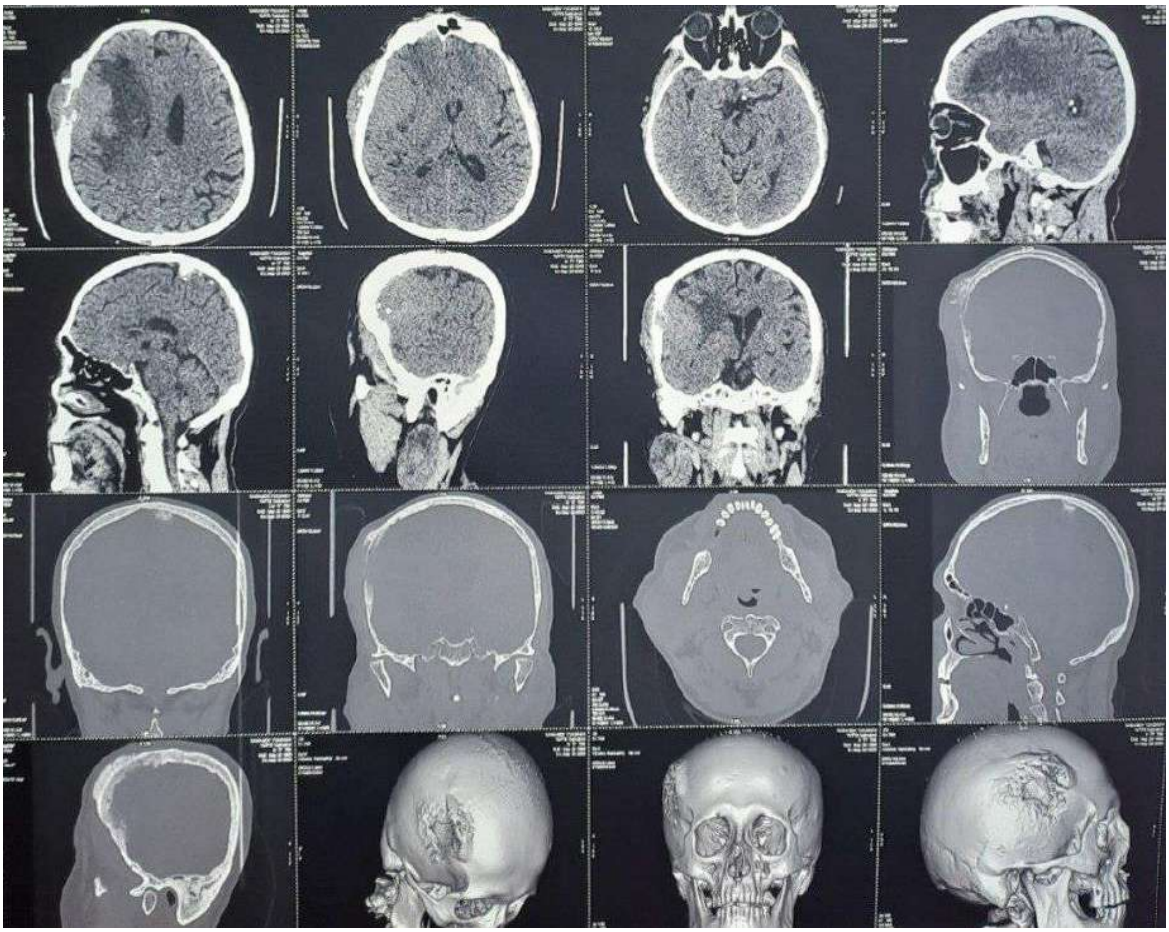


Рисунок 1А. Предоперационная МСКТ головного мозга

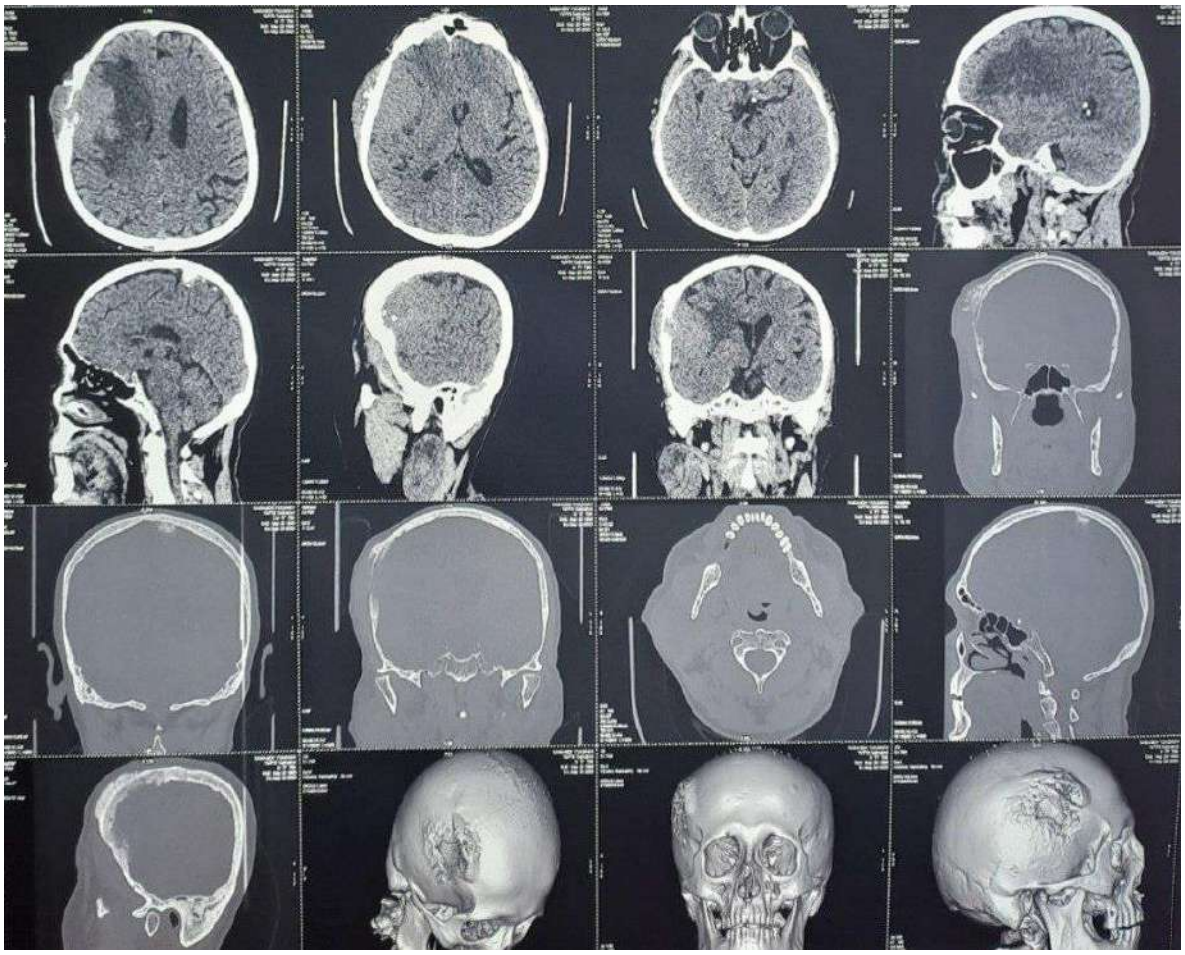


Рисунок 1В. Послеоперационная МСКТ головного мозга

2. 40-летний мужчина обратился с жалобами на поражение черепа и эпилептические припадки. Пациент болел на протяжении 5 лет. Неврологическое обследование и лабораторные данные находились в пределах нормы. Нейровизуализационные исследования выявили образование размером 105x77x98 мм с эффектом масс-эффекта и разрушением черепа (Рис.2А). Последующее магнитно-резонансное изображение (МРТ) показало гипоинтенсивное внутрикостное поражение в режиме Т2 (Рис. 2В). Согласно данным МСКТ, была заподозрена злокачественная остеосаркома, и была запланирована полная резекция новообразования без одновременной пластики дефекта. Пациенту была проведена операция «Краниэктомия правой лобно - теменно-височной области с удалением экстрацеребрального экстра- и интракраниального новообразования». Послеоперационные изображения показали полную резекцию новообразования с устранением масс-эффекта (Рис. 2С). Гистологический анализ показал доброкачественную G1-трансформационную менингиому.

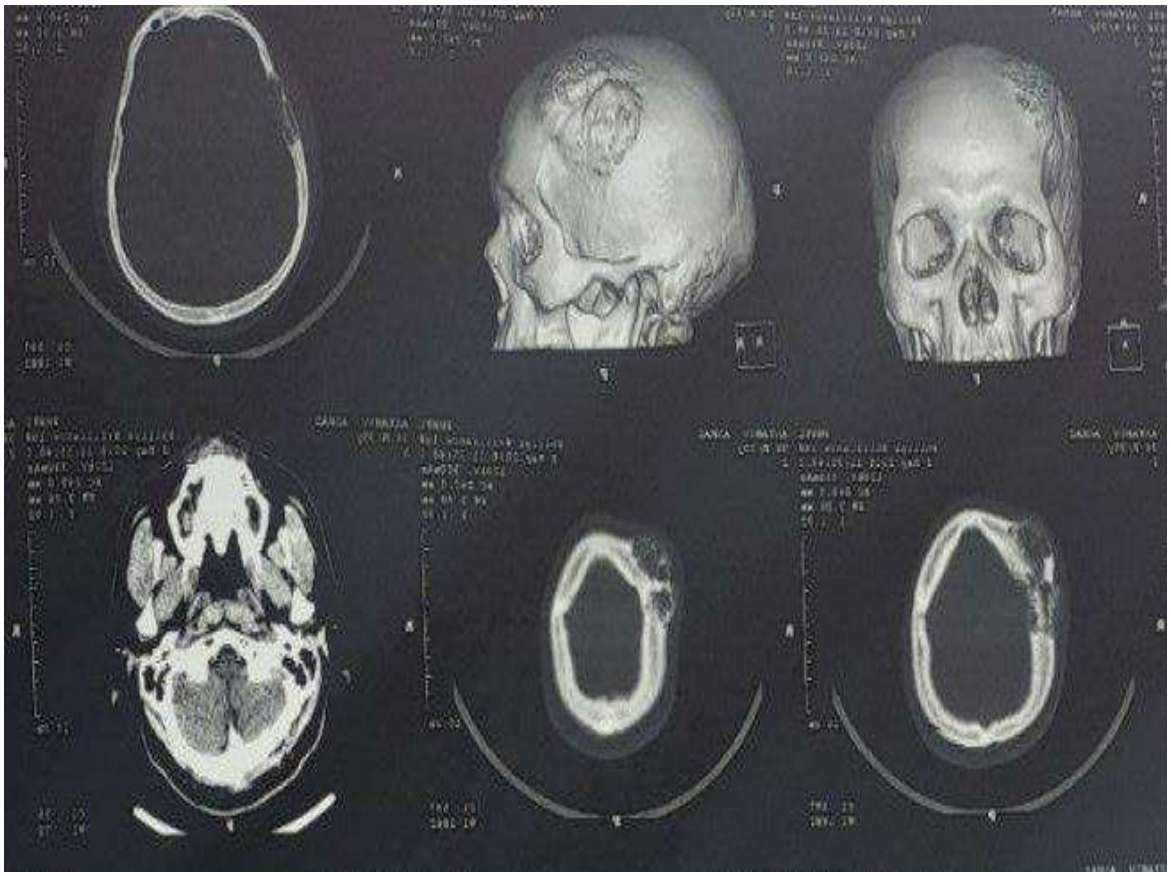


Рисунок 2А. Предоперационная МСКТ головного мозга

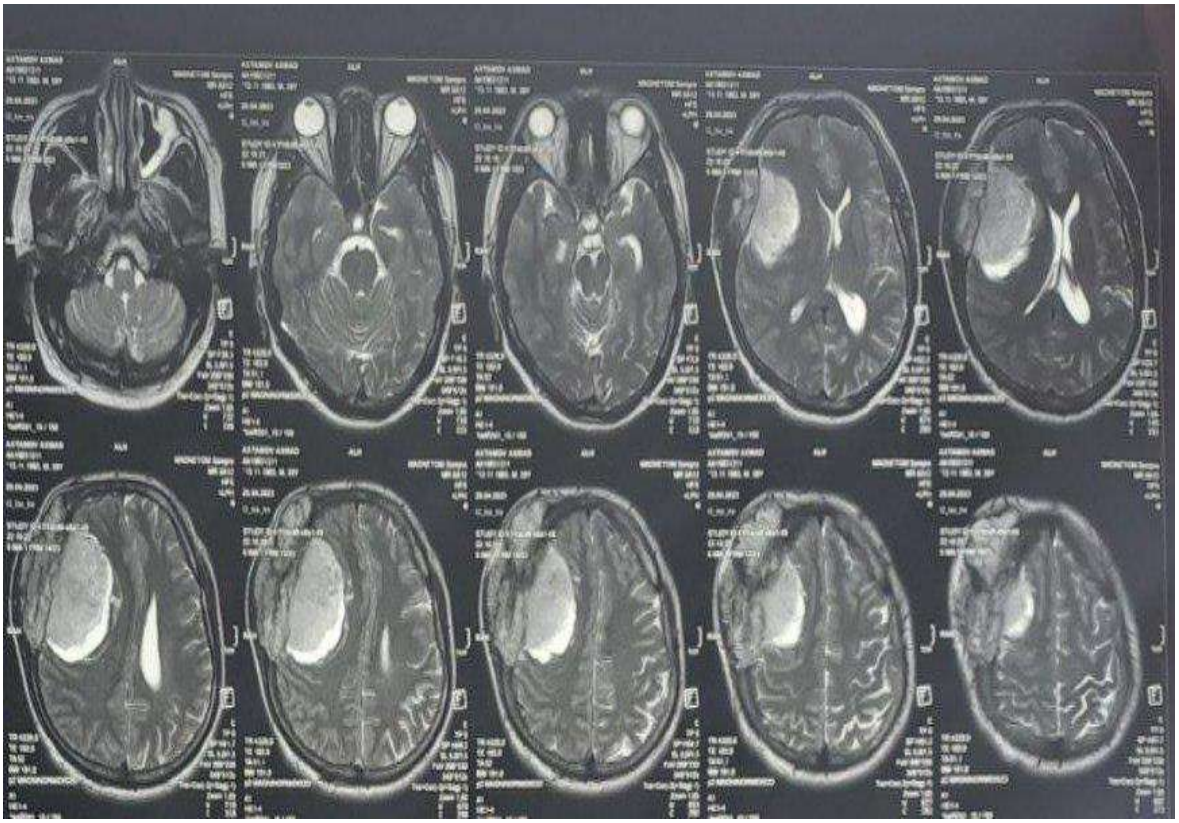


Рисунок 2В. Предоперационная МРТ головного мозга

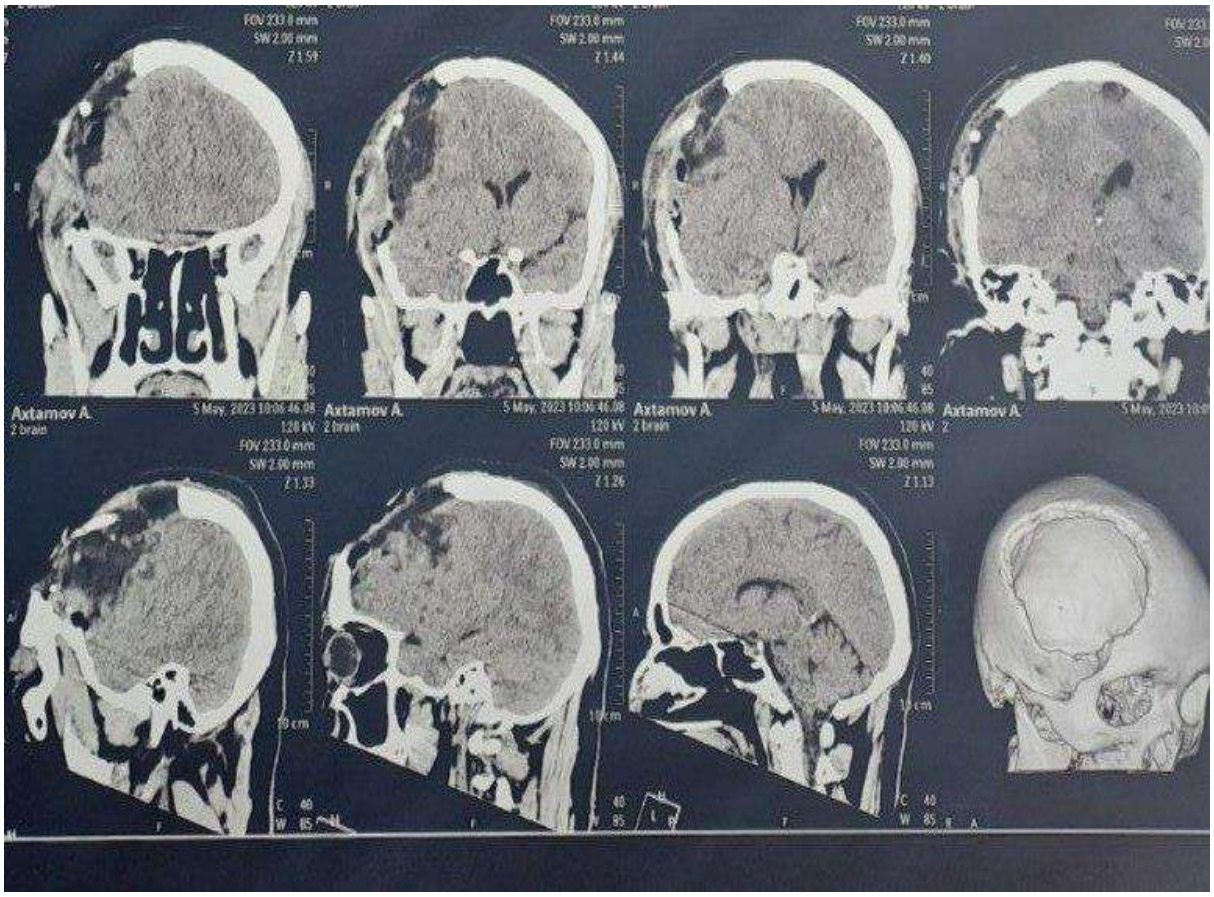


Рисунок 2С. Послеоперационная МСКТ головного мозга

Результаты и их обсуждение. Некоторые менингиомы являются инвазивными, и около 5% менингиом являются злокачественными, что более вероятно приводит к прямой инвазии [1,3,15]. Кроме инвазивных и злокачественных менингиом, доброкачественные менингиомы также могут инвазировать кость. Большинство первичных внутрикостных менингиом (ПВКМ) — это редкие опухоли, затрагивающие кости и подкожные ткани, примерно две трети из которых составляют ПИОМ. Около 50% случаев демонстрируют гиперостоз кости, покрывающей опухоль, с инфильтрацией менинготелиальных опухолевых клеток в саму кость [9,10]. Они встречаются чаще у женщин, чем у мужчин (85%) [5]. Лобные и орбитальные области являются наиболее частыми локализациями ПИОМ [6]. Эти опухоли растут медленно, не вызывая неврологических симптомов у пациентов. Наличие некоторых опухолей, проникающих в оболочки мозга во время операции, поднимает вопрос о том, следует ли их классифицировать как первичные экстракраниальные менингиомы (ПЭМ). Бассиуни и др. [3] продемонстрировали инвазии твердой мозговой оболочки у 14 (88%) из 16 пациентов с ПЭМ, которые подверглись хирургическому вмешательству. В другом отчете во время операционного макроскопического исследования не было обнаружено признаков инвазии твердой оболочки, но последующая

патология подтвердила инфильтрацию опухоли обеих слоев dura mater [8]. Недавно Ахмед и др. [9] предложили новую классификацию ПИОМ, включающую тип IV (смешанный вариант) как опухоли, которые растут вне черепа из твердой мозговой оболочки. Таким образом, в нашем случае была выполнена резекция твердой оболочки и дурапластика. Локализация первичной области опухоли в пределах черепа может быть осуществлена для определения ее происхождения и выяснения, является ли она ПИОМ или ПЭМ, независимо от наличия инвазии твердой оболочки. Несколько исследований показали [4,10,11], что ПВКМ имеют более широкую основу в черепе, чем в твердой оболочке, а опухоли менингеального происхождения, такие как менингиомы, имеют более широкую основу в твердой оболочке, чем в черепе. Поэтому мы расценили наш случай как ПВКМ с вовлечением твердой оболочки и мягких тканей, а не как интракраниальную менингиому с вовлечением кости и мягких тканей.

На сегодняшний день было предложено несколько гипотез о происхождении ПВКМ. Они могут возникать в результате аномальной дифференцировки и миграции мезенхимальных стволовых клеток [12,16]. Кроме того, кровеносные сосуды и нервы, входящие в череп, могут транспортировать арахноидные клетки в различные места, где они могут затем пролиферировать [7]. Другие теории предполагают, что клетки арахноидной оболочки могут быть застрявшими на посттравматических линиях перелома или на черепных швах в процессе роста черепа [13,15]. В одном исследовании визуализированные характеристики ПВКМ включали гиперостоз у 56% менингиом, остеолиз у 33% и смешанные признаки у 11% [14]. Эти особенности могут быть следствием неопластических изменений, происходящих внутри черепа, которые стимулируют остеогенные или остеокластные процессы, вызывая различные стадии реакции кости и резорбции кости [5]. Эти особенности также усложняют радиологическую диагностику ПВКМ. Остеомы, первичный черепной лимфом, фиброзная дисплазия, эозинофильные гранулемы и метастатические опухоли часто входят в дифференциальную диагностику [4,14]. В нашем случае МСКТ в режиме "кость" показала остеобластическую гиперплазию. МРТ имеет важное значение для выявления экстраоссеозного вовлечения. Мы наблюдали усиление твердой оболочки, отличное от "хвоста твердой оболочки" интракраниальных менингиом у нашего пациента. Предоперационная диагностика была ошибочно интерпретирована как черепная остеосаркома, так как ее рентгенографический вид похож на ПВКМ, но лечение первой в основном включает лучевую терапию и химиотерапию [11,17]. Окончательный диагноз ПВКМ был подтвержден патологией, что подчеркивает важность гистопатологической

биопсии. Биопсия уместна, если диагноз трудно установить при визуализации травмы черепа. Интраоссеозные менингиомы в основном имеют доброкачественный характер. Однако они часто проявляются как злокачественные опухоли с как интраоссеозным, так и экстраоссеозным распространением [14,15]. В общем, остеобластический тип имеет менее атипичные или злокачественные признаки, чем остеолитический тип [2]. Даже при доброкачественной гистологии ПВКМ могут проявлять очень агрессивное поведение. В этом случае остеобласты черепа проникают в подкожные ткани и твердую оболочку и распространяются на поверхность лба в виде слоя желеобразной ткани, не прорезывая мягкую оболочку, что встречается крайне редко. Согласно последним критериям, атипичная менингиома (WHO II степени) считается таковой, если опухолевые клетки проникают в мягкую оболочку и распространяются на мозг [13,15]. Поэтому в данном случае повреждение, вероятно, имеет тенденцию к ухудшению.

В литературе сообщается, что доброкачественные ПВКМ имеют частоту рецидивов 22%, а поражения, расположенные в основании черепа, имеют более высокую частоту рецидивов, чем те, что находятся на поверхности мозга, что может быть связано с неполной резекцией [1,14,16]. Поэтому следует стремиться к полной резекции, включая удаление любых окружающих тканей, которые могут содержать опухолевые клетки. В нашем случае пациент может находиться в группе риска рецидива. Мы не использовали систему нейронавигации для определения линии резекции до операции, и не удалось точно и максимально удалить поврежденный череп. Объем резекции на расстоянии не менее 10 мм от края повреждения соответствовал безопасному расстоянию, описанному в литературе [17]. Поврежденные твердую оболочку и подкожные ткани также были резецированы. Кроме того, для индивидуальной настройки титановых сеток для запланированной области резекции была использована компьютерная реконструкционная технология, чтобы завершить краниопластику за один этап и достичь лучшего эстетического эффекта. В наших случаях была выбрана титановая сетка из-за ее низкой стоимости, эстетического эффекта и низкой частоты инфекций, а также плохой термостойкости и устойчивости к деформациям при травме. Дефект твердой оболочки был восстановлен водонепроницаемыми швами фасции мышцы виска, а не искусственным менингеальным покрытием по следующим причинам. Во-первых, первое может снизить вероятность хронических воспалительных реакций и обладает хорошей гистосовместимостью. Во-вторых, использование искусственной твердой оболочки более подвержено накоплению эпидуральной жидкости. Кроме того, также была учтена высокая стоимость искусственной твердой оболочки.

Заключение. Мы столкнулись с редким случаем остеобластической внутрикостной менингиомы, возникающей из краниального диплоического слоя и проникающей в твердую мозговую оболочку и подкожные ткани. Даже при доброкачественной гистологии, внутрикостные менингиомы могут проявлять очень агрессивное поведение. Хирургическое вмешательство необходимо для достижения полной резекции поражения с целью предотвращения рецидива и ухудшения состояния. Клинические особенности и хирургические техники, представленные в данной работе, могут служить хорошей справочной основой для диагностики и лечения подобных заболеваний в будущем.

Список литературы:

1. Ilica AT, Mossa-Basha M, Zan E, Vikani A, Pillai JJ, Gujar S, et al. Cranial intraosseous meningioma: spectrum of neuroimaging findings with respect to histopathological grades in 65 patients. *Clin Imaging*. (2014) 38:599–604. 10.1016/j.clinimag.2014.05.013
2. Butscheidt S, Ernst M, Rolvien T, Hubert J, Zustin J, Amling M, et al. Primary intraosseous meningioma: clinical, histological, and differential diagnostic aspects. *J Neurosurg*. (2020) 133:281–90. 10.3171/2019.3.JNS182968
3. Siegel GJ, Anderson PJ. Extracalvarial meningioma. Case report. *J Neurosurg*. (1966) 25:83–6. 10.3171/jns.1966.25.1.0083
4. Yun JH, Lee SK. Primary osteolytic intraosseous atypical meningioma with soft tissue and dural invasion: report of a case and review of literatures. *J Korean Neurosurg Soc*. (2014) 56:509–12. 10.3340/jkns.2014.56.6.509
5. Elder JB, Atkinson R, Zee CS, Chen TC. Primary intraosseous meningioma. *Neurosurg Focus*. (2007) 23:E13. 10.3171/FOC-07/10/E13
6. Lang FF, Macdonald OK, Fuller GN, DeMonte F. Primary extradural meningiomas: a report on nine cases and review of the literature from the era of computerized tomography scanning. *J Neurosurg*. (2000) 93:940–50. 10.3171/jns.2000.93.6.0940
7. Harary M, Tung JK, Sood S, Corrales CE, Smith T, Iorgulescu JB. Benign purely intraosseous meningioma of the skull: diagnosis and surgical outcomes. *J Clin Neurosci*. (2020) 82:36–42. 10.1016/j.jocn.2020.10.040
8. Bassiouni H, Asgari S, Hubschen U, Konig HJ, Stolke D. Dural involvement in primary extradural meningiomas of the cranial vault. *J Neurosurg*. (2006) 105:519 10.3171/jns.2006.105.1.51
9. Bloch O, McDermott MW. In situ cranioplasty for hyperostosing meningiomas of the cranial vault. *Can J Neurol Sci* 2011; 38: 59-64.

10. Yilmaz A, Musluman M, Aydin Y. Primary osteolytic intraosseous meningioma of the frontal bone. *Neurol Neurochir Pol*. (2010) 44:415–8.10.1016/ s0028-3843 (14)60302-
11. Tokgoz N, Oner YA, Kaymaz M, Ucar M, Yilmaz G, Tali TE. Primary intraosseous meningioma: CT and MRI appearance. *AJNR Am J Neuroradiol*. (2005) 26:2053–6. PMID:; PMCID:
12. Shuangshoti S, Netsky MG, Fitz-Hugh GS. Parapharyngeal meningioma with special reference to cell of origin. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. (1971) 80:464–73. 10.1177/000348947108000327
13. Ahmed N, Ferini G, Haque M, Umana GE, Scalia G, Chaurasia B, et al. Primary intraosseous osteolytic meningioma with aggressive clinical behaviour: clinico-pathologic correlation and proposed new clinical classification. *Life*. (2022) 12:548–64. 10.3390/life12040548
14. Inagaki K, Otsuka F, Matsui T, Ogura T, Makino H. Effect of etidronate on intraosseous meningioma. *Endocr J*. (2004) 51:389–90. 10.1507/endocrj.51.389
15. Salyer KE, Bruce DA, Hardin CE, Hopkins KS, Gendler E. Craniofacial neurosurgical approach for extensive hyperostotic meningioma. *J Craniofac Surg* 1993l; 4: 128-34.
16. Adashvoyev KhA, Boboyev JI, Hazratqulov RB, Journal of neurology and neurosurgical research ISSN 2181-0982 Doi Journal 10.26739/2181-0982
17. Shrivastava RK, Sen C, Costantino PD, Della Rocca R. Sphenoorbital meningiomas: surgical limitations and lessons learned in their long-term management. *J Neurosurg* 2005;103:491-7

УДК: 616.441-008.64:618.2

ОСОБЕННОСТИ ГОРМОНАЛЬНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПАЦИЕНТОК ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА С ГИПОТИРЕОЗОМ

Халимова З.Ю.[1], Гафурова Д. К.[2]

Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Эндокринологии МЗ РУз имени акад. Ё.Х. Туракулова[1]

Андижанский Государственный Медицинский Институт[2]

Аннотация

Цель исследования - изучить гормонально-инструментальную характеристику пациенток фертильного возраста с гипотиреозом

Материал и методы исследования. В исследовании ретроспективно проанализированы результаты обследования и лечения 57 женщин репродуктивного возраста (16-49 лет). Обследуемые пациентки были распределены на 2 группы: 1 группа: 28 женщин с субклиническим гипотиреозом, 2 группа: 29 женщин – с манифестным гипотиреозом. 20 здоровых лиц составили группу контроля. Методы исследования: сбор клинических данных, статистический анализ полученных данных.

Результаты исследования. По нашим данным, гормональные проявления нарушений в репродуктивной сфере у женщин с субклиническим и манифестным гипотиреозом, проявляющимся дисбалансом гормональных взаимоотношений: при субклиническом гипотиреозе: ФСГ-5,41 мМЕ/мл, ЛГ 6,72- мМЕ/мл, ЛГ/ФСГ-1,2; Е2-65,1 нг/мл, П-2,9 нг/мл, ПрЛ-37,3 нг/мл; при манифестном гипотиреозе: ФСГ-4,94 мМЕ/мл, ЛГ-2,61 мМЕ/мл, ЛГ/ФСГ-0,5, Е2-56,3 нг/мл, П-1,8 нг/мл, ПрЛ-113,1 нг/мл).

Выводы. 1. При субклиническом гипотиреозе у женщин репродуктивного возраста повышение уровня ТТГ (2,98 мМЕ/мл) на фоне нормального уровня Т4 в крови (1,12 мМЕ/мл), при одновременном повышении титра АТПО (23,4 ЕД/мл), сопровождаются, наряду с высокой коморбидностью, ухудшением всех показателей качества жизни.

2. Гормональные нарушения характеризовались явлениями вторичного гипогонадизм на фоне гиперпролактинемии и гипотиреоза.

3. Эхографические изменения при субклиническом гипотиреозе были следующими: наблюдались признаки умеренной гипоплазии ЩЖ и уменьшения линейных размеров перешейка железы. Показатели измерений органа у женщин с МГТ свидетельствуют об углублении проявлений гипоплазии (изменения в объеме долей ЩЖ) ($p<0,001$).

Ключевые слова: фертильность, женщины, гипотиреоз

GIPOTERIOZ BILAN XASTALANGAN FERTIL YOSHDAGI AYOLLARDA GORMONAL-INSTRUMENTAL KO'RSATKICHLARNING XUSUSIYATLARI

Xalimova Z.Y.[1], Gafurova D.K.[2]

Akademik Y.H. To'raqulov nomidagi O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi Respublika ixtisoslashtirilgan endokrinologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi[1]

Andijon davlat tibbiyot instituti[2]

Annotatsiya

Tadqiqotning maqsadi hipotiroidizm bilan og'rigan tug'ish yoshidagi bemorlarning gormonal va instrumental xususiyatlarini o'rganish edi.

Materiallar va tadqiqot usullari. Tadqiqotda reproduktiv yoshdagi (16-49 yosh) 57 nafar ayolni tekshirish va davolash natijalari retrospektiv tahlil qilindi. Tekshiruvdan o'tgan bemorlar 2 guruhga bo'lingan: 1-guruh: subklinik hipotiroidizmi bo'lgan 28 ayollar, 2-guruh: ochiq hipotiroidi bo'lgan 29 ayollar. Nazorat guruhini 20 nafar sog'lom odam tashkil etdi. Tadqiqot usullari: klinik ma'lumotlarni to'plash, olingan ma'lumotlarni statistik tahlil qilish.

Tadqiqot natijalari. Bizning ma'lumotlarga ko'ra, subklinik va ochiq hipotiroidizmi bo'lgan ayollarda reproduktiv kasalliklarning gormonal namoyon bo'lishi, gormonal munosabatlarning nomutanosibligi bilan namoyon bo'ladi: subklinik hipotiroidizmda: FSH-5,41 mME / ml, LH 6,72 mME / ml, LH / FSH-1, 2; E2-65,1 ng/ml, P-2,9 ng/ml, PrL-37,3 ng/ml; yaqqol hipotiroidizm bilan: FSH-4,94 mME/ml, LH-2,61 mME/ml, LH/FSH-0,5, E2-56,3 ng/ml, P-1,8 ng/ml, PrL- 113,1 ng/ml).

Xulosa. 1. Reproduktiv yoshdagi ayollarda subklinik hipotiroidizmda qondagi T4 ning normal darajasi (1,12 mIU/ml) fonida TSH darajasining oshishi (2,98 mIU/ml), ATPO titrini oshirishda (23,4 U/ml), yuqori komorbidlik bilan birga, hayot sifatining barcha ko'rsatkichlarining yomonlashuvi bilan birga keladi.

2. Gormonal buzilishlar giperprolaktinemiya va hipotiroidizm fonida ikkilamchi gipogonadizm hodisalari bilan tavsiflangan.

3. Subklinik hipotiroidizmda exografik o'zgarishlar quyidagicha bo'lgan: qalqonsimon bezning mo''tadil gipoplaziyasi belgilari va bez istmusining chiziqli o'lchamlari kamaygan. MHT bo'lgan ayollarda organning o'lchovlari gipoplaziya namoyon bo'lishining kuchayishini ko'rsatadi (qalqonsimon loblar hajmining o'zgarishi) ($p<0,001$).

Kalit so'zlar: fertillik, ayollar, hipotiroidizm

FEATURES OF HORMONAL-INSTRUMENTAL INDICATORS OF FEMALE PATIENTS OF FERTILE AGE WITH HYPOTHYROIDISM

Khalimova Z.Y.[1], Gafurova D.K.[2]

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan named after academician E.Kh. Turakulov[1]

Andijan State Medical Institute[2]

Abstract

The purpose of the study was to study the hormonal and instrumental characteristics of patients of childbearing age with hypothyroidism.

Material and research methods. The study retrospectively analyzed the results of examination and treatment of 57 women of reproductive age (16-49 years). The examined patients were divided into 2 groups: group 1: 28 women with subclinical hypothyroidism, group 2: 29 women with overt hypothyroidism. 20 healthy individuals made up the control group. Research methods: collection of clinical data, statistical analysis of the data obtained.

Research results. According to our data, hormonal manifestations of reproductive disorders in women with subclinical and overt hypothyroidism, manifested by an imbalance of hormonal relationships: in subclinical hypothyroidism: FSH-5.41 mIU/ml, LH 6.72-mIU/ml, LH/FSH-1 ,2; E2-65.1 ng/ml, P-2.9 ng/ml, PrL-37.3 ng/ml; with overt hypothyroidism: FSH-4.94 mIU/ml, LH-2.61 mIU/ml, LH/FSH-0.5, E2-56.3 ng/ml, P-1.8 ng/ml, PrL- 113.1 ng/ml).

Conclusions. 1. In subclinical hypothyroidism in women of reproductive age, an increase in the level of TSH (2.98 mIU / ml) against the background of a normal level of T4 in the blood (1.12 mIU / ml), while increasing the titer of ATPO (23.4 U / ml), are accompanied, along with high comorbidity, by a deterioration in all indicators of the quality of life.

2. Hormonal disorders were characterized by phenomena of secondary hypogonadism against the background of hyperprolactinemia and hypothyroidism.

3. Echographic changes in subclinical hypothyroidism were as follows: there were signs of moderate thyroid hypoplasia and a decrease in the linear dimensions of the isthmus of the gland. Measurements of the organ in women with MHT indicate an increase in the manifestations of hypoplasia (changes in the volume of thyroid lobes) ($p<0.001$).

Keywords: fertility, women, hypothyroidism

Актуальность. Заболевания щитовидной железы поражают почти 14% взрослых женщин и являются одними из наиболее распространенных эндокринопатий у женщин репродуктивного возраста [1]. Примечательно, что женский пол, по-видимому, является независимым фактором риска дисфункции щитовидной железы, поскольку женщины в 3-5 раз чаще лечатся от заболеваний щитовидной железы, чем мужчины [2, 3]. Точно так же более высокие шансы заболевания щитовидной железы были зарегистрированы в

некоторых подгруппах, таких как люди с избыточным весом или население Восточной Азии [4, 5]. К сожалению, многие заболевания щитовидной железы связаны с неблагоприятными последствиями для репродуктивного и метаболического здоровья [6]. Например, субклинический гипотиреоз (СГ) связан с синдромом поликистозных яичников (СПКЯ), нарушением репродуктивной функции, характеризующимся гиперандрогенией, овуляторной дисфункцией и морфологией поликистозных яичников [7]. У женщин с СПКЯ субклинический гипотиреоз связан с сопутствующими заболеваниями, такими как дислипидемия и резистентность к инсулину [8]. Среди женщин с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы, такими как болезнь Грейвса или тиреоидит Хашимото, показатели бесплодия приближаются к 50%, наряду с более высокой распространенностью преждевременной недостаточности яичников [9, 10].

Заболевания щитовидной железы влияют на женскую репродуктивную функцию плейотропным образом, оказывая как прямое, так и косвенное воздействие на различные уровни женской репродуктивной оси [11]. На гипоталамо-гипофизарном уровне гормоны щитовидной железы (ТГ) регулируют секрецию кисспептина и секрецию гонадотропин-рилизинг-гормона (ГнРГ) как непосредственно, так и посредством метаболических сигналов, таких как пролактин и лептин. Кроме того, ТГ влияет на биологическую доступность половых стероидов посредством изменений в связывающих белках Эутиреоидный статус способствует нормальному функционированию и развитию женской репродуктивной системы и регулирует развитие плаценты и плода во время беременности [12].

Установлено, что овариальный резерв уменьшается с возрастом. Антимюллеровский гормон (АМГ) является предпочтительным тестом для определения овариального резерва и рекомендуется для женщин в возрасте 35 лет и старше [12]. На практике многие женщины моложе 35 лет имеют низкий овариальный резерв. Выявление факторов риска у молодых женщин поможет нам лечить их до начала протокола стимуляции яичников для достижения беременности.

Вышеуказанное послужило причиной для настоящего исследования.

Цель исследования – изучить клинико-демографическую характеристику пациенток фертильного возраста с гипотиреозом.

Материал и методы исследования. В исследовании ретроспективно проанализированы результаты обследования и лечения 57 женщин репродуктивного возраста (16-49 лет). Обследуемые пациентки были распределены на 2 группы:

1 группа: 28 женщин с субклиническим гипотиреозом (СГТ)

2 группа: 29 женщин – с манифестным гипотиреозом (МГТ).

20 здоровых лиц составили группу контроля

Консультативный прием и обследование женщин с нарушением репродуктивной функции осуществляли на клинических базах кафедр эндокринологии Андижанского государственного медицинского института.

Методы исследования: сбор клинических данных, статистический анализ полученных данных, исследование гормонов – ЛГ, ФСГ, ПРЛ, Э2, ТТГ, свободный Т4, а/т ТПО, УЗИ матки – определение объёма яичников, количество антральных фолликулов.

Критерии включения: девушки, женщины, возраст от 16 до 49 лет, гипотиреоз

Критерии исключения: больные с тяжелыми соматическими заболеваниями и другими эндокринопатиями, беременные женщины, инфаркты, инсульты, дети и подростки, мужчины, возраст старше 49 лет.

Статистическое программное обеспечение Microsoft Excel и STATISTICA_6 использовалось для статистического анализа, и $P < 0{,}05$ считалось значимой разницей. Количественные данные с нормальным распределением выражали как среднее значение и стандартное отклонение (M ± SD).

Результаты исследования. В таблице 1 дано распределение осмотренных пациентов по возрасту.

Из таблицы 1 следует, что преобладающее большинство женщин были в возрасте от 18 до 44 лет: 50 (87.7%), то есть молодой и трудоспособный возраст.

В таблице 2 представлено среднее содержание в крови гормонов тиреоидной и гипофизарно-яичниковой оси у женщин с СГТ и МГТ (на 7 день цикла).

Таблица 1

Распределение больных по полу и возрасту (ВОЗ, 2017 г) (n=100).

Возраст, лет	**Число женщин**	**Итого**
18-44 (молодой возраст)	50 (87.7%)	50 (87.7%)
45-59 (средний возраст)	7 (12.3%)	7 (12.3%)
60-74 (пожилой возраст)	-	-
75 и старше (старческий возраст)	-	-
Всего: n = 57	57 (100,0%)	57 (100%)

Таблица 2

Среднее содержание в крови гормонов тиреоидной и гипофизарно-яичниковой оси у женщин с СГТ и МГТ (на 7 день цикла).

Уровень гормонов в крови	**I группа (СГТ n=28)**	**II группа (МГТ n=29)**	**Контроль n=20**	**p**
ПрЛ, нг/мл	37,3± 8,91*	113,1± 13,11**	4,3±0,5	<0,0001
ФСГ, мМЕ/мл	5,41± 1,3*	4,94± 1,9*	8,9±2,4	>0,005
ЛГ, мМЕ/мл	6,72± 1,1*	2,61± 1,7*	12,7±2,1	< 0,005
ЛГ/ ФСГ	1,2± 0,09	0,5± 0,1	1,42± 0,06	< 0,005
ТТГ, мМЕ /л	5,14± 0,23*	6,49± 0,16*	2,2±0,3	>0,005
Т4, нг/мл	1,13± 0,3*	1,35± 0,4*	16,5 ±0,5	>0,005
Е2, нг/мл	69,1± 2,3*	76,1± 1,9*	656,3 ±42,3	>0,005

Примечание: р – достоверность различий между группами, где *- это р < 0,005, **- р<0,0001 это достоверность различий с контролем.

По нашим данным, гормональные проявления нарушений в репродуктивной сфере у женщин с субклиническим и манифестным гипотиреозом, проявляющимся дисбалансом гормональных взаимоотношений: при субклиническом гипотиреозе: ФСГ-5,41 мМЕ/мл, ЛГ 6,72- мМЕ/мл, ЛГ/ФСГ-1,2; Е2-65,1 нг/мл, П-2,9 нг/мл, ПрЛ-37,3 нг/мл; при манифестном гипотиреозе: ФСГ-4,94 мМЕ/мл, ЛГ-2,61 мМЕ/мл, ЛГ/ФСГ-0,5, Е2-56,3 нг/мл, П-1,8 нг/мл, ПрЛ-113,1 нг/мл).

Важной характеристикой гормонального гомеостаза, определяющего женскую фертильность есть соотношение ЛГ/ФСГ. Нами обнаружено существенное снижение данного соотношения у женщин обеих групп, которое у здоровых женщин в позднюю фолликулярную фазу не снижается менее 1,5. В то же время, в группе с МГТ соотношение ЛГ/ФСГ более чем в 2 раза меньше, чем у женщин с СГТ (р<0,001).

Интересны данные о содержании Прл в крови женщин с гипотиреоидными состояниями. Согласно приведенным результатам, уже при СГТ наблюдалась гиперпролактинемия. Так, по данным последних исследований, верхняя допустимый предел нормы для данного показателя составляет 25 нг/мл. У женщин с МГТ выявлено значительное, статистически достоверное по сравнению с пациентками с СГТ, повышение уровня Прл в крови (р0,001), что свидетельствует об углублении гиперпролактинемии.

Следующим шагом наших исследований было изучение данных УЗИ щитовидной железы у пациенток.

УЗИ ЩЖ, проведенное у женщин I группы, только в 8 случаях (7,1%) выявило структурные изменения в железе. В свою очередь, у всех обследованных женщин II группы по МГТ выявлены те или иные эхографические структурные изменения паренхимы железы выраженностью значительно превышали показатели у женщин с СГТ (таблица 3.). Если у женщин I группы по СХТ эхографические структурные изменения в ЩЖ при сканировании занимали не более 15% поля зрения, то у женщин II группы по МГТ изменения распространялись почти на 70% поля зрения, что почти в 5 раз больше, чем в женщин с СГТ.

Таблица 3

Ультразвуковое исследование органов малого таза и ЩЖ при СГТ и МГТ.

Общее количество женщин	I группа (СГТ n=50)	II группа (МГТ n=50)
Структурные изменения в щитовидной железе	3 (7,1%)	5 (10%)
Сниженная эхогенность	2(2,7%)	3 (6,2%)
Эхогенная неоднородность	3 (4,4%)	7 (13,8%)
Очаговые изменения	16 (32%)	16 (32,3%)
Диффузные изменения	19 (37%)	15 (30,5%)
Кистозные образования	9 (17%)	4(8%)

Современные литературные данные свидетельствуют о том, что суммарный объем нормальной ЩЖ (объем левой доли+ объем правой доли без учета размеров перешейка) составляет примерно 18 см³ [7,18,19]. Результаты измерений объема ЩЖ и ширины перешейка ЩЖ при УЗИ у женщин репродуктивного возраста при полученных нами СГТ и МГТ представлены в таблице 4.

Результаты обследования свидетельствуют о том, что уже при СГТ наблюдались признаки умеренной гипоплазии ЩЖ и уменьшения линейных размеров перешейка железы. Показатели измерений органа у женщин с МГТ свидетельствуют об углублении проявлений гипоплазии (изменения в объеме долей ЩЖ) ($p< 0,001$). Интересно, что уменьшение объема ЩЖ происходит в большей степени за счет правой доли: при СГТ разница в объеме 59 составило 20%; у женщин с МГТ разница между объемами правой и левой доли ЩЖ составила 8,7%.

Таблица 4

Ультразвуковое исследование органов малого таза и ЩЖ при СГТ и МГТ.

Размеры щитовидной железы	I группа (СГТ n=50)	II группа (МГТ n=50)
Суммарный объем правой и левой доли ЩЗ	16,6±1,6*	11,3±1,8
Ширина перешейка	0,87± 0,2**	0,36± 0,1

Примечание: р – достоверность различий между группами, где *- это р < 0,005, **- р<0,0001 это достоверность различий с контролем.

Выводы. 1. При субклиническом гипотиреозе у женщин репродуктивного возраста повышение уровня ТТГ (2,98 мМЕ/мл) на фоне нормального уровня Т4 в крови (1,12 мМЕ/мл), при одновременном повышении титра АТПО (23,4 ЕД/мл), сопровождаются, наряду с высокой коморбидностью, ухудшением всех показателей качества жизни.

2. Гормональные нарушения характеризовались явлениями вторичного гипогонадизм на фоне гиперпролактинемии и гипотиреоза.

3. Эхографические изменения при субклиническом гипотиреозе были следующими: наблюдались признаки умеренной гипоплазии ЩЖ и уменьшения линейных размеров перешейка железы. Показатели измерений органа у женщин с МГТ свидетельствуют об углублении проявлений гипоплазии (изменения в объеме долей ЩЖ) (р<0,001).

Список литературы:

1. Strikić Đula I., Pleić N., Babić Leko M., Gunjača I., Torlak V., Brdar D., Punda A., Polašek O., Hayward C., Zemunik T. Epidemiology of Hypothyroidism, Hyperthyroidism and Positive Thyroid Antibodies in the Croatian Population. //Biology. 2022;11:394. doi: 10.3390/biology11030394.
2. Stoll K. Disparities in Thyroid Screening and Medication Use in Quebec, Canada. //Health Equity. 2019;3:328–335. doi: 10.1089/heq.2018.0051.
3. Abdulla J., Abubaker F., Saber F.A. Thyroid dysfunction among adults in Bahrain: A hospital-based study. // Neuro Endocrinol. Lett. 2020;41:1–9.
4. Song R.H., Wang B., Yao Q.M., Li Q., Jia X., Zhang J.A. The Impact of Obesity on Thyroid Autoimmunity and Dysfunction: A Systematic Review and Meta-Analysis. //Front. Immunol. 2019;10:2349. doi: 10.3389/fimmu.2019.02349
5. Dhillon-Smith R.K., Tobias A., Smith P.P., Middleton L.J., Sunner K.K., Baker K., Farrell-Carver S., Bender-Atik R., Agrawal R., Bhatia K., et al. The

Prevalence of Thyroid Dysfunction and Autoimmunity in Women With History of Miscarriage or Subfertility. //J. Clin. Endocrinol. Metab. 2020;105:2667–2677. doi: 10.1210/clinem/dgaa302.

6. Shekhar S., Hall J.E., Klubo-Gwiezdzinska J. The Hypothalamic Pituitary Thyroid Axis and Sleep. //Curr. Opin. Endocr. Metab. Res. 2020;17:8–14. doi: 10.1016/j.coemr.2020.10.002.
7. Fatima M., Amjad S., Sharaf Ali H., Sr., Ahmed T., Khan S., Raza M., Inam M. Correlation of Subclinical Hypothyroidism With Polycystic Ovary Syndrome (PCOS) //Cureus. 2020;12:e8142. doi: 10.7759/cureus.8142.
8. de Medeiros S.F., de Medeiros M.A.S., Ormond C.M., Barbosa J.S., Yamamoto M.M.W. Subclinical Hypothyroidism Impact on the Characteristics of Patients with Polycystic Ovary Syndrome. A Meta-Analysis of Observational Studies. //Gynecol. Obstet. Investig. 2018;83:105–115. doi: 10.1159/000485619
9. Quintino-Moro A., Zantut-Wittmann D.E., Tambascia M., Machado H.d.C., Fernandes A. High Prevalence of Infertility among Women with Graves' Disease and Hashimoto's Thyroiditis. //Int. J. Endocrinol. 2014;2014:982705. doi: 10.1155/2014/982705.
10. Hsieh Y.T., Ho J.Y.P. Thyroid autoimmunity is associated with higher risk of premature ovarian insufficiency—A nationwide Health Insurance Research Database study. //Hum. Reprod. 2021;36:1621–1629. doi: 10.1093/humrep/deab025.
11. Silva J.F., Ocarino N.M., Serakides R. Thyroid hormones and female reproduction. Biol. Reprod. 2018;99:907–921. doi: 10.1093/biolre/ioy115.
12. Brown EDL, Obeng-Gyasi B, Hall JE, Shekhar S. The Thyroid Hormone Axis and Female Reproduction. // Int J Mol Sci. 2023 Jun 6;24(12):9815. doi: 10.3390/ijms24129815.

UO`K: 616.61.13-058

OSTEOARTROZ – KLASSIFIKATSIYASI, DAVOLASH VA PROFILAKTIKA

Ergashova M.M., Sadikova Sh.N.
Samarqand davlat tibbiyot universiteti

Annotatsiya

Osteoartroz - boʻgim togʻayi (kemirchagi)ning va yondosh suyak toʻqimasining birlamchi degeneratsiyasi bilan ifodalanib, boʻgʻim yonidan suyak oʻsiqlari (osteofitlar) rivojlanadi, sinovial parda qalinlashadi, vorsinkalar ancha kattalashadi va boʻgʻim shakli buziladi. Xastalik rivojlanishida yalligʻlanish va suyak eroziyasi belgilarining koʻpincha aniqlanishi tufayli "Osteoartrit" atamasi keng tarqalgan "osteoartroz" va "shakl buzuvchi osteoartroz" atamasini asta-sekin siqib chiqarmoqda.

Maqsad – Kasallik patalogiyasini ko`rib chiqish, tashxislash metodologiyasini o`rganish, davolash va profilaktik masalalarini nazariy tahlil etish.

Material va usullar – Mavzuga oid ma`lumotlar qiyosiy tahlil va nazariy muhokama metodida olib boriladi.

Natijalar – ozokerit, tibbiy baliq, parafin applikatsiyalari, novokain, ronidaza elektrofarezi, ultratovush, diadinamik toklar, gidrokortizon fonofare-zi, mahalliy sihatgoxlarda vodorod-sulfidli, rodonli, yod-bromli va boshqa ma’dan suvlar vannalari buyuriladi.

Xulosa – Zararlangan boʻgʻim faoliyatinining ortiqcha buzilishi, ogʻriq; sindromining turgunlashuvi bilan choʻzilib ketgan osteoartrozda chanoq-son yoki tizza boʻgʻimi osteoartrozida boʻgʻimlarni protezlash ogʻrini yoʻqotishga va boʻgʻim faoliyatini tiklashga olib keladi.

Kalit so'zlar: osteoartroz, davolash, og`riq, metod, son, texnologiya.

OSTEOARTHROZIS - CLASSIFICATION, TREATMENT AND PREVENTION

Ergashova M.M., Sadikova Sh.N.
Samarkand State Medical University

Abstract

Osteoarthritis is characterized by the primary degeneration of the joint cartilage (cartilage) and adjacent bone tissue, bone growths (osteophytes) develop near the joint, the synovial membrane thickens, the villi become larger and the joint im shape is broken. Due to the frequent identification of signs of inflammation and bone erosion in the course of the disease, the term "Osteoarthritis" is gradually replacing the widely used terms "osteoarthrosis" and "deformative osteoarthrosis".

The purpose – to review the pathology of the disease, study the methodology of diagnosis, and theoretically analyze the issues of treatment and prevention.

Material and methods – information on the topic is conducted in the method of comparative analysis and theoretical discussion.

Results – ozokerite, medical fish, paraffin applications, novocaine, ronidase electrophoresis, ultrasound, diadynamic currents, hydrocortisone phonopharesis, hydrogen-sulfide, rhodan, iodine-bromine and other mineral water baths are prescribed in local sanatoriums.

Conclusion – excessive dysfunction of the affected joint, pain; Prolonged osteoarthrosis of the hip or knee joint with stabilization of the syndrome leads to the relief of pain and restoration of joint function.

Keywords: osteoarthrosis, treatment, pain, method, number, technology.

ОСТЕОАРТРОЗ – КЛАССИФИКАЦИЯ, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

Эргашова М.М., Садикова Ш.Н.

Самаркандский государственный медицинский университет

Аннотация

Остеоартрит характеризуется первичным перерождением суставного хряща (хряща) и прилегающей костной ткани, вблизи сустава развиваются костные разрастания (остеофиты), утолщается синовиальная оболочка, увеличиваются ворсинки и нарушается форма сустава. В связи с частым выявлением признаков воспаления и эрозий кости в ходе заболевания термин «Остеоартрит» постепенно вытесняет широко используемые термины «остеоартроз» и «деформирующий остеоартроз».

Цель – рассмотреть патологию заболевания, изучить методологию диагностики, теоретически проанализировать вопросы лечения и профилактики.

Материал и методы – информация по теме проводится методом сравнительного анализа и теоретической дискуссии.

Результаты – в местных санаториях назначают озокерит, лечебную рыбу, парафиновые аппликации, новокаин, электрофорез ронидазы, ультразвук, диадинамические токи, фонофарез гидрокортизона, сероводородные, родановые, йодобромные и другие минеральные ванны.

Вывод – чрезмерная дисфункция пораженного сустава, боль; Длительный остеоартроз тазобедренного или коленного сустава со стабилизацией синдрома приводит к купированию болей и восстановлению функции сустава.

Ключевые слова: остеоартроз, лечение, боль, метод, количество, технология.

Kirish. Yer kurrasining 20 foiz aholisi osteoartrozdan aziyat chekadi. Mazkur xastalik katta (40-60) yoshda, ayniqsa ayollarda (2:1) ko‘proq uchraydi. Osteoartrozning rentgen belgilari 50 foiz kishilarda 55 va undan yuqori yoshda aniqlanadi.

Tadqiqot metodologiyasi va empirik tahlil.

Etiologiyasi.

- Bo‘g‘im tog‘ay sathining mikrojarohatlanishi, ayniqsa surunkali zararlanishi, tog‘ay to‘qimasini mexanik yuklashga qarshi turish qobiliyatini kamaytiradi va tog`ay degeneratsiyasiga olib keladi.
- Bemor yoshining xususiyatlari.

Proteoglikonlar agregatsiyasi (yopishqoqligi) ning kamayishi. Xondriotsitlarning miqdori va faoliyat imkoniyatlari yoshga bogliq emas, lekin bunda proteoglikanlarning agregatsiya nuqsonlari ko‘payadi, bu holat bo‘gimning amortizatsiya xususiyatini juda zaiflashtiradi.

II tipdagi kollagenning g‘ovaklanishi - tog‘ayning qaytalanuvchi mexanik shikastlanishi kollagen karkasining tolalarga ajralishiga olib keladi, IX tipdagi kollagen nuqsonlarining mavjudligi II kollagen magizidap tuzilgan kollagen tolalari g`ovaklanishini vujudga keltiradi.

- Irsiy omillar.

Eroziyali osteoartrit. Distal va proksimal barmoqlararo bo‘g‘imlarning eroziyali osteoartritining rivojlanishi ko‘p darajada bilvosita irsiy holatga bog‘liq. Osteoartritning mazkur turi ayollarda 10 marta ko‘p uchraydi, bu holat belgini ayollarda autosomdominantli, erkaklarda esa - retsessivli nasllanish bilan tushun-tiriladi [2].

Yaqinda topilgan II tip kollagen geni illati uning degeneratsiyasiga olib keladi.

- Yalliglanish. Bo‘g‘im tog‘ayi sathiga joylashadigan immunglobulinlarni va komplementni aniqlash antigen xususiyati shikastlangan bo‘gimning yallig‘lanish reaksiyasini chaqirish qobiliyatiga ega ekanligini tasdiqlaydi [3].
- Semirish - bo‘gimga, ayniqsa tizzaga, tushadigan yukni oshiradi.
- Nevropatiyalar. Bo‘g‘im faoliyatini ko‘proq yaqin turgan mushaklar tonusi saqlaydi. Propriotseptiv impulsatsiyaning buzilishi mushak tonusining pasayishiga, bo‘g‘imga yuklamaning ko‘payishiga va osteoartrozga olib keladi. Patogenezi.
- Yuqorida qayd qilingan birlamchi sabablar xondrotsitlar zararalanishini, neytral proteazlar (elastaza va kollagenazlar) ajralib chiqishini va tog‘ay sathi degradatsiyasini sodir kiladi.
- Tiklanish jarayonlari. Tog‘ay shikastlanishi xondrotsitlar proliferatsiyasiga va proteoglikanlar sintezini ko‘payishiga turtki beradi.
- Traisformatsiyalaydigan (o‘zgartiradigan) o‘sish omili va fibroblastlarning o‘sish omili anabolik jarayonlar mediatorlari hisoblanadi, xondrotsitlar zararlanganda ajraladigan metallprotkinazlarning ingibitorlari esa, tog‘ayning fermentativ destruksiyasi oldini oladi.

- Jadallashuvchi shikastlanish. Tiklanish jarayonlari ko‘pincha kollagen degradatsiyasining oldini olmaydi, natijada tog`ay yemirilishiga va uning tarkibida proteoglikanlar miqdorining kamayishiga olib keladi [5].
- Mexanik omillar.

Proteoglikanlar yo‘qolishi tog`ay elastikligining kamayishiga va mexanik yuklashni xondrotsitlarga ko‘chirishga olib keladi.

Subxondral osteoskleroz ham mexanik yuklashni xondrotsitlarga ko‘chirishni vujudga keltiradi.

Patologik anatomiyasi.

Tog`ay o‘zgarishi.

- Osteoartrozning boshlang‘ich bosqichida proteoglikanlar yo‘qolishi oqibatida tog`ay rangining o‘zgarishi (moviydan sariqqa) qayd qilinadi.
- Tog`ayning mahalliy yumshash zonasi - osteoartrozning eng erta belgisi.
- Tog`ayni bo‘laklarga va tolalarga bo‘linishi kasallikning ifodalangan bosqichmga xos.
- Tog‘ayning vertikal darz ketishi jarayon jadallashuvidan darak beradi.
- Eroziyalanish tog`ayni yupqalanishiga olib keladi.

Suyak o‘zgarishi.

- Yangi paydo bo‘lgan suyak to‘qimasi. Rentgenda subxondral sohada ko‘pincha osteoskleroz uchastkasi, bo‘g‘im oraliq tirqichida esa - osteofit, suyak sathida - suyak o‘simtalari aniklanadi.
- Mexanik yuklamaning tog`aydan suyakka ko‘chishi natijasida suyakning bo‘sh sathida subxondral kistalar (pufaklar) vujudga keladi, qon bilan ta’minlanishning yetishmasligi uning so‘rilishini qiyinlashtiradi.

Tashxisi kasallikning rivojlanish tarixi (anamnez), fizikal, laborator, osteofitlar rentgen tekshirishlari bilan sinchikovlik tanishishga asoslangan.

Farmakoterapiya. Zamonaviy davolashning asosiy tamoyillari etiologik omillarni, davolash muddatini va muntazamligini hisobga olib, kompleks tadbirlarni qo‘llashdan iboratdir.

- Og‘riq sindromini va ifodalangan yallig`lanishni kamaytirish uchun yallig`lanishga qarshi nosteroid moddalar (YaQNM): butadion 0,45-0,6 g/sut, indometa-sin, voltaren - 75-100 mg/sut, naprosen - 750-1000 mg/sut, brufen - 600-1200 mg buyuriladi. Zaiflangan bo‘gim yuzasiga vipratoks, viprasal, fastum gel, dolgitning yogli surtmalarini surkash ham foyda keltiradi. Agar xastalik reaktivli sinovat belgilari bilan kuzatilsa uzoq vaqt (3-6 oy) aminoxinolin preparatlari (delagil 0,25 g yoki plakvenil - 0,2-0,4 g/sut) beriladi.

- Mushak tutamlari spazmasi tufayli vujudga kelgan orriqni kamaytirish uchun miorelaksan (skutamil-S) yoki midnokalm (1 tabletkadan kuniga 3 marta ovqatdan keyin 2-3 hafta davomida) qo‘llaniladi.
- Qon tomir tonusiga ta’sir qilish maqsadida novokain (2 % eritmadan 5 ml dan mushak orasiga 10-15 marta), papaverin (2 % eritmadan 2 ml dan mushak orasiga) buyuriladi.
- Bo‘gim tog`ayida va butun organizmda modda almashinuvi jarayonini yaxshilash, xondrotsitlar faoliyatinm kuchaytirish, fermentlar faolligini pasaytirish, reparativ jarayonlarni yuksaltirish maqsadida patogenetik ta’sir qiluvchi bazis davo vositalaridan rumalon (1 ml dan kun aro 25 marta), arteparon (1 ml dan haftasiga 2 marta 3 hafta davomida), mukartin (1 ml dan kun aro 10 marta, keyin haftasiga 2 marta, jami 25-30 in’eksiya), gumizol, aloe, ATF (1-2 ml.dan har kuni mushak orasiga 30 marta) tavsiya qilinadi [7].
- Uzoq vaqt davom etadigan osteoartritda davo vositalari suyakning tayanch vazifasini kuchaytirishga karatilishi darkor. Shu maksadda har yili anabolik steroidlar - nerabol, retabolil ko‘llaniladi.
- Kortikosteroidlar artrozli tog`ayning modda almashinuviga salbiy ta’sir qiladilar, shu sababli osteoartrozni davolashda qo‘llanilmaydi. Lekin jarayon zo‘ray-ganda ularni oz muddatga bo‘gim ichiga yuborish yordam berishi mumkin.
- Kuchli og`riq sindromi va reaktivli sinovit belgilari bilan kuzatiladigan osteoartrozda bo‘gim bo‘shligiga antifermentlar - trasilol (kontrikal), gordoks (25,000 birl), arteparon (0,005 g) 1/2, 1, 2, 4, 6, 8, 12 hafta oralatib (jami 15 marta) yuborish foydali natija ko‘rsatadi.

Jarrohlik davosi. Zararlangan bo‘g‘im faoliyatinining orticha buzilishi, og‘riq; sindromining turg`unlashuvi bilan cho‘zilib ketgan osteoartrozda chanoq-son yoki tizza bo‘g‘imi osteoartrozida bo‘g‘imlarni protezlash og‘riqni yo‘qotishga va bo‘g‘im faoliyatini tiklashga olib keladi.

Xulosa.

Birlamchi profilaktika tashqi xatarli omillar bilan kurashishga (bo‘gimlarni doimiy mikroshikastlanishdan va ular faoliyatining davomli yuk ta’sirida zarar-lanishidan saqlanishga, tana vaznining me’yorlashuviga erishishlikka) qaratiladi.

Ikkilamchi profilaktika mehnat va dam olish rejalarini tartibga solish orqali jarayon zo‘rayishining oldini olishga asoslanadi.

- Osteoartrozda shikastlangan bo‘g‘im yuzasiga tushadigan yukni kamaytirish kerak.

- Mehnat bilan to‘g‘ri ta’minlash muhim ahamiyatga ega. Osteoartrozli bemorlarga ogir jismoniy mehnat, yomon meteoriologik (tebranish va gipoksiya) sharoitda, uzoq vaqt oyokda tik turib ishlash man etiladi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Bobojonov S.N. Ichki kasalliklar. Tibbiyot institutlari talabalari uchun T., Ibn Sino. 2013.
2. Ichki kasalliklar. Ed. F. Komarova, V.G. Kukesa, A.S. Smetneva. 2-chi tahrir Va qo'shimcha Ed. M. Tibbiyot. 2010., 454-460-betlar.
3. Ichki kasalliklar. Talabalar va shifokorlar uchun ma'ruzalar. Ed. B.I. Shulutko. – L., 2011. 364-373-betlar.
4. Ichki kasalliklar. 10 ta kitobda, ed. T.R.Harrison, 6-kitob, ingliz tilidan tarjima qilingan. Ed. E. Braunvald. M., Tibbiyot, 2013.
5. Makolkin V.I. Ovcharenko S.I. Ichki kasalliklar. Amaliy mashg'ulotlar uchun qo'llanma. M. Tibbiyot. 2014 yil.
6. Kamolov N.M. Kuiliev M.U. Ički tomonidan. O`quv foydalanishi.- T. Ibn Sino. 2011 yil.
7. Moiseev V.S., Sumarkov A.V. Tropik mintaqadagi ichki kasalliklar va ularning xususiyatlari. O'quv qo'llanma. – M., tibbiyot. 2010. 299-302-betlar.
8. Amaliy nefrologiya / A.P.Peleshchuk, L.A. Pyrig., N.Ya Melman va boshqalar. ostida. Ed. Prof. A.P.Peleshchuk. 2-nashr. Kiev: Salomatlik. 2013.

УЎК: 616.24-006.03-07

ЎПКА ТЎҚИМАСИДА РИВОЖЛАНГАН ХОНДРОМАТОЗ ГАМАРТОМА ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

Рахманова Н.С.[1], Эшбаев Э.А.[2]
Андижон давлат тиббиёт институти[1]
Тошкент тиббиёт академияси[2]

Аннотация

Гамартома турли аъзоларнинг хавфсиз ўсмалари орасида кўп учрайдигани бўлиб, ханузгача аниқ сабаблари тўлиқ ўрганилмаган эпителий бўлмаган мезенхимал тўқималардан ўсадиган хавфсиз ўсма хисобланади. Гамартома исталган тўқимада ривожланадиган ва шу аъзога хос бўлган хужайралардан таркиб топган бўлиб, таркибидаги стромал мезенхимал тузилмаларнинг турли хил шаклли кўринишига қараб номаланади. Ўпка тўқимасида аниқланган эндобронхиал гамартомалар 12-20% ташкил этади. Таркиби жихатидан хондроматоз ва томирли тузилишга эга бўлган, микроскопик жихатдан тугунли кўринишда аниқланади. Айни тадқиқот ишимизда нафас йўллари гамартомасида морфологик жихатдан томирли турларида қон кетиш билан холатларнинг морфологик жиҳатлари билан намоён бўлганлиги аниқланди.

Калит сўзлар: гамартома, патоморфология, ўпка тўқимаси, хондроматоз.

PATHOMORPHOLOGY OF CHONDROMATOUS HAMARTOMA DEVELOPED IN LUNG TISSUE

Rakhmanova N.S.[1], Eshbaev E.A.[2]
Andijan State Medical Institute[1]
Tashkent Medical Academy[2]

Abstract

Hamartoma is the most common benign tumor of various organs and is considered a benign tumor arising from non-epithelial mesenchymal tissue, the exact cause of which is still not fully understood. Hamartoma is composed of cells that develop in any tissue and are characteristic of this organ. Endobronchial hamartomas found in lung tissue make up 12-20%. It is characterized by a chondromatous and vascular structure in terms of composition, and nodular appearance in microscopic terms. In this study, it was found that the hamartoma of the respiratory tract was manifested morphologically in cases with bleeding in vascular types.

Keywords: hamartoma, pathomorphology, lung tissue, chondromatosis.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ХОНДРОМАТОЗНОЙ ГАМАРТОМЫ, РАЗВИВАЮЩЕЙСЯ В ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

Рахманова Н.С.[1], Эшбаев Э.А.[2]
Андижанский государственный медицинский институт[1]
Ташкентская медицинская академия[2]

Аннотация

Гамартома является наиболее распространенной доброкачественной опухолью различных органов и считается доброкачественной опухолью, возникающей из неэпителиальной мезенхимальной ткани, точная причина возникновения которой до сих пор до конца не выяснена. Гамартома состоит из клеток, развивающихся в любой ткани и характерных для этого органа. Эндобронхиальные гамартомы, встречающиеся в легочной ткани, составляют 12-20%. Он характеризуется хондроматозным и сосудистым строением по составу и узловатым видом при микроскопическом исследовании. В данном исследовании установлено, что гамартома дыхательных путей морфологически проявлялась в случаях кровотечений по сосудистому типу.

Ключевые слова: гамартома, патоморфология, легочная ткань, хондроматоз.

Муаммонинг долзарблиги. Дунёда нафас тизими аъзоларининг хондроматоз гамартомасини биринчи бўлиб 1845 йилда немец врачи Герман Леберт ёзиб қолдирган. Кейинчалик ушбу ўсманинг макроскопик ва микроскопик ўзгаришларини 1863 йили Рудольф Вирхов, 1903 йили А.И. Абрикосов тасвирлаб берган. Ҳозирги кунга келиб торокал жарроҳлиги кенг миқёсда тадбиқ этилиши оқибатида ўпка гамартомасини аниқлаш кўпайиб кетди. Ҳозирги кунда ҳар хил аъзоларнинг хавфсиз ўсмаси бўлган гамартомалар барча хавфсиз ўсмаларнинг 60-64 фоизини ташкил қилади.

Нафас тизими аъзоларининг хондроматоз гамартомаси 20 фоиз ҳолларда аниқланади, шундан аёллардан эркакларга нисбатан 2-4 баробар кўп учрашлиги тасдиқланган. Йирик бронхларнинг эндобронхиал гамартомаси кўп учрайди, ўпканинг периферик гамартомаси орқа сегментларга нисбатан олдинги сегментарда 3 баробар кўп учрайди.

Гамартома аслида маҳаллий тўқимада бирорта мутацияга учраган ҳужайранинг аномал ҳолда кўпайишидан пайдо бўлади. Гамартома мутацияга учраган айрим ҳужайраларнинг ўз-ўзидан кўпайиши билан давом этадиган, секин ўсадиган хавфсиз ўсма ҳисобланади. Гамартома эмбрионал даврда ўзак тўқималар ривожланишининг бузилишидан пайдо бўлади. Кўпинча гамартома мезенхимал тўқималардан ривожланади, таркибида аралаш ҳолда тоғай, фиброз, ёғ ва қон томирлар биргаликда ўсиб кўпаяди [5, 6, 7]. Ўпканинг хондроматоз гамартома кўпинча гиалин тоғайидан ва айрим ҳолларда эластик

тоғайдан ривожланиши мумкин, унинг атрофида толали бириктирувчи , ёғ ва миксоидли тўқималар ўсиб кўпайиб, ўраб олганлиги аниқланади. Баъзида, силлиқ мушак ҳужайралари, лимфоид ҳужайралар кўпайиши мумкин [8, 9]. Хондроматозга учраган тоғай тўқимаси бўлаклари орасида бўшлиқлар пайдо бўлиб, кистага айланиши мумкин, кистанинг ички юзаси безли ва сўрғичли тузилишга эга бўлган эпителий билан қопланганлиги аниқланади.

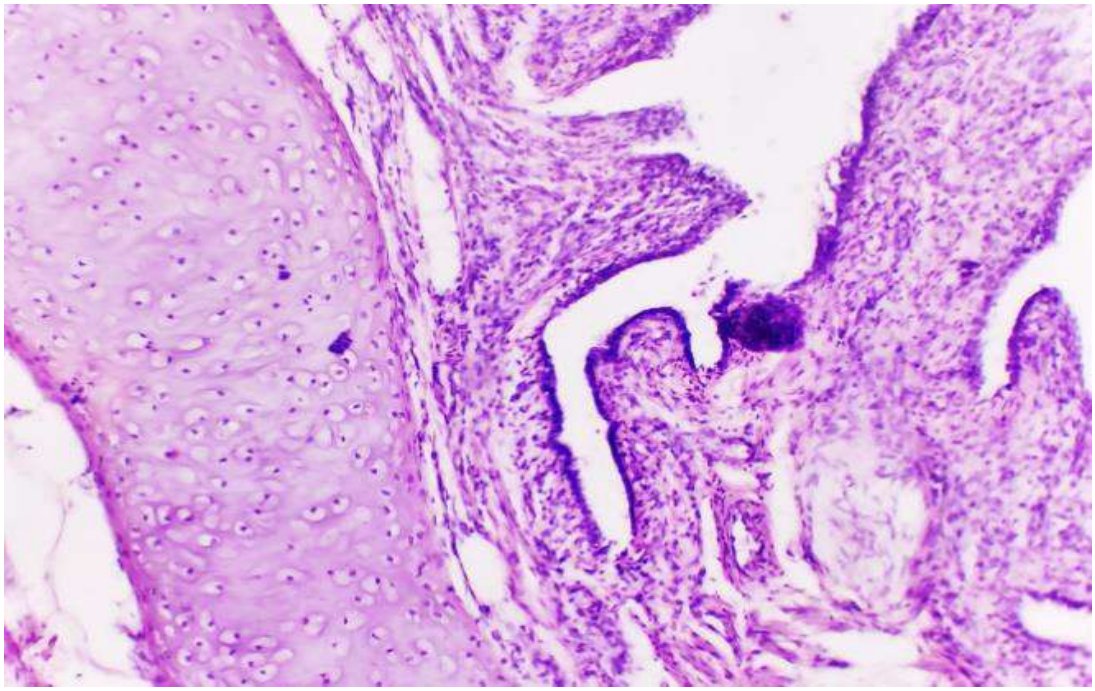
Материал ва усуллар. Материал сифатида Республика патологик анатомия марказига олиб келинган ва ўткир лейкозларнинг миелобластли лейкозлар турли шакллари ва сепсиснинг турли шаклларидан вафот этган та аутопсияси ҳолати, ёнбош ичак ва оғиз шиллиқ қавати материаллари ташкил этди. Шулардан 43 таси эркак жинсли ва 26 таси аёл жинслилар матераллари олинди. Тайёрланган бўлаклар морфологик жиҳатдан ўрганилади.

Муҳокама ва натижалар. Морфологик текшириш натижалари тахлилида, йирик бронхлардан ўсган гамартома бронхларнинг эндобронхиал тўқима тузилмаларида жойлашганлиги кузатилди. Бунда, гамартомага хос хондроматоз даражада ўзгарган тоғай тўқималари тугунлари бронх девори тоғай халқалари таркибида пайдо бўлганлиги ва атипик тузилишга эгалиги, фақат морфологик жиҳатдан хондроматоз тўқима тузилмалари бетартиб жойлашган бир, икки ва кўп хондроцит ҳужайралардан ташкил топганлиги ва уларнинг бетартиб жойлашганлиги аниқланади (1-расм).

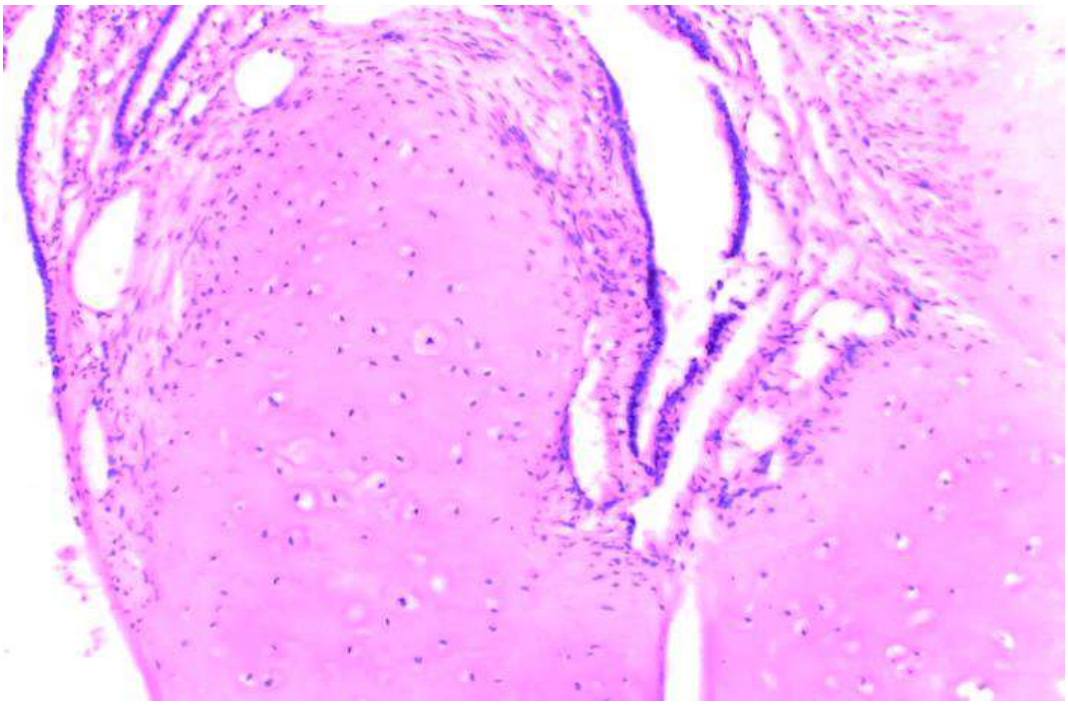
Хондроцит ҳужайралар цитоплазмаси кучли даражада вакумлашганлиги кузатилади. Аномал шаклга эга бўлган хондроматоз тўқима тузилмалари атрофида бронхлар девори тўқима тузилмаларига хос бўлган силлиқ мушак ҳужайралари, шаклланмаган бириктирувчи тўқима тутамлари, бронхлар шиллиқ пардасини қоплаган бир қаватли призматик эпителийнинг ўсиб кўпайганлиги аниқланди. Демак, хондроматоз тўқима бўлаклари орасида бронхлар девори юмшоқ тўқимасидан иборат тутамлар орасида бўшлиқлар ва кистасимон тузилмалар пайдо бўлганлиги аниқланади. Хондроматоз тўқима тугунларининг бевосита туташган ҳолдаги соҳаларида тоғай ҳужайраларига айланиб, метаплазияланаётган фиброцит ва фибробластлар чўзинчоқ шаклда ўраб олганлиги кузатилади (2-расм). Ушбу фиброцитар тўқима тузилмалари атрофидаги бириктирувчи, ёғ тўқималар билан туташ ҳолда нозик ва сийрак толали тўқималарни пайдо қилганлиги топилади.

Йирик бронхлар деворида ва атрофида ривожланган хондроматоз гамартома тўқимаси ҳар хил катталикдаги ва ҳар хил шаклдаги хондроматоз тузилмалардан иборатлиги аниқланади. Аксарият ҳолларда чўзинчоқ шаклдаги хондроматоз тугунлар атрофида унга туташ ҳолда толали фиброз тўқима ўсганлиги, уларнинг атрофида эса миксаматоз ва ёғ тўқималари ўсиб кўпайиб кенг майдонларни эгаллаганлиги кузатилади. Бу тўқималар орасида миксаматоз

тўқиманинг ёғ тўқимага ва аксинча ёғ тўқиманинг миксаматоз тўқимага айланган соҳалари мавжудлиги топилади.



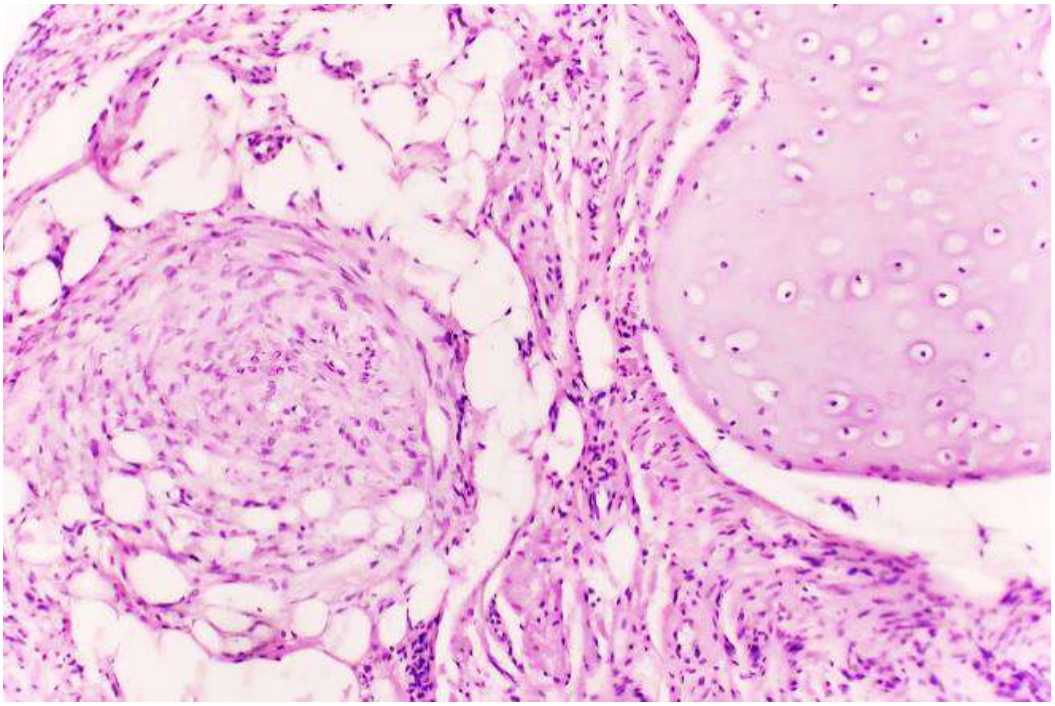
1-расм. Йирик бронхлар девори хондроматоз гамартомаси, турли шаклдаги хондроматоз тўқима бронх деворига хос юмшоқ тўқималар билан ўралган. Бўёк: Г-Э. Кат: 10х10



2-расм. Гамартоманинг хондроматоз тўқимаси бевосита атрофида метаплазияланаётган фиброматоз ҳужайралар ва сийрак бириктирувчи тўқима билан ўралган. Бўёк: Г-Э. Кат: 10х40

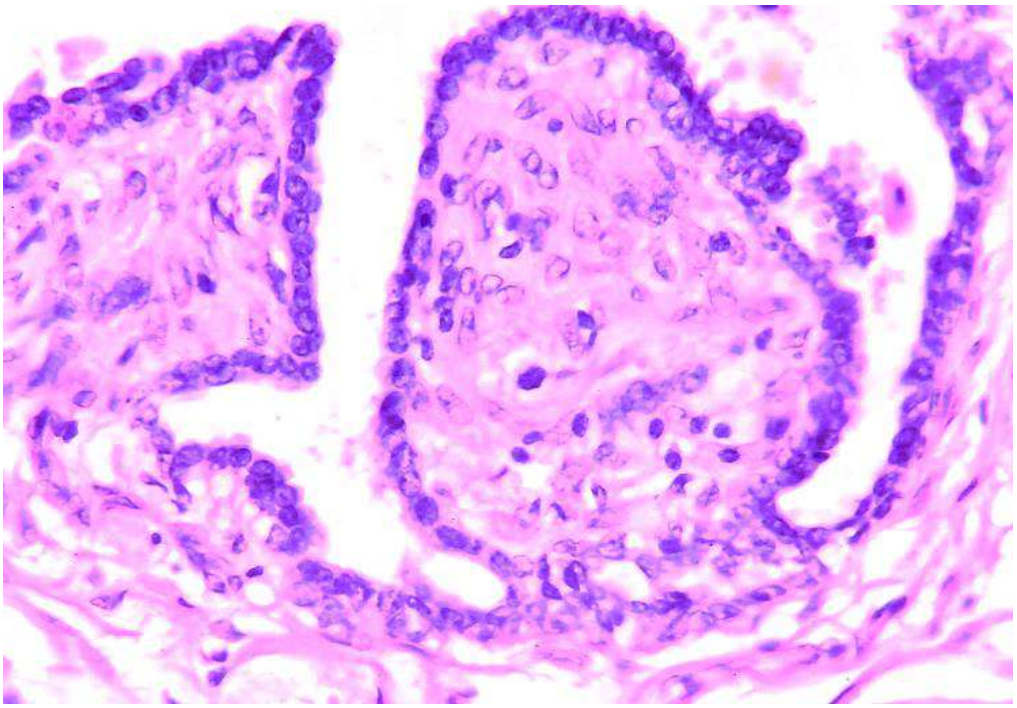
Ўпка тўқимаси ичидаги нисбатан майда бронхлар деворида ривожланган хондроматоз гамартома микроскопи жиҳатдан ўрганилганда маълум бўлдики, хондроматоз тоғай тўқимаси ҳам бронхиолалар девори, ҳам альвеоляр тўқимада ҳар хил катталикдаги тугунларни пайдо қилганлиги аниқланади. Ушбу

хондроматоз тўқима тугунларида тоғай ҳужайралари бетартиб ҳолда жойлашиб, ҳар хил даражадаги ҳужайралар концентрациясини пайдо қилганлиги кузатилади. Ушбу хондроматоз тўқима тугунлари атрофида ўпка альвеоляр тўқимаси жойлашган бўлиб, морфофункционал жиҳатдан зичлашиб, хавосиз тутамларни пайдо қилганлиги топилади. Айрим жойларида альвеоляр тўқима концентрацияланиб, бир жойга тўпланиб, тугунчасимон тузилишни пайдо қилагнлиги ва ушбу ўчоқда бириктирувчи тўқиманинг фиброцит ва фибробластлари хондроцит ҳужайраларга метаплазия-ланаётганлиги кузатилади (3-расм). Ушбу тўқима тузилмалар атрофида ҳам қўпол толали биркитирувчи тўқима ва ёғ ҳужайралари ўсиб кўпайганлиги аниқланади.

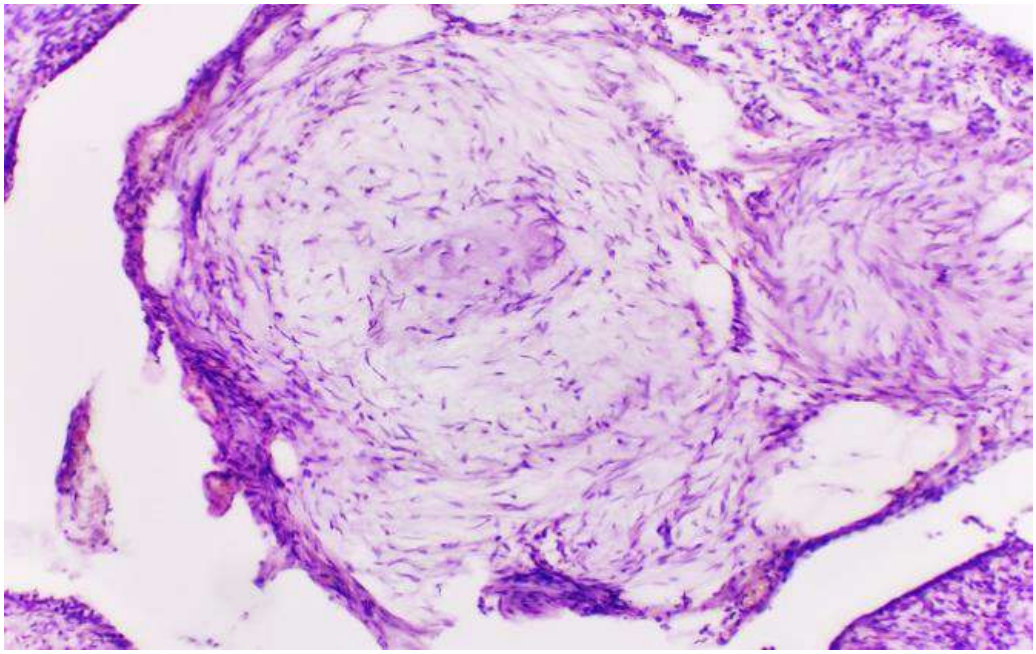


3-расм. Ўпка тўқимаси ичидаги бронхиолалар атрофидаги хондроматоз гамартома, альвеоляр тўқиманинг бетартиб жойланиши ва хондроматоз тўқимага метаплазияланиши. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х10

Ўпка тўқимаси ичидаги бронхиолалар деворидан ўсган хондроматоз гамартома атрофидаги бронхлар девори юмшоқ тўқимаси ва шиллиқ пардасида параллел ҳолда дисрегенератор ўзгаришлар ривожланганлиги аниқланади. Бунда, бронхлар шиллиқ пардасини қоплаган цилиндрик эпителий ҳужайралар ядролари йириклашиб, цитоплазмасининг хажми кичиклашиб, призматик шаклга кирганлиги кузатилади. Қопловчи эпителий остидаги шаклланмаган бириктирувчи тўқимали хусусий пластинкаси ўсиб кўпайиб, ҳар катталик ва шаклдаги сўрғичларни пайдо қилганлиги (4-расм) ва уларнинг таркибида бириктирувчи тўқиманинг ёш ҳужайралари ва лимфоид ҳужайралар ўсиб кўпайганлиги топилади. Шиллиқ ости қаватда эса толалари қўпол даражада тутамлар пайдо қилган фиброз тўқима ва уларнинг орасида ёғ ҳужайралари ҳам пайдо бўлганлиги аниқланади.



4-расм. Ўпка тўқимаси ичи бронлар девори гамартомаси, бронх шиллиқ пардасида сўрғичлар пайдо бўлиши. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40

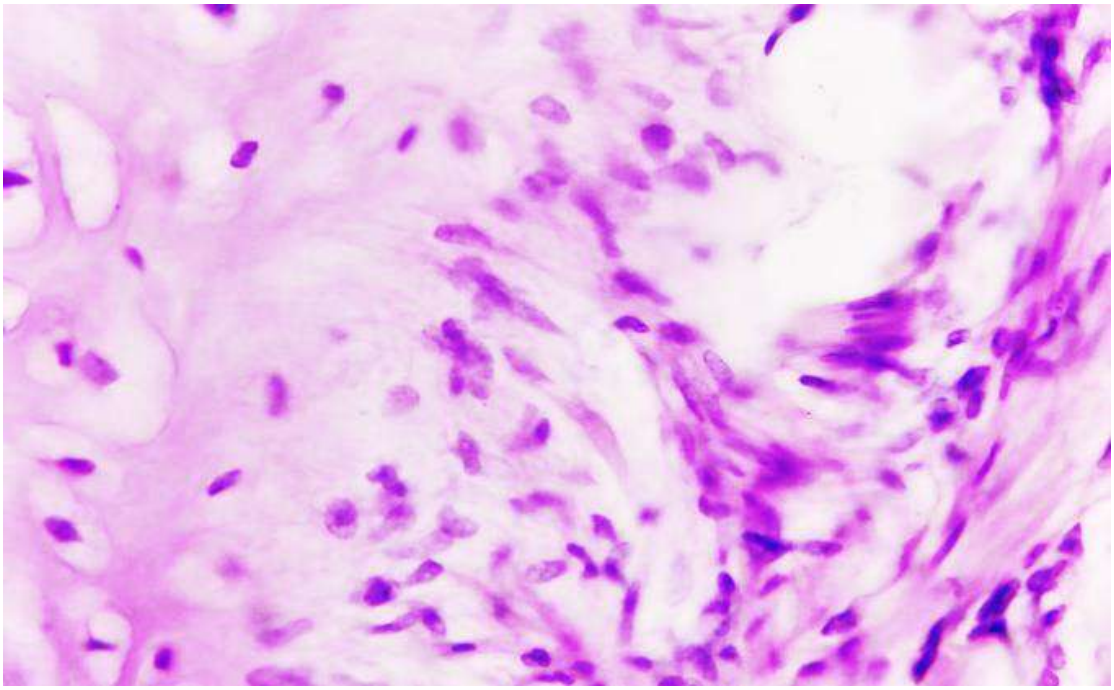


5-расм. Ўпка тўқимаси ичи гамартомаси атрофидаги миксаматоз тўқима ўчоқлари. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40

Ўпка тўқимаси ичида ривожланган хондроматрозли гамартома таркибида ва атрофида тоғай тўқимага ҳамо-ҳанг даражада бошқа мезенхимал тўқималар ҳам ўсиб кўпайганлиги аниқланади. Жумладан, мезенхимал тўқималардан шаклланган ва шаклланмаган бириктирувчи тўқима, ёғ тўқимаси, миксаматоз тўқима ва қон томирлар ўсиб кўпайганлиги аниқланади.

Биз ўрганган ўпка тўқимаси ичидаги гамартома атрофида кўпроқ миксаматоз тўқима ўсганлиги аниқланди. Ушбу миксаматоз тўқима бронхлар девори таркибида, ўпка сегментлари орасида ва альвеоляр тўқима таркибида

ўсиб кўпайганлиги ва ҳар хил катталикдаги думалоқ ўчоқлардан, ёйилиб тарқаган тўқима тутамларидан иборат миксаматоз тўқима ўчоқлари мавжудлиги кузатилди. Миксаматоз тўқима гистотопографик жиҳатдан батартиб жойлашган, юлдузсимон шаклдаги, атрофидаги майдонлари шишга ва миксаматозга учраган майдонлар билан ўралган ҳолдаги тўр шаклидаги тўқимадан иборатлиги топилади (5-расм). Миксаматоз тўқима тугунлари марказида миксоид ҳужайралар хондроцит ҳужайраларга метаплазия-ланаётганлиги аниқланади.



6-расм. Гамартоманинг хондроматоз тўқимаси четки қисмларида ёш хондроцитлар жойланиши ва кўп ядроги гигант ҳужайралар пайдо бўлиши. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40

Хондроматоз гамартома тўқимасини микроскопнинг катта объективида ўрганилганда қуйидаги маълумотлар аниқланди, яъни хондроматозли тоғай тўқиманинг таркибида тоғай ҳужайралари меёрда жуфт-жуфт жойлашадиган бўлса, ўсма тўқимасида алоҳида-алоҳида якка ҳолдаги хондроцитлар бетартиб ҳолда жойлашганлиги кузатилди. Ушбу хондроцитлар ядролари бужмайганлиги сабабли ҳар хил шаклга кирганлиги, цитоплазмаси кучли шишга учраган ҳолатдагили топилади. Хондроматоз тоғай тўқимасининг четки қисмларида хондроцитлар нисбатан майда ва зич жойлашганлиги, уларга туташ ҳолда чўзинчоқ шаклдаги фиброцит ва фибробластлар зич ҳолда ўрин эгаллаганлиги аниқланади. Яна бир ҳолда хондроматозли тоғай тўқимаси четки қисмларида кам такомил топган хондроцитлар зич ва бетартиб ҳолда жойлашганлиги, уларнинг айримлари бир-бири билан зичлашиб, кўп ядроли гигант ҳужайрага айланганлиги кузатилади (6-расм).

Гигант ҳужайралар таркибидаги ядролар чўзинчоқ шаклда бўлиб, бир-бирига зич ҳолда жойлашганлиги аниқланади. Уларнинг атрофида эса кўпол толали бириктирувчи тўқима тутамлари ўраб олганлиги кузатилади. Хондроматоз гамартома таркибидаги тоғай тўқима агар етилган ва яхши дифференциалланган даражада бўлса, унинг атрофидан зич ҳолдаги толали фиброз тўқима ва қон томирлар ўраб олганлиги аниқланади. Бунда фиброз тўқима таркибида етилган, гиперхромли бириктирувчи тўқима ҳужайралари ва лимфоид ҳужайралар мавжудлиги аниқланади. Қон томирлари эса девори юпқа вена томирларидан иборатлиги кузатилади.

Хулоса. Нафас тизими аъзолари хондроматоз гамартомасининг 13,4% йўғон бронхлар деворида, 56,2% - ўпканинг олдинги сегментларида, қолганлари ўпканинг орқа сегментларида (30,2%) жойлашганлиги аниқланди.

Йўғон бронхлар деворида ривожланган гамартома кўп ўчоқли ва бетартиб жойлашган хондроматоз тўқима тугунларидан иборатлиги ва уларнинг атрофида бронхлар девори юмшоқ тўқималари ва шиллиқ пардаси дисрегенератор ҳолда ўсиб кўпайганлиги топилди.

Ўпка тўқимаси ичидаги бронхлардан ривожланган гамартомада хондроматоз ўчоқлар ҳам бронхлар девори, ҳам альвеоляр тўқима таркибида пайдо бўлганлиги, уларнинг атрофида бириктирувчи, ёғ, миксаматозли тўқималар ўсиб кўпайиб, айрим жойларида хондроид тўқимага метаплазияланганлиги кузатилди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Анурова, О.А. Морфологическая характеристика стромальных опухолей желудочно-кишечного тракта / О.А Анурова, П.В Снигур., Н.А Филиппова, В.Ю Сельчук // Арх. Патол. – 2006. – Т 68. - № 1. – С. 10-13.
2. Булганина, Н.А. Диагностическая конвексная эндосонография при заболеваниях верхних отделов желудочно-кишечного тракта: дис. канд. мед. наук: 14.01.17 /14.01.13/ Булганина Наталья Анатольевна.-М.,2010.-С.64-65.
3. Бурков, С.Г. Применение эндоскопической эхографии при заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта / С.Г. Бурков, Ю.А. Разливахин., В.Я Заводнов // Клиническая медицина. – 1988. - №6. –С. 70-72.
4. Бурков, С.Г. Эндоскопическое ультразвуковое исследование в диагностике заболеваний пищевода и желудка/ Бурков С.Г. // Врач. – 1997. - №2. – С.9-10.

5. Годжелло, Э.А. Эндоскопическое ультразвуковое исследование – современный метод диагностики гастроинтесинальных стромальных опухолей / Э.А. Годжелло, Н.А. Булганина, М.В. Хрусталева // Ультразвуковая и функциональная диагностика – 2013. -№2.-С.78.
6. Егоров, В.И. Гастроинтестинальные стромальные опухоли двенадцатиперстной кишки / В.И. Егоров, В.А. Кубышкин, В.А. Вишневский, А.И. и др. // Хирургия. Журнал им Н.И. Пирогова. - №10. – 2007. – С.66-72.
7. Зима, И.П. Использование ультратонкого эхо-датчика в эндоскопической диагностике и лечении заболеваний пищевода/И.П. Зима, Э.А. Годжелло. // Сб. тезисов Российского симпозиума Внутрипросветная эндоскопическая хирургия. - 1998. - С. 168-170:
8. Кравцов, В.Г. Клинико-морфологическая, иммуногистохимическая характеристика и критерии прогноза гастроинтестинальных стромальных опухолей: автореф дисс. канд. мед. наук: 14.00.15 / Кравцов Владимир Григорьевич. – М., - 2007. –С. 23-24.
9. Маев, И.В. Эндосонография в диагностике опухолей желудочно-кишечного-тракта / И.В.Маев, А.Н Горшков., В.М. Мешков М.С. Хважаев // Эндоскопическая хирургия. – 1999. - №6. – С. 23-26.
10. Овсянникова, И.А. Эндоскопическая диагностика и лечение подслизистых новообразований желудочно-кишечного тракта: дис… канд. мед наук: 14.00.27 / Овсянникова Ирина Ананьевна. - М.,1987.- с. 52-58.
11. Поддубная, И.В. Гастроинтестинальные стромальные опухоли (диагностика, лечение)/ Практические рекомендации // Под редакцией проф. И.В. Поддубной. М.: Медиа Медика. - 2008. 56 - е.
12. Рябцева, С.Н. Сравнительная морфологическая характеристика гастроинтестинальных стромальных опухолей и гладкомышечных образований / Рябцева С.Н., Рогов Ю.И., Смолякова Р.М. и др.// Онкол. журн. – 2010. – 42. - (14). - С.50–56.
13. Серяков, А.П. Гастроинтестинальные стромальные опухоли / А.П. Серяков // РЖГГК. - 2010. – 20. - (4). - С. 49–57.
14. Скотников, С.В. Возможности клинико-рентгенологической диагностики неэпителиальных опухолей верхнего отдела желудка / С.В. Скотников // Вопр.онкологии. – 1972. –том -XVIII - №12. - С.82-85.
15. Солодинина, Е.Н. Эндоскопическая диагностика и лечение подслизистых образований верхних отделов желудочно-кишечного тракта / Е.Н. Солодинина, Ю.Г. Старков, К.В Шишин // Сб. тезисов 13-го Московского международного конгресса хирургии. - 2009. С. 286-289.

УДК: 616.398.13

ЗНАЧЕНИЕ ПЛАЦЕНТАРНОГО БЕЛКА PP13 В РАЗВИТИИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ВНУТРИУТРОБНОЙ ЗАДЕРЖКИ РОСТА ПЛОДА (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

Иминова Н.Б., Обидова В.Л.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Плацентарный белок PP13, относящийся к семейству лектина, является одним из ключевых биомаркеров, способных отражать функциональное состояние плаценты и прогрессирование беременности. На сегодняшний день возрастает интерес к изучению его роли в патогенезе плацентарной недостаточности и задержки роста плода (ЗРП), поскольку такие состояния являются основными причинами перинатальной заболеваемости и смертности.

Ключевые слова: плацентарный белок, задержка роста плода, перинатальная смертность.

PLATSENTAR OQSIL PP13 NING PLATSENTAR YETISHMOVCHILIK RIVOJLANISHDA VA HOMILA O'SISHINI ORTDA QOLISHIDA AHAMIYATI (ADABIYOT SHARHI)

Iminova N.B., Obidova V.L.
Andijon davlat tibbiyot institute

Аннотация

Lektinlar oilasiga mansub plasenta oqsili PP13 platsentaning funktsional holatini va homiladorlikning rivojlanishini aks ettira oladigan asosiy biomarkerlardan biridir. Bugungi kunda uning platsenta etishmovchiligi va homila o'sishini ortda qolishi patogenezida rolini o'rganishga qiziqish ortib bormoqda, chunki bunday sharoitlar perinatal kasallanish va o'limning asosiy sabablari hisoblanadi.

Kalit so'zlar: platsenta oqsili, homila rivojlanishi ortda qolishi, perinatal o'lim.

THE IMPORTANCE OF PLACENTAL PROTEIN PP13 IN THE DEVELOPMENT OF PLACENTAL INSUFFICIENCY AND INTRAUTERINE FETAL GROWTH RETARDATION (LITERATURE REVIEW)

Iminova N.B., Obidova V.L.
Andijan State Medical Institute

Abstract

Placental protein PP13, which belongs to the lectin family, is one of the key biomarkers that can reflect the functional state of the placenta and the progression of pregnancy. Today, there is increasing interest in studying its role in the pathogenesis of placental insufficiency and fetal growth retardation (FGR), since such conditions are the main causes of perinatal morbidity and mortality.

Keywords: placental protein, fetal growth retardation, perinatal mortality.

Плацентарная недостаточность (ПН) и задержка роста плода (ЗРП) являются одними из наиболее частых осложнений беременности и представляют серьёзную угрозу для здоровья матери и ребенка. В последние годы особое внимание ученых привлек плацентарный белок PP13 (Placental Protein 13), принадлежащий к семейству лектина, который участвует в регуляции функций плаценты и может быть использован как биомаркер для предсказания осложнений беременности [1, 2]. PP13 играет ключевую роль в обеспечении адаптации сосудистой системы матери и трофобласта, что критично для успешного течения беременности.

Плацентарная недостаточность, влекущая за собой формирование такого серъезного осложнения как задержка роста плода, является весьма важной проблемой не только для врачей акушеров, но и для многих других специалистов, так любые нарушения, возникающие во внутриутробном периоде, могут заявить о себе в течение всей жизни. Особое значение в современном акушерстве придают синдрому задержки роста плода (ЗРП), поскольку он связан с высокой заболеваемостью (16-37%) и смертностью (7-23%) новорожденных в перинатальном периоде (ВОЗ).

Плацентарная недостаточность – это клинический синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями в плацентарной ткани, приводящими к развитию гипоксии плода с дальнейшей задержкой его развития [3, 9]. Любые нарушения состояния плода во время внутриутробного развития, возникшие на фоне плацентарной недостаточности, оказывают

влияние на дальнейшее психомоторное, неврологическое и физическое развитие новорожденного [6, 8].

В современном акушерстве термин «плацентарная недостаточность» не уточняет полностью причины и механизмы ее формирования и отдаленные последствия для плода, а также не всегда подробно характеризует патологические процессы, протекающие в комплексе плацента-плод. При этом, достаточно часто возникает несоответствие имеющихся теоретических знаний с практическими возможностями акушерства [2, 9]. По данным современной литературы у женщин с воспалительными заболеваниями мочевыделительной системы в анамнезе, плацентарная недостаточность (ПН) формируется в 33,5% случаев, при сердечнососудистой патологии ПН возникает у 36,1-44,7% беременных; при наличии анемии - 31,4%, а при патологии эндокринной системы - 23,8%. Плацентарная недостаточность у беременных с привычным невынашиванием при гестации регистрируется в 46,7-53,5% случаев.

Достоверными морфологическими критериями плацентарной недостаточности являются признаки задержки (недостаточности) первой (в 6-8 нед) и, главное, второй (в 14-16 нед) волны инвазии цитотрофобласта в стенки маточно-плацентарных артерий [3, 6]. Однако, клинические признаки заболевания ни в I, ни во II триместрах не проявляются, если нет эктрагенитальной или нейроэндокринной патологии. Приведенные факты делают прогнозирование тяжелых форм задержки роста плода совершенно необходимым, причем приоритет должен отдаваться определению развития данного осложнений в I триместре беременности. Обычно правильно подобранное лечение позволяет избежать развития тяжелых форм ЗРП.

Физиологическое течение процесса гестации невозможно без нормальной работы гемодинамического звена плаценты, в формировании которого принимают участие не только всевозможные внутриклеточные компоненты, но и ангиогенные факторы роста. Универсальным патогенетическим процессом формирования наиболее частых патологических состояний гестации является нарушение экспрессии ангиогенных факторов [4, 7]. Из этого следует, что ангиогенез является комплексным процессом, претерпевающим значительные изменения при любой акушерской патологии, в том числе и при плацентарной недостаточности.

Ряд зарубежных исследователей отводят ведущую роль в генезе развития плацентарной дисфункции, недостаточной выработке плацентой белка PP-13 [3, 5, 10]. Проводились различного рода исследования в этом направлении. Были обнаружены внеклеточные агрегаты PP13 вокруг децидуальной вены, это позволяет предположить, что PP13 выделяется в межклеточное пространство,

затем участвует в создании некой зоны, которая облегчает вторжение трофобласта и преобразование материнской спиральной артериолы [4, 5].

В настоящее время приоритетной теорией развития плацентарной недостаточности и задержки роста плода считается роль дисфункции эндотелия, которая проявляется нарушением экспрессии ангиогенных факторов [2, 6].

Во-первых, они проявляют свое действие как стимуляторы ангиогенеза (фактор роста плаценты, сосудисто-эндотелиальный фактор роста), во-вторых - оказывают регулирующее влияние на метаболическую активность трофобласта за счет аутокринного механизма [1, 7, 10].

По данным некоторых исследований было установлено, что в динамике физиологической беременности в плазме материнской крови уровень фактора роста плаценты (ФРП) увеличивается, в товремя как у женщин с ЗРП - снижается [4, 6]. Описанные изменения содержания ФРП подтверждают роль снижения функций трофобласта и дисфункции эндотелия в патогенезе задержки роста плода.

Необходимым фактором участвующим в имплантации является фактор ингибирующий лейкемию (ЛИФ) и эндоглин, который регулирует дифференцировку ТР, ограничивая инвазивность клеток ЦТР [1, 8].

Растворимый эндоглин, скорее всего, вырабатывается плацентой в ответ на повышенную продукцию его клеточной поверхностью эндоглин продуцирующих клеток материнской иммунной системы, хотя имеется также вероятность продукции эндоглина материнским эндотелием [1, 7]. Роль эндоглина и фактора ингибирующего лейкемию, как и многих других факторов роста, экспрессируемых в эндометрии, в имплантации человека остается недостаточно изученной, и необходимы дальнейшие исследования в этом направлении.

Конечным результатом многоэтапных молекулярных взаимодействий между восприимчивой маткой и зрелой бластоцистой являются нормальная имплантация и физиологическое развитие плаценты. Этот процесс осуществляется при участии

большого количества белков, гормонов (ХГ, прогестерон, эстриол). Так, некоторым данным, прогестерон стимулирует секреторную активность и интенсивность отека стромы, увеличивает объем кровеносных сосудов в 3 раза в месте инвазии трофобласта, блокирует действие эстрогенов, снижает уровни иммуномодуляторов. Материнские стероидные гормоны играют критическую роль в рецептивной фазе имплантации, на которые пусковым сигналом является выработка ХГЧ [6, 5].

Не менее важным моментом, характеризующим ЗРП, является наличие структурных и клеточных отклонений в строении гемодинамической системы фетоплацентарного комплекса и самой плаценты [1, 9]. При задержке развития плода спиральные артерии сохраняют высокую резистентность за счет ограничения инвазии ворсин трофобласта их децидуальным сегментом. На сегодняшний день уже известно, что ключевыми механизмами процессов репродукции являются развитие, рост и регрессия кровеносных сосудов [5]. При плацентарной недостаточности и задержки роста плода происходят изменения в допплерограммах, но они носят неспецифический характер и в большем проценте случаев возникают во II триместре гестации.

Механизмы действия PP13.

PP13 секретируется синцитиотрофобластом и обладает уникальной способностью связываться с гликоконъюгатами клеток эндотелия материнских сосудов. Это связывание стимулирует выработку оксида азота, способствуя вазодилатации и снижению сосудистого сопротивления в материнских сосудах. PP13 также оказывает влияние на инвазирование трофобласта, адаптацию сосудистой сети и иммунную толерантность матери к плоду [1, 9]. Белок PP13 также способствует регуляции кровоснабжения плаценты, оказывая вазодилатирующее действие на спиральные артерии, что позволяет обеспечить необходимый кровоток для нормального развития плода.

Многочисленные исследования подтверждают, что низкие уровни PP13 на ранних этапах беременности связаны с высоким риском развития задержки роста плода. ЗРП нередко обусловлена снижением трансплацентарной доставки кислорода и питательных веществ, что может быть следствием нарушений в плацентарной функции из-за недостаточной выработки PP13. Исследования показывают, что PP13 помогает улучшить микроциркуляцию и кровоснабжение плаценты, а также предотвращает развитие гипоксии плода. В условиях дефицита PP13 у беременных наблюдается повышенный риск рождения детей с малой массой тела, отставанием в физическом развитии и рядом других осложнений.

Применение PP13 в качестве биомаркера.

PP13 получил признание как перспективный биомаркер для прогнозирования плацентарной недостаточности и задержки роста плода. На сегодняшний день проведение анализа уровня PP13 включено в некоторые программы раннего скрининга, так как его пониженные уровни на сроке до 20 недель беременности позволяют оценить риск развития таких осложнений. Раннее выявление женщин с пониженными уровнями PP13 позволяет своевременно назначить профилактические меры, включая медикаментозные и

немедикаментозные подходы для улучшения состояния плаценты и предотвращения ЗРП.

Нормальный уровень PP13 поддерживает достаточный кровоток через спиральные артерии в плаценте, обеспечивая оптимальные условия для роста и развития плода[2, 4, 5]. При снижении уровня PP13 на ранних стадиях беременности происходит недостаточная перестройка сосудов, что приводит к развитию плацентарной недостаточности и может вызывать задержку роста плода.

Задержка роста плода является частым следствием плацентарной недостаточности. Снижение уровней PP13 может служить предиктором ЗРП, так как он участвует в процессах, обеспечивающих адекватное кровоснабжение плода. Исследования показали, что женщины с низкими уровнями PP13 имеют более высокий риск рождения детей с низким весом или отставанием в росте[7, 11].

PP13 имеет потенциал как ранний биомаркер для прогнозирования рисков плацентарной недостаточности и ЗРП. Включение анализа уровня PP13 в комплекс скрининговых тестов на ранних стадиях беременности позволяет идентифицировать женщин с высоким риском осложнений, что способствует своевременному проведению профилактических и терапевтических мероприятий.

Заключение. PP13 играет важную роль в поддержании нормальной функции плаценты и способствует адаптации сосудистой системы матери к беременности. Его недостаток ассоциирован с повышенным риском плацентарной недостаточности и задержки роста плода, что делает его важным маркером для скрининга на ранних стадиях беременности.

Использованная литература:

1. Абрамченко, В. В. Беременность и роды высокого риска: Руководство для врачей / В. В. Абрамченко. - М.: МИА, 2018. - 400 с.
2. Авруцкая, В. В. Динамика продукции интерлейкинов у женщин с осложненным течением беременности / В. В. Авруцкая // Российский Вестник акушера-гинеколога. - 2018. - №3. - С.45-48.
3. Баринова, В. В. Адаптационные особенности сердечно-сосудистой системы плода в зависимости от полового диморфизма при различной стереофункциональной организации маточно-плацентарного комплекса: автореф. дис. ... кан. мед.наук: 03.03.01 / Баринова Виктория Владиславовна. - Волгоград., 2019. - 24 с.

4. Боташева, Т. Л. Онтогенетические аспекты формирования асимметрии почечного кровотока плода с учетом полового диморфизма в условиях физиологической и осложненной беременности. Актуальные проблемы акушерства и педиатрии / Т. Л. Боташева // Известия высш. учеб.заведений. Северо-Кавказский регион. Спец. вып. - Ростов н/Д. - 2016. - С. 46-51
5. Володин, Н. Н. Новые технологии в решении проблем перинатальной медицины / Н. Н. Володин // Педиатрия. – 2014. - №3. - С. 56-60.
6. Волощук, И. Н. Патология беременности и послеродового периода. Пре- и постнатальные расстройства, заболевания младенчества и детства. Учебник / М. А. Пальцев, Н. М. Аничков. - М.: Медицина, 2021. - Т. 2. - Часть 2. - Глава 22. - С. 239-311
7. Демидова, Е. М. Роль эндометрия в генезе невынашивания беременности / Е. М. Демидова // Акушерство и гинекология. - 2015. - № 6. - С. 11-13.
8. Криворучко, А. Ю. Состояние клеточного уровня реакций компенсации в плаценте при воздействии гипоксии / Криворучко А. Ю. // Фундаментальные исследования в биологии и медицине: сборник научных трудов. — Вып. II. — Ставрополь: Изд-во СГУ, 2017. — С. 167-169
9. Крукиер И.И. Ангиогенные факторы роста в околоплодных водах и сыворотке крови женщин при осложненной беременности / И.И. Крукиер, А.В. Орлов, Л.В. Каушанская и др. // Известия высших учебных заведений. Северо -Кавказский регион. Естественные науки. Спец. вып.: Актуальные проблемы акушерства и педиатрии. - 2020. - С. 14-16.
10. Панина, О. Б. Гемодинамические особенности системы мать-плацента-плод в ранние сроки беременности / О. Б. Панина // Акуш. и гин. - 2020.- №3. - С. 1751.
11. Радзинский, В. Е. Акушерский риск: Максимум информации - минимум опасности для матери и младенца / В. Е. Радзинский, С. А. Князев, И. Н. Костин. — М.: Изд.: Эксмо. - 2019. - 288 с.
12. Ушаков, И. Б. Адаптационный потенциал человека / И. Б. Ушаков, О. Г. Сорокин // Вестник Государственной Академии Медицинских Наук. - М.: Медицина, 2019. - № 3. - С. 8-13.
13. Ahmed, A. Regulation of placental vascular endothelial growth factor (VEGF) and placenta growth factor (PLGF) and soluble Flt-1 by oxygen—a review / A. Ahmed, C. Dunk, S. Ahmad, A. Khaliq // Placenta. - 2020. - Vol. 21, Suppl. A. - P. 16-24.
14. Bernardes, J. Sex differences in linear and complex fetal heart rate dynamics of normal and acidemic fetuses in the minutes preceding delivery / J. Bernardes,

H. Gonalves, D. Ayres-de-Campos, A. P. Rocha // J. Perinat Med. - 2019. - Vol. 37, №2.

15. Del Rio, M. Doppler assessment of the aortic isthmus and perinatal outcome in preterm fetuses with severe intrauterine growth restriction / M. Del Rio, J. M. Martinez, F. Figueras et al. // Ultrasound Obstet. Gynecol. 2018. - Vol. 31, № l. -P. 41-47.

УДК: 616.16-006.6:616-036.87

ОСОБЕННОСТИ РЕЦИДИВИРОВАНИЯ РАКА ВУЛЬВЫ

Якуббекова С.С.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

В статье обсуждается частота и сроки возникновения рецидивов рака вульвы (РВ) в зависимости от стадии заболевания и глубины инвазии опухоли. Прослеживается увеличение количества больных с рецидивами РВ по мере увеличения стадии заболевания. Исходя из сроков возникновения рецидивов следует, что в первые 3 года после завершения лечения нужно быть особенно настороженными в плане возникновения рецидива заболевания, который возник, по нашим данным, у 73,19%, поэтому необходимо регулярное диспансерное наблюдение за больной не реже одного раза в 3 месяца.

Ключевые слова: рецидив, рак вульвы, стадия, лечение.

ВУЛЬВА САРАТОНИНИНГ ҚАЙТАЛАНИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Якуббекова С.С.
Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация

Мақолада касалликнинг босқичига ва ўсимта инвазиясининг чуқурлигига қараб вульва саратонининг такрорланиш частотаси ва вақти муҳокама қилинади. Касалликнинг босқичи ошгани сайин такрорий вульва саратони билан оғриган беморлар сонининг кўпайиши кузатилади. Релапслар вақтига асосланиб, даволаниш тугаганидан кейинги дастлабки 3 йил ичида касалликнинг қайталанишидан айниқса еҳтиёт бўлишин керак, бу бизнинг маълумотларимизга кўра 73,19% да содир бўлган, шунинг учун беморни мунтазам равишда камида ҳар 3 ойда бир марта кузатиб бориш зарур

Калит сўзлар: рецидив, вульва саратони, босқич, даволаш.

FEATURES OF RECURRENT VULVAR CANCER

Yakubbekova S.S.
Andijan State Medical Institute

Abstract

The article discusses the frequency and timing of vulvar cancer (VC) recurrences depending on the stage of the disease and the depth of tumor invasion. There is an increase in the number of patients with relapses of RV as the stage of the disease increases. Based on the timing of relapses, it follows that in the first 3 years after completion of treatment, you need to be especially alert in

terms of the occurrence of a relapse of the disease, which, according to our data, occurred in 73.19%, therefore, regular follow-up of the patient is necessary at least once every 3 months.

Keywords: relapse, vulvar cancer, stage, treatment.

Актуальность. Рак вульвы является заболеванием весьма агрессивным, так как обладает выраженной склонностью к быстрому росту, раннему метастазированию и рецидивированию. По сводным литературным данным, пятилетняя выживаемость больных после различных методов лечения колеблется в пределах 24,5–55,9%. Не меньшую трудность представляет собой лечение рецидивов рака вульвы, который, по данным литературы, встречается у 30–60 % больных в течение первых пяти лет. В силу особенностей анатомо-топографического строения наружных половых органов с чрезвычайно богато-развитой сетью лимфатических сосудов, рак данной локализации является заболеванием весьма агрессивным, т.к. обладает выраженной склонностью к быстрому росту, раннему метастазированию и рецидивированию [7].

Среди гинекологических опухолей рак вульвы характеризуется своеобразным клиническим течением, поздним рецидивированием, низкой эффективностью комбинированного лечения и частыми местными рецидивами. По данным исследователей, более чем в половине случаев диагностируется III-IV стадия. Большинство пациентов с инвазивным раком вульвы - люди пожилого и старческого возраста. Почти 80 % случаев инвазивного рака вульвы диагностируется у женщин старше 55 лет, 30 % - старше 75 лет. Средний возраст пациенток с раком вульвы составляет 65-70 лет.

В связи с увеличением продолжительности жизни рак вульвы является не только гинекологической, но и гериатрической проблемой. Учитывая средний возраст пациенток и многочисленные осложнения, результаты хирургического лечения неудовлетворительны. Кроме того, лечение этой категории больных осложняется частым возникновением как местных, так и регионарных рецидивов [5, 6]. Рецидивы рака вульвы характеризуются более высокой степенью злокачественности, худшими показаниями к лечению и часто вызывают анатомическое повреждение места возникновения, по сравнению с первичными опухолями. В то же время рецидив заболевания очень часто является причиной смерти больных раком вульвы. Вопрос об этиологии рака вульвы остается важным в связи с его растущей заболеваемостью, низкой терапевтической эффективностью и частыми рецидивами. В настоящее время авторы выделили два патогенетических механизма рака вульвы, один из которых связан с наличием у пациенток вируса папилломы человека. Большинство пациенток с такой карциномой вульвы моложе, а опухоли характеризуются мультифокальностью и низким содержанием кератина. Вторая

форма заболевания не зависит от наличия у пациентки вируса папилломы человека. Она встречается, как правило, у женщин пожилого и старческого возраста и связана с дистрофическими процессами и длительной иммуносупрессией. В связи с вышеизложенным, представляется интересным исследовать наличие или отсутствие носительства вируса папилломы человека у пациенток с раком вульвы, особенно в контексте увеличения доли пациенток среднего и молодого возраста за последнее десятилетие [2, 4].

Таким образом, проблемы диагностики, профилактики и лечения рака вульвы остаются сложными. Кроме того, частые рецидивы опухолей данной локализации существенно влияют на выживаемость и качество жизни этой группы пациентов. Детальное изучение рецидивов рака вульвы, их частоты, средней продолжительности, безрецидивной выживаемости этих больных, а также анализ некоторых биохимических и иммунологических характеристик необходимы для выявления прогностических факторов рецидива рака вульвы, ранней диагностики, своевременного лечения и, в конечном итоге, увеличения продолжительности жизни этой категории пациентов [8].

По сводным данным литературы, общая 5-летняя выживаемость у больных раком вульвы не превышает 50 %. Не меньшую трудность представляет собой лечение рецидивов рака вульвы, которые возникают в течение первых 5 лет от 30 и до 60 %. Основными причинами летальных исходов являются несвоевременная диагностика и нерадикальность проведенного лечения, и больные как правило погибают от рецидивов и метастазов [1, 4, 6, 7, 8, 9, 10].

Цель. Изучить частоту и сроки возникновения рецидивов рака вульвы (РВ) в зависимости от стадии заболевания и глубины инвазии опухоли.

Материал и методы. Проанализированы данные 809 больных РВ, находившихся на лечении в Андижанском областном онкологическом диспансере в течение 20 лет. У 203 (25,1%) из 809 больных выявлен рецидив РВ. У всех больных выявлен плоскоклеточный рак различной степени дифференцировки.

Результаты. Анализ частоты и сроков возникновения рецидивов РВ в зависимости от стадии заболевания показал следующее: при I стадии из 164 больных рецидив возник у 30 (18,3%), при II – из 239 у 49 (20,5%), при III – из 326 у 87 (26,7%) и при IV стадии – из 80 у 37 (46,3%). Чаще всего рецидивы появлялись в первый год после завершения комплексного или комбинированного лечения: у 39,7%, от 1 до 3 лет – у 33,5%, свыше 3 лет – у 13,4%, свыше 5 лет – только у 12,3%. В зависимости от стадии заболевания, через год наблюдения после завершения лечения рецидив появился у 10% больных с I стадией, у 8,5% со II, у 45% с III стадией и в 97,3% с IV. При I

стадии рецидив возник в среднем через 59,4±6,2 мес, при II стадии – через 46,9±3,4 мес, при III – через 16,9±0,9 мес, при IV стадии через 7,2±0,3 мес. В зависимости от глубины инвазии опухоли получили следующие данные: с I стадией при инвазии 1-2 мм – средний срок возникновения рецидивов РВ равен 74±4,5 мес, при 3-4 мм – 49,3±3,7, свыше 5 мм – 17,8±2,7 мес ($p<0,05$). Подобная закономерность прослеживается при II и III стадиях заболевания.

Очень важна обширная резекция опухоли, и при наличии показаний выполняется паховая лимфаденэктомия. Известно, что рецидивы рака вульвы часто бывают нерезектабельными. Кроме того они рефрактерны к химиорадиотерапии. Резистентны к химиорадиотерапии.Для улучшения результатов лечения все пациентки с рецидивом опухоли получали химиотерапию до операции. Химиотерапия на основе платины применялась циклофосфаном, доксорубицином или комбинацией препаратов на основе платины и блеомицина. Некоторым пациентам потребовалось 2-3 курса химиотерапии, прежде чем стало возможным проведение операции. После химиотерапии всем пациентам было проведено хирургическое лечение.

Выводы. Четко прослеживается увеличение количества больных с рецидивами РВ по мере увеличения стадии заболевания. Исходя из сроков возникновения рецидивов следует, что в первые 3 года после завершения лечения нужно быть особенно настороженными в плане возникновения рецидива заболевания, который возник, по нашим данным, у 73,19%, поэтому необходимо регулярное диспансерное наблюдение за больной не реже одного раза в 3 месяца. Важным прогностическим фактором у больных раком вульвы также является глубина инвазии опухоли: чем больше глубина инвазии, тем короче срок возникновения рецидива. При рецидиве рака вульвы показана химиотерапия.

Химиотерапия с попыткой хирургического вмешательства в объеме резекции опухоли, насколько это возможно, и последующей химиорадиотерапией значительно повышает вероятность рецидива. Химиотерапия с попыткой хирургического вмешательства с резекцией максимально возможного объема опухоли и последующей химиорадиотерапией значительно увеличивает продолжительность жизни пациента. Ожидаемая продолжительность жизни пациента.

Использованная литература:

1. Ате Ван дер Зее. Современное лечение рака вульвы. Практическая онкология. 2009; 10 (2): 84-5.

2. Рак вульвы: этиопатогенетическая концепция / Ашрафян Л.А., Харченко Н.В., Киселев В.И. и др. М.: Молодая гвардия; 2006: 138-49.
3. Вишневская Е.Е. Рак вульвы (по материалам РНПЦ ОМР им. Н.Н. Александрова). Онкологический журнал. 2008; 2-3 (7): 38-42.
4. Пушкарев В.А., Мазитов И.М., Хуснутдинов Ш.М. Клинические проявления и факторы риска у больных раком вульвы. Креативная онкология и хирургия. 2012; 2. http://eoncosurg.com
5. Урманчеева А. Ф. Эпидемиология рака вульвы. Факторы риска и прогноза. Практическая онкология 2006; 7 (4): 189-96.
6. Sznurkowski J.J., Zawrocki A., Emerich J. Рак вульвы: современные подходы к лечению. Медицинские аспекты здоровья женщины. 2011; 5: 65-70.
7. Жаров А.В. Хирургическое лечение больных раком вульвы. Практическая онкология. 2006; 7 (4): 205-15.
8. Турчак А.В. Причины возникновения рецидивов рака вульвы и перспективы их лечения. Онкология. 2009; 11 (2): 158-60.
9. Черенков В.Г. и др. Рак вульвы: патогенетические варианты, диагностика, лечение, пластические операции. Гинекология. 2010; 4: 78-82.
10. Stehman F.B. Инвазивный рак вульвы. В кн.: Дисан Ф.Дж., Крисман У Т., ред. Клиническая онкогинекология. М.: Рид Элсивер; 2011; т. 1: 229-63.an).Ушаков, И. Б. Адаптационный потенциал человека / И. Б. Ушаков, О. Г. Сорокин // Вестник Государственной Академии Медицинских Наук. - М.: Медицина, 2019. - № 3. - С. 8-13.

УДК: 616.381-002

НЕРЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ ПЕРИТОНИТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Жунусов М.М.[1], Сейдинов Ш.М.[1], Турметов И.Ж.[1], Тулежанов Н.К.[1], Теребаев Б.А.[2] , Нарбаев Т.Т.[2]

Международный казахско-турецкий университет имени Х.А.Яссавий[1]

Ташкентский педиатрический медицинский институт[2]

Аннотация

В этой статье проведены анализ причин неудовлетворительных исходов перитонита, обусловленные недостаточно полным представлением патогенеза заболевания. В результате рекомендована необходимость пересмотра тактики лечебных мероприятий в плане коррекции регионарного, мезентериального кровотока и нарушенного метаболизма при перитоните.

Ключевые слова: перитонит, метоболизм, патогенез, мезентериальный кровоток, результат.

PERITONITNING HAL QILINMAGAN MASALALARI (ADABIYOTLAR SHARXI)

Junusov M. M.[1], Seydinov Sh. M.[1], Turmetov I. J.[1], Tulejanov N. K.[1], Terebayev B. A.[2], Narbayev T. T.[2]

X.A.Yassaviy nomidagi xalqaro Qozoq-Turk universiteti[1]

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti[2]

Аннотация

Ushbu maqolada peritonitning qoniqarsiz natijalari sabablari tahlil qilindi, bu kasallik patogenezining to'liq taqdim etilmaganligi sababli. Natijada, peritonitda mintaqaviy, mezenterial qon oqimi va buzilgan metabolizmni tuzatish nuqtai nazaridan terapevtik chora-tadbirlar taktikasini qayta ko'rib chiqish zarurati tavsiya etiladi.

Kalit so'zlar: peritonit, metabolizm, patogenez, mezenterik qon oqimi, natija.

UNRESOLVED ISSUES OF PERITONITIS (LITERATURE REVIEW)

Zhunusov M.M.[1], Seydinov Sh.M.[1], Turmetov I.Zh.[1], Tulezhanov N.K.[1], Terebaev B.A.[2], Narbaev T.T.[2]

International Kazakh-Turkish University named after H.A. Yassaviy[1]

Tashkent Pediatric Medical Institute[2]

Abstract

This article analyzes the causes of unsatisfactory outcomes of peritonitis due to an insufficiently complete understanding of the pathogenesis of the disease. As a result, it is recommended that the tactics of therapeutic measures should be revised in terms of correcting regional, mesenteric blood flow and impaired metabolism in peritonitis.

Keywords: peritonitis, metabolism, pathogenesis, mesenteric blood flow, result.

Актуальность проблемы перитонита отражает прежде всего высокая послеоперационная летальность, которая по данным многочисленных исследователей [1, 4, 5, 6, 7, 11, 23, 24, 26, 30, 31, 39, 44] составляет 40- 41% случаев. Проблему перитонита для организма создают именно его токсические и терминальные формы [10, 11], когда процесс выходит за пределы местного, локального и не всегда становится возможным его купирование. Летальность же при местном и в начальной стадии перитоните не превышает 0,1-3,2% случаев.

Необходимо обратить внимание, что на протяжении многих десятилетий сохраняется высокая летальность при разлитых формах перитонита и она значительно выше в хирургических отделениях.

В чем причины такого состояния проблемы и существует ли перспектива её решения? Известно одно, что результаты лечения любых заболеваний должны быть адекватны их патогенетической обоснованности. При перитоните последовательность лечебной тактики отработан и сомнений не вызывает: предоперационная подготовка в токсической и терминальной стадиях [16, 17, 22, 30], неотложное хирургическое вмешательство, направленное на ликвидацию источника перитонита, промывание [32, 33, 35] брюшной полости; в послеоперационном периоде - антибиотикотерапия, дезинтоксикационная терапия, восполнение водно-электролитных потерь, коррекция гипопротеинемии и обменных процессов, борьба с паралитической кишечной непроходимостью [6].

Кроме перечисленных лечебных мероприятий, за последние 25-30 лет внедрены в практику селективное внутриартериальное и эндолимфатичеекое введение антибиотиков [15, 29]. Диализ брюшной полости считался, чуть ли не

заменимым методом в лечении больных общим перитонитом [22, 23, 27, 28]. Однако, избыточные потери белка и электролитов и трудная их компенсация, уменьшили число сторонников метода. Интубация кишечника [16, 28, 40, 49] общедоступный метод в разрешении тяжелых, моторных нарушений желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), облегчает борьбу с интоксикацией, позволяет проводить энтеральную коррекцию. Однако, во многих случаях остается статистически не доказана роль декомпрессии ЖКТ в снижении летальности [21]. Хорошие отзывы давались методам дезинтоксикации в виде форсированного диуреза, гемосорбции, плацентосорбции и др [44]. Ряд исследователей стали сдержанно относиться к методам гипербарической оксигенации [2].

В одном из последних разделов, посвященных хирургии гнойного перитонита [11], вообще не упоминается о роли перечисленных методов, и отдается предпочтение программированной повторной санации брюшной полости. Нужно подчеркнуть, что указанные принципы лечебных мероприятий, будучи эффективными в начальных стадиях перитонита, часто давали «сбой» у больных, находящихся в тяжелой интоксикации.

Любым научным исследованиям свойственны противоречия, в том числе и в проблеме перитонита. Причин много: отсутствие четко обоснованной концепции на ту или иную сторону проблемы, некорректное проведение самого исследования, уклонение от статистической обработки, поспешность сделанных выводов. Лишь временной фактор, к сожалению весьма длительный, приводит в соответствие выдвинутые положения. Не редко многие концепции строятся на «авторитетных» мнениях ряда исследователей, «своем опыте», а выдвигаемые положения основываются на «нашем глубоком убеждении», «не вызывающим сомнений» и т.д. Именно умозрительность многочисленных теорий и положений убедили необходимость «Доказательной медицины» [3, 42] т.е. оценки результатов, основанных только на достоверных фактах.

Мы абсолютно согласны с мнением И.А. Ерюхина [11] в том, что очень легко «улучшить» показатели летальности, включив, к примеру, в группы больных токсическим перитонитом лишь несколько случаев, взятых из реактивной стадии.

С патогенетической точки зрения, перитонит все чаще отождествляется с понятием «перитониального сепсиса», «септического шока» [5, 17, 24, 25, 26, 31, 33], для которого, как для любого шока характерно резкое снижение периферического кровотока, что выражается синдромом сосудистой недостаточности на уровне микроциркуляции. В свою очередь, это приводит к генерализованному нарушению метаболизма. Клинически шоку свойственно угнетение центральной гемодинамики в виде снижения артериального

давления, уменьшении ударного и сердечного объема, что в целом характерно для больных перитонитом токсической и терминальной стадий.

В литературе накопилось много данных, свидетельствующих о нарушениях микроциркуляции и снижении висцерального кровотока [11, 12, 14, 38, 45, 49, 50, 51], венозного полнокровия, отека кишечной стенки, транссудации жидкости, деструктивных изменений в печени, кишечной стенки, желудка. Однако, указанные нарушения интерпретируется по-разному.

К примеру, общепринято, что причина микроциркуляторных нарушений обусловлена воздействием токсического бактериального фактора на сосудистую стенку. Кроме того, в результате пареза кишечника, развивающаяся внутрикишечная гипертензия, как полагает В.Д.Савчук [32, 33], уже вторично отрицательно сказывается на состоянии микроциркуляции. Этот механизм весьма прост для понимания, логично объясняет показания к декомпрессии кишечника, однако весьма спорный. Прогрессирующая интоксикация также может «легко» объяснима всасыванием токсического кишечного содержимого, хотя это положение оспаривалось [40]. Таким образом, «логичны» с этой точки зрения и лечебные мероприятия: восполнение ОЦК, подавление инфекции, нормализация электролитного баланса, гипопротеинемии, «стимуляция» перистальтики и пр. Как видно, проводимая терапия перитонита является по сути симптоматической, следственной, однако, не первопричиной.

Результаты исследования патофизиологов [16,19,33,37,39,41] показывали, что исходные, т.е. пусковые механизмы развития шока связывают не с первичным воздействием инфекции, а со специфической ответной реакцией организма вазомоторного характера на воздействие внешней среды. Главное в том, что эта реакция является стандартной как для травматического шока, так геморрагического и септического. В любом случае эта реакция проявляется резким выбросом катехоламинов и моментально развившейся реакцией сосудистого спазма. Причем этот спазм возникает в адренергических регионах, т.е. сосудах брюшной полости, почек, коже. Наступающая при этом централизация кровообращения как защитная реакция при стрессе, при ее длительности (многие часы и сутки), переходит в патологическую, поскольку вторичные изменения являются следствием гипоксии и нарушенного метаболизма. На этом фоне особенно агрессивно проявляет себя инфекция.

Далее изложены принципиальные результаты выполненных ангиографических исследований в динамике экспериментального перитонита [20, 36, 38, 39, 45, 48]. Изучалась эффективность селективной инфузионной терапии. При этом ежедневно по зонду Эдмана, заведенному через бедренную артерию (собаки массой тела 15-19 кг) в устье верхней брыжеечной артерии, вводился соответствующий инфузат в объеме 7-10% массы тела животного. Контрольная

группа предусматривала внутривенное введение тех же препаратов. Во всех случаях производилась селективная киноангиография (ангиограф «Тридорос 5») в течение 30 с. В период проведения эксперимента мы не были знакомы с исследованиями А. Лабори, Ю.М. Левина и др. [43, 20] и лишь спустя могли оценить полученные нами результаты. Они сводились к следующему: экспериментальный перитонит в своей динамике характеризовался прогрессирующим спазмом брыжеечного русла, притом столь значительным, что в терминальной стадии мезентермальные ветви становились наподобие тонких нитей. Зная линейную скорость артериального кровотока (по ангиограммам) и сечение верхней брыжеечной артерии, удалось найти, что объемный кровоток к моменту гибели животного (3-4-е сутки) снижался в 1,7-2,2 раза, составляя не более 90-110 мл/мин. Длительность артериальной фазы из-за спазма возрастала до 3-5 с. (в норме 1-1,2 сек.). Второе, что оказалось весьма демонстративным, это резко выраженный эффект артерио-венозного шунтирования: венозная фаза начиналась на 1,5-2,3 сек. скорее. Наконец, паренхиматозная фаза, характеризующая поступлением контрастного вещества в стенку кишки, становилась весьма интенсивно выраженной и длительной (более 1-1,5 мин по дополнительным снимкам), что возможно было объяснить его экстравазацией.

Необходимо обратить внимания, что аналогичная ангиографическая картина (ангиоспазм, шунтирование и пр.) имела место не только при перитоните, но и спустя 2-3 ч. после инъекции в брюшную полость раствора скипидара или 50 мл этилового спирта, странгуляции кишечных петель. Это подтверждает данные, что шок, несмотря на различные причины его возникновения, в дальнейшем проявляется принципиально единой патологический реакцией, в основе которой лежит снижение кровотока в микроциркуляторном звене. Септический (перитонеальный) шок развивается по тем же законам, однако более агрессивно, поскольку своим местом приложения имеет брюшную полость и инфекцию [46].

Открытие артериовенозного шунта сопровождается снижением давления в артериальном колене капилляра и его повышением в венуле, в результате изменившегося градиента давления интерстициальная жидкость в меньшем количестве возвращается в венозное русло капилляра, создавая, таким образом, условия для отека и транссудации.

Вызывает сомнение роль внутрикишечной гипертензии как (причины микроциркуляторных нарушений: это могло бы произойти в случае превышения внутрикишечного давления над давлением в капилляре. Однако, даже при тяжелом послеоперационном парезе внутрикишечная гипертензия не превышает 52-70 см водн. ст., что в 10-12 раз меньше, чем давление в

капилляре (32-45 мм рт. ст.). Практические наблюдения свидетельствуют об обратном: после интубации кишечника и снятии гипертензии во многих случаях наступает отчетливый отек кишечной стенки. Несмотря на установленный и постоянно подтверждаемый факт вазоконстрикции как пускового в шоковых реакциях, в том числе и перитонита, современные лечебные мероприятия практически не предусматривают целенаправленного воздействия на это звено патогенеза. В свое время, П.К.Дьяченко [9] высказал сомнение благополучного результата при лечении травматического шока, не устранив причинные механизмы.

Р.Лиллихей [47] обосновывает целесообразность блокады альфа - рецепторов с целью восстановления микроциркуляции, что позже А. Лабори [43] подтверждает назначением аминазина. По мнению В. Сперанца [44], «бесполезно корригировать метаболические изменения, если нарушена гемодинамика».

Заместительная терапия (к примеру, восполнение ОЦК и т.п.), по-видимому, рациональна при обратимом шоке, когда еще не произошла «секвестрация» крови, т.е. венозное переполнение микроциркуляторного сектора. При необратимом шоке инфузионная терапия цели не достигает. Таким образом, перспектива улучшения исходов перитонита видится в патогенетически обоснованном устранении вазоконстрикции, т.е. восстановлении регионарного кровотока, устранение гипоксии - и нарушенного метаболизма путем назначения альфа-адреноблокаторов и (или) симпатолитических препаратов. К сожалению, современные принципы лечения больных перитонитом [12] не включают патогенетически обоснованную коррекцию мезентериальной циркуляции. Как отмечал О.С.Кочнев [16], «к применению вазопрессоров или вазодилататоров при септическом шоке следует относиться крайне осторожно».

Тем не менее, в ряде исследований имеются указания на необходимость коррекции регионарной циркуляции и тканевой гипоксии [30], причем не типа «гепаринизации», а устранении симпатикотонии [12], назначении бета-блокаторов [13], альфа-адренолитиков [20]. Б.Р. Гельфанд и А.Г. Дорфман и соавт, [3, 8] обосновывают при септическом шоке назначение допамина, который способен увеличивать мезентериальный кровоток. Более широко известно положительное влияние паранефральных новокаиновых блокад, длительной перидуральной анестезии, введении новокаина в забрюшинное пространство по микроирригатору [30]. Однако, этот эффект связывается со снятием отрицательных («тормозных») рефлексов, нежели с симпатолитическим действием самого новокаина.

Действительно, реальное включение соответствующих, вазоактивных препаратов дополнительно в комплекс лечебных мероприятий является очень сложным и ответственным. Для этого необходимо понимать патогенетическое значение ангиоспазма как пусковой и длительной реакции, следует пересмотреть взгляды на механизм микроциркуляторных нарушений и считать их не результатом внутрикишечной гипертензии, а следствием артерио-венозного шунтирования; наконец, рассматривать причину интоксикации скорее как результат метаболических нарушений и лишь во вторую очередь - как экзогенную, бактериальную. Иначе говоря, лечение распространенного перитонита должно соответствовать принципам терапии перитонеального септического шока.

Возможно, последовало бы полне обоснованные возражения к применению вазоактивных препаратов по причине опасности еще большего ухудшения уже скомпрометированной центральной гемодинамики. Без сомнения, даже полноценное восполнение ОЦК при необратимом септическом шоке может оказаться только кажущейся. Поэтому показания к назначению адренолитических препаратов (типа аминазина) должны выставляться превентивно, до наступления критических нарушений гомеостаза, т.е. еще в реактивной стадии перитонита.

В научной литературе мы не нашли целенаправленного исследования о использования вазоактивных препаратов при перитоните. В наблюдениях А.В.Лазарева [19] показаны, что средняя продолжительность жизни экспериментальных животных (собаки) с использованием в комплексном лечении перитонита аминазина была увеличена до 7,6 ± 0,55 сут., что оказалось достоверно больше, чем в контрольной группе эксперимента (без применения аминазина) - 3,3 ± 0,4сут. (% = 11,2; $p<0,01$). В клинике удалось выявить умеренное снижение летальности, у больных с перитонитом, используя орнид и (или) аминазин [19, 38, 39]: из 55 больных погибло 5 человек (10,86 ± 4,5 %), в контрольной группе погибло 12 человек из 59 (20,3 ± 5,2 %). Разница оказалась не существенной ($p > 0,05$; % = 1,24), что, по-видимому, могло быть обусловлено не достаточно корректным проведением исследования (формирования групп по тяжести состояния и пр.).

Проблема перитонита перестает быть хирургической после устранения источника, физической санации брюшной полости. Затем она становится «патофизиологической», ближе к пониманию патогенеза которой стоят реаниматологи. Именно они могут глубже оценить состояние гомеостаза, те или иные сдвиги и более «рационально» аргументировать лечение. В этом вопросе мы целиком солидарны с мнением В.А. Гологорского, Б.Р. Гельфанда, М.С. Маргулиса [5, 4, 26]. К примеру, трактовка патогенеза перитонита по

данным литературы, причинами смерти являются: интоксикация, шок, печеночно-почечная недостаточность, непосредственное действие токсинов на сердечную мышцу или другие невыясненные причины. Не отвергая сказанное, тем не менее, нельзя не согласиться с мнением ряда исследователей [5, 11, 31, 34] в том, что ведущей причиной смерти больных является сердечная недостаточность в связи с длительной неадекватной коронарной перфузией.

В заключении следует сказать, что не утешительные результаты при распространенных формах перитонита вызывают необходимость более конкретного исследования патогенетических звеньев заболевания, в частности нарушений регионарного, висцерального кровообращения. И с этих позиций необходимо внести дополнения в комплекс лечебных мероприятий. Мы думаем восполнение этого звена т.е. коррекция микроциркуляции и восстановлении кровотока должно положительно сказаться на результатах лечения перитонита.

Использованная литература:

1. Бондарев В.И., Тараненко Л.Д., Мизанур Рахман Гази и др. Методические особенности комплексного лечения больных острым разлитым перитонитом //Тезисы докладов 31-го Всесоюзного съезда хирургов. - Ташкент, «Медицина», 1986.-С. 28 - 29.
2. Ваврик Ж.М., Зеленецкий Р.Г., Кулевник Н.И. и др. Применение гипербарической оксигенации /ГБО/ в комплексном лечении больных острым перитонитом //Тезисы докладов 31-го Всесоюзного съезда хирургов. -Ташкент,«Медицина»,1986.-С.32-33.
3. Гельфанд Б.Р., Мамонтова О.А., Гельфанд Е.Б. Интенсивная терапия сепсиса //В кн.: 50 лекция по хирургии. Под ред. Савельева В.С.- М.: Медиа Медика, 2003. - С. 327 - 334.
4. Гельфанд Б.Р., Сергеева Н.А., Макарова Л Д. и др. Метаболические нарушения при инфекционно-токсическом шоке у больных перитонитом.//Хирургия1989.-№7.-С.84-88.
5. Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р., Багдатьев В.Е. и др. Синдром полиорганной недостаточности у больных перитонитом. //Хирургия. -1988. №2.-С. 73-75.
6. Гринев М.В., Ульянов Ю.Н. Первый Московский Международный конгресс хирургов //Вестн. хир. - 1995. - № 4 - 6. - С. 114-117.
7. В.А., Ерюхин И.А. Спорные и нерешенные вопросы патогенеза и лечения острого перитонита //Материалы научной конференции «Острый перитонит». - Л., 1984. - С. 3 - 6.

8. Дорфман А.Г., Ермолов А.С., Чудотворцева Е.В. Принципы интенсивной терапии при распространенном 'перитоните в раннем послеоперационном периоде. //Третий конгресс ассоциации хирургов им. Н.И.Пирогова: Материалы конгресса. -Москва, 2001. - С. 37.
9. Гельфанд Е. Б., Гологорский В. А., Гельфанд Б. Р. Абдоминальный сепсис: интегральная оценка тяжести состояния больных и полиорганной дисфункции // Анестезиол. и реаниматол. - 2000. - № 3. - С. 29 - 33.
10. Ерюхин И.А. Перитонит. Проблемы и перспективы //Вестник Хирургии. - 1986. №7.С. 3-7.
11. Ерюхин И.А. Хирургия гнойного перитонита //В кн.: 50 лекций по хирургии. Под ред. Савельева В.С. - М.: Медиа Медика, 2003. - С. 320 -326
12. Зубарев П.Н. Патогенетические особенности и принципы лечения раневого перитонита //Материалы конференции по проблеме «Острый перитонит», Л., 1.984. - С. 14 - 16.
13. Ковалев М.М., Чепкий Л.П., Зарицкий Г.В. Комплексное лечение больных перитонитом. - Киев: Здоровье, 1981. - С. 200.
14. Ковалев О.А., Горбашко А.И. Клинико - патофизиологическая оценка изменений системной гемодинамики и регионарного кровообращения при перитоните. //Вестн. хир. 1982, - № 4. - С. 52-55.
15. Коваленко В.И. Некоторые обоснования эффективности эндолимфатического введения антибиотиков при перитоните //Тезисы докладов 31-го Всесоюзного съезда хирургов. - Ташкент, 1986.- С. 41 - 42.
16. Кочнев О.С. Экстренная хирургия желудочно-кишечного тракта. - Казань: Изд-во Казанского ун-та.1984.
17. Кузин М.М., Дадвани С.А., Сорокина М.И. Лечение перитонита с полиорганной недостаточностью. //Хирургия. - 1994. № 5. - С. 8 - 12.
18. Кукош В.И., Учугина А.Ф., Мамаев Ю.П. Программа современной комплексной терапии перитонитов аппендикулярного происхождения //Тезисы докладов 31-го Всесоюзного съезда хирургов. - Ташкент, 1986. С. 46-47.
19. Лазарев А.В. Микроциркуляторные нарушения и их целенаправленная коррекция при перитоните: дис. ... канд.мед.наук. - Харьков, 1983. - С. 205.
20. Левин Ю.М. Регионарное кровообращение при терминальных состояниях. - М.: Медицина, 1973. - С. 120 - 143.
21. Лубенский Ю.М. Интенсивная терапия в неотложной абдоминальной хирургии. - Л.: Медицина, 1981. - С. 208.
22. Луцевич О.Э., Петров В.П., Пауков В.С. Патогенетические аспекты лечения разлитого гнойного перитонита //Хирургия. - 1990. - № 7. - С. 50-56.

23. Лыткин М.И., Костин Э.Д., Костюченко А.Л. Септический шок. - Л.: Медицина, 1980.- С. 239.
24. Гельфанд Б. Р. Инфекционно-токсический шок при перитоните (клиника, патогенез, интенсивная терапия: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. - М., 1986. – С.36.
25. Маргулис М.С., Савченко В.Б., Кузнецова К. А. Комплексное интенсивное лечение наиболее тяжелых форм перитонита //Тезисы докладов 31-го Всесоюзного съезда хирургов. - Ташкент, 1986. - С. 53 -54.
26. Шуркалин Б. К., Фаллер А. П., Горский В. А., Глушков П. С. После операционные осложнения у больных с перитонитом // Хирургия. - 2003. - № 4. - С. 32 - 35.
27. Неотложная хирургия брюшной полости. /Под ред. Зайцева В.Т. - Киев: Здоровье, 1989.- С.272.
28. Паварс А.Я., Стордс Я.Я., Волколаков Л.В. Лечение перитонита внутриаортальной инфузией медикаментов //Тезисы докладов 31-го Всесоюзного съезда хирургов. - Ташкент, 1986. - С. 57.
29. Петров В.П., Рожков А.Г., Карандин В.И. и др. К вопросу комплексного лечения послеоперационного перитонита.//Тезисы докладов 31-го Всесоюзного съезда хирургов. - Ташкент, 1986. - С. 60-61.
30. Ризаев Н.М., Сеидов В.Д., Мамедов К.Б. и др. Применение длительной перидуральной блокады в сочетании с гипербарической оксигенациеи у больных с послеоперационным перитонитом //Тезисы докладов 31-го Всесоюзного съезда хирургов. - Ташкент, 1986. - С. 64.
31. Савельев В.С. Сепсис в хирургии: состояние проблемы и перспективы //В кн.: 50 лекций по хирургии. Под ред. Савельева. В.С. - М.: Медиа Медика, 2003.- С. 317-320.
32. Савельев, В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости //Под редакцией В.С Савельева. - М., Издательство «Триада-Х», 2005. - 640 с.
33. Жебровский В. В. Ранние и поздние послеоперационные осложнения в хирургии органов брюшной полости. - Симферополь: Изд. центр КГМУ, 2000. - 687 с.
34. Стручков В.И., Луцевич Э.В., Долина О.А. и др. Актуальные проблемы диагностики и лечения гнойного перитонита при острых заболеваниях органов брюшной полости//Тезисы докладов 31-го Всесоюзного съезда хирургов. - Ташкент, 1986. - С. 69 - 70.
35. Гринберг, А.А. Неотложная абдоминальная хирургия // А.А. Гринберг. - М., 2000. - 456 с.

36. Цагуришвили А.В., Ахметели Т.И., Долидзе Н.Г. и др. Интрааортальная инфузия лекарственных средств в комплексном лечении больных перитонитом //Тезисы докладов 31-го Всесоюзного съезда хирургов. - Ташкент, 1986. - С. 76.
37. Жариков А.Н., Лубянский В.Г., Кантеева Ю.Л., Лядгина Т.В. Влияние нарушений региональной гемодинамики и микроциркуляции кишечной стенки на возникновение острых перфораций тонкой кишки // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2015.Т.8.,№1(26). - С. 34-44.
38. Шальков Ю.Л. Ангиографическая оценка нарушений микроциркуляции при перитоните //Хирургия. -1982.-№4.- С.53-56.
39. Шальков Ю.Л., Лазарев А.В. Некоторые показатели гомеостаза при перитоните в условиях целенаправленной. коррекции микроциркуляторных нарушений. //Анестезиил. и реаниматол. - 1981. - №2.- С. 53-55.
40. Щуркалин Б.К., Кригер А.Г., Горский В.А. и др. Гнойный перитонит. М.: Медицина, 1993.- С.143.
41. Завада, Н.В. Неотложная хирургия органов брюшной полости (стандарты диагностики и лечения) / Н.В. Завада. - Минск: БелМАПО, 2006. - 117 с.
42. Гринхальх Т. Основы доказательной медицины. - М.: изд. Дом «ГЭОТАР - МЕД», 2004. - С. 234.
43. Воронков Д.Е., Костырной А.В., Шестопалов Д.В., Татарчук П.А. Коррекция нарушений микроциркуляции и обменных процессов при перитоните //Хирургия Украины.-2014. - №2. - С.78-83
44. Справочник по хирургии / Шварц С. [и др.]; под общ. ред. С. Шварца, Дж. Шайерса, Ф. Спенсера. Пер. с англ. - СПб.: Питер Пресс, 1999. - 880 с.
45. Иоскевич, Н.Н. Практическое руководство по клинической хирургии: Болезни органов грудной клетки, сосудов, селезенки и эндокринных желез / Н.Н. Иоскевич; под ред. П.В. Гарелика. - Мн.: Выш.шк., 2002. - 479 с.
46. Forrest, A.P.M. Principles and practice of surgery // A.P.M. Forrest, D.C. Carter, J.B. Macleod. - Churchill Livingstone, 1989. - 672 p.
47. Way, L.W. Current surgical diagnosis and treatment / L.W. Way –Lange med book.–9th Ed.–1991.
48. Freeman, A.J., Graham J.C. Damage control surgery and angiography in cases of acute mesenteric ischaemia // ANZ J. Surg. − 2005. – Vol. 75. – P. 308-314.
49. Geissler M. Intestinal ischemia – non-surgical approach // Schweiz Rundsch Med. Prax. − 2006. – Vol. 95 (44). – P. 1713-1716.
50. McGinty, J.J., Hogle N., Fowler D.L. Laparoscopic evaluation of intestinal ischemia using fluorescein and ultraviolet light in a porcine model // Surg. Endosc. − 2003. – Vol. 17 (7). – P. 1140-1143. 29.

51. Lock, G. Acute mesenteric ischemia: classification, evaluation and therapy // Acta Gastroenterol. Belg. − 2002. – Vol. 65 (4). – P. 220-225.

УЎК: 616.611.345

БОЛАЛАРДА ПАЙР СИНДРОМИНИ ТАШҲИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИ БАҲОЛАШ МЕЗОНЛАРИ

Рахматуллаев А.А., Теребаев Б.А., Мажидов Т.Х.
Toshkent pediatriya tibbiyot instituti

Аннотация

ТошПТИ клиникасида 2018 – 2024 йилларда 4-18 ёшгача бўлан Пайр синдроми билан даволанган 83 нафар беморларнинг натижалари тахлил қилинди. Уларнинг 52 нафари қиз болалар ва 31 нафари ўғил болаларни ташкил этди. Оғриқ синдроми ва турғун қабзиятни дифференциал ташҳис ўтказиш мақсадида яратилган ташҳислаш алгоритми бўйича интрументал текширишлар амалга оширилди. Бу ўз навбатида Пайр синдромида даволаш услубини тўғри танлаш имконини берди. Пайр синдромини даволаш натижасини тахлил қилиш бўйича яратилган балл шкаласи натижаларни аниқ ўрганишга ёрдам берди. Ўз вақтида тўғри қўйилган ташҳис ва тўғри танланган даволаш услуби яхши натижа олиш гаровидир.

Калит сўзлар: *Пайр синдроми, ташғислаш, даволаш, болалар.*

CRITERIA FOR DIAGNOSIS AND EVALUATION OF TREATMENT RESULTS PAIRE SYNDROME IN CHILDREN

Rakhmatullaev A.A., Terebaev B.A., Mazhidov T.H.
Tashkent Pediatric Medical Institute

Abstract

The results of the treatment of 83 children with Pyre syndrome aged 4-18 years in the period 2018-2024 at the TashPMI clinic were analyzed. Girls made up 52 and boys 31. To differentiate pain syndrome and persistent constipation, diagnostic tests were performed for all patients according to the developed algorithm. As a result, it allowed determining the choice of treatment method for Paire syndrome in children. The developed score scale for evaluation made it possible to evaluate the results of the treatment of Pyre syndrome. A timely accurate diagnosis and a correctly chosen correction method are the key to a successful outcome of the pathology.

Keywords: Pyre's syndrome, diagnosis, treatment, children.

КРИТЕРИЙ ДИАГНОСТИКИ И ОЦЕНКИ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ПАЙРА У ДЕТЕЙ

Рахматуллаев А.А., Теребаев Б.А., Мажидов Т.Х.
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Аннотация

Проанализированы результаты лечения 83 детей с синдром Пайра в возрасте 4-18 лет в периоде 2018-2024 годах в клинике ТашПМИ. Девочки составили 52 а мальчики 31. Для дифференсации болевого синдрома и стойкого запора всем больным диагностические исследование сделаны по разработанному алгоритму. Что в итоге позволило определения выбора метода лечения синдрома Пайра у детей. Разработанная балльная шкала для оценки позволило оценить результаты лечения синдрома Пайра. Вовремя поставленный точный диагноз и правильно выбранный метод коррекции залог благополучного исхода патологии.

Ключевые слова: Синдром Пайра, диагностика, лечение, дети.

Долзарблиги. Адабиётдаги маълумотлар бўйича Пайр синдромида беморлар асосан 45-65% ҳолатларда қорин соҳасида оғриққа шикоят қилишади, 40% га яқин кузатувларда колостаз кузатилади. Қоиндаги оғриқ доимий симптомлардан бўлиб, катта ёшдаги болаларда чап ёнбош соҳасида кузатилади ва чап оёқга иррадиация бериши мумкин, ўз навбатида эрта ёшдаги беморларда ўнг ёнбош соҳасидаги доимий оғриққа шикоят қилишади. Оғриқнинг кучайишини жисмоний активлик ошганда, кўп овқат еб қўйганда ва тик ҳолатда узоқ вақт юрганларида кучайишини такидлашади. Қабзият узоқ муддат давом этиши оқибатида сурункали эндоген интокискацияга сабаб бўлади, бу ўз навбатида иштаханинг сусайишига, кўнгил айниш, қусиш, бош оғриғи каби нохуш ҳолатларга сабаб бўлади. Пайр синдромининг диагностикаси, айниқса, болаларда маълум қийинчиликларни келтириб чиқаради, чунки касалликнинг ўзига хос клиник ва лаборатория белгилари мавжуд эмас, қорин оғриғи синдроми, шунингдек сурункали ич қотиши, пародаксал нажас ушлай олмаслик ҳар доим ҳам қорин бўшлиғини тўлиқ текшириш учун сабаб сифатида қаралмайди [1, 3, 4, 5, 7, 8, 11, 13, 16].

Охирги пайтларда илм-фанда йўғон ичак тузилишини сон жихатидан баҳолаш бўйича янги ёндошувлар тиббиётга кириб келмоқда. Бунда асосан йўғон ичак контури, узунлиги, юзаси ва периметрлари бутун йўғон ичак бўйлаб ёки маълум сегментида тахлил қилиниши мумкин. Рентгенпланиметрик тахлил юқори аниқликка эга ва сўзсиз афзалликлар мавжуд. Натижалар тахлил қилинганда йўғон ичакнинг маълум бир қисмини ўрганганимизда унинг функционал потенциаллиги, эластиклиги ва қисқариш хусусиятларини

аниқлашимиз мумкин. Бундан ташқари ошқозон ичак трактининг эвакуатор фаолиятини аниқлаш мақсадида рентген контраст пассаж ўтказилади. Пайр синдромида ушбу текширишда йўғон ичакнинг кўтарилувчи ва кўндаланг қисмларида 3-кунгача бўлган муддатда барий қуйқасининг ушланиб қолишини кўришимиз мумкин. Мавжуд адабиётларда Пайр синдромини ташҳислашда ультратовуш текшириш усулидан фойдаланиш бўйича маълумотлар аниқланмади. Ваҳоланки, ҳозирги кунда кенг қўлланилиб келаётган ушбу услуб орқали йўғон ичакнинг қон томир архитектоникаси ва қон оқими тезлиги аниқланиши мумкин [2, 6, 9, 10, 12, 14, 15].

Мақсад. Болаларда Пайр синдромини ташҳисоти мезонларини тахлил қилиш.

Материал ва услублар. ТошПТИ клиникасида 2018-2024 йилларда 4-18 ёшгача бўлан Пайр синдроми билан 83 нафар бемор даволанган беморларнинг натижалари тахлил қилинди. Уларнинг 52 нафари қиз болалар ва 31 нафари ўғил болалар ташкил этди. Асосий контингент 13-18 ёшдагаилар бўлиб уларнинг салмоғи 45 нафарга тенг бўлди. Ушбу беморларнинг 41 (49,4%) нафариида касалликнинг компенсация босқичи аниқланди ва уларга Guidelines for the Diagnosis and Treatment of syndrome Payer бўйича консерватив даво амалга оширилди. Қолган 42 (50,6%) нфафар беморларнинг 34 тасига лапароскопик - йўғон ичакнинг ўткир талоқ бурчаги тўғирланди ва 8 тасида лапаротомия орқали кўндаланг чамбар ичакнинг узунлиги қисқартирилди ва “охир-охир” анастомоз қўйиш амалиёти бажарилди (1-жадвал).

1-жадвал

Беморларнинг ёш, жинс ва ўтказилган даво муолажа тури бўйича тақсимланиши

№	Даво услуби	Бемор ёши				Жинси		Жами
		0-3	4-7	8-12	13 -18	Ўғил	Қиз	
1.	Консерватив	-	8	15	18	17	24	41
2.	Лапароскопик	-	2	11	21	11	23	34
3.	Лапаротомия кўндланг чамбар ичак резекцияси билан	-	-	2	6	3	5	8
Жами		-	10	28	45	31	52	83

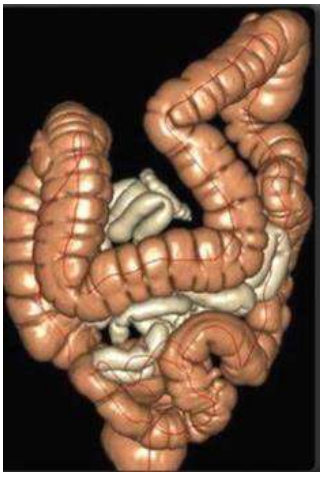
Беморларнинг клиникага мурожаат қилиш сабаблари тахлил қилинганда шу аниқландики, уларнинг 33 (39.8%) тасида асосий шикоят қабзият, 36 (43.4%) тасида қорин соҳасида оғри ва қабзиятнинг бирга қўшилиб келиши ва 14 (16.9%) да фақат қорин соҳасида оғриқ кузатилган (2-жадвал).

2-жадвал

Беморларнинг шифохонага бирламчи мурожаатининг сабаблари

Ёши	Бемор сони	Шикояти		
		Қабзият	Қабзият+оғриқ	Қорин соҳасида оғриқ
0-3	-	-	-	-
4-7	10	4	4	2
8-12	28	14	8	6
13-18	45	15	24	6
Жами	83 (100%)	33 (39,8%)	36 (43,4%)	14 (16,9%)

1-А-расм. Бемор Т.Ж. 14 ёш. Ирригорамма.Талоқ бурчагининг юқори жойлашиши ва колодинамика бузилиш холати



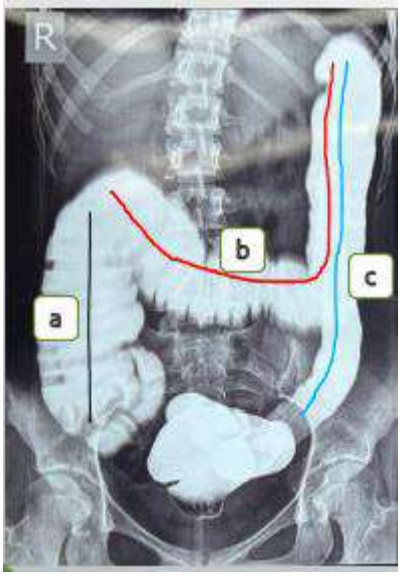
1-Б-расм. Бемор А.Ш. 16 ёш Вертуал колоноскопияда йўғон ичак анатогмик тузилиши

1-В-расм. Колоноскопия текшириш усулида ичакда яллиғланиш аломатлари

Беморларда кузатилган ушбу клиник белгиларни дифференциал ташҳисини ўтказиш мақсадида уларга махсус текшириш усуллари амалга оширилди: **допплерография** – асосан кўндаланг чамбар ичакнинг ичак тутқич веналарида димланиш бор ёки йўқлиги, қон оқиминининг тезлиги ва қон томирларнинг резистентлиги каби кўрсаткичларга баҳо берилди; **ирригография** – рентген контраст текшириш услуби орқали йўғон ичак архитектоникасига, контраст билан тўлдирилган ва контрастдан бўшатилгандан сўнг узунлигининг ўзгариш коэффициентига, талоқ бурчагининг ўткирлигига, горизонтал ва тик турган ҳолатларда йўғон ичак жойлашишининг ўзгариши каби клиник белгиларга аҳамият қаратилди (1-А-расм.); **виртуальная колоноскопия** – текшириш усули орқали йўғон ичакнинг анатомо-топографияси баҳоланди (1-Б-расм.); **колоноскопия** – орқали йўғон ичак шиллиқ қаватидаги яллиғланиш жараёни қай даражада эканлиги, бундан

ташқари чамбар ичак талоқ бурчагининг ўткир бурчак қай даражада яққоллигига тубус учининг ушбу соҳадан ўтиши орқали баҳо берилди (1-В-расм.).

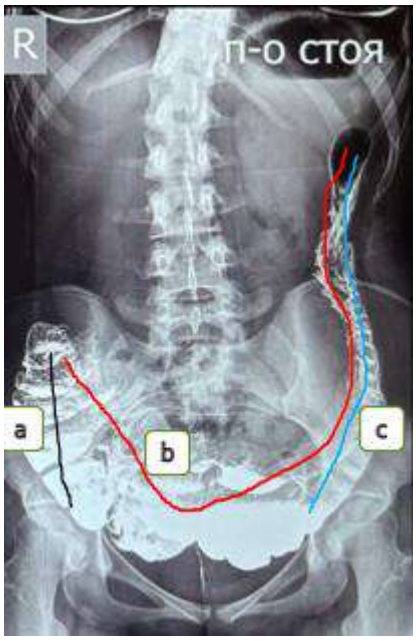
Беморларга операция услубини аниқлаш мақсадида Пайр синдромида йўғон ичакнинг эвакуатор хусусиятини баҳоловчи коэффициентлар тахлил қилинди. Яъни беморга ўтказилган ирригорафия текшириш усулида, ичак контраст билан тўлдирилган холатида йўғон ичакнинг кўтарилувчи қисмининг узунлиги (a), кўндаланг қисмининг узунлиги (b) ва тушувчи қисмининг узунлиги (c) ўлчаб олинди. Ўз навбатида бу учта узунлик йиғиндиси (d) чамбар ичакнинг бутун узунлигини ташкил қилади. Чамбар ичакнинг хар учала қисмларининг нисбий узунлик коэффициенти алоҳида аниқланди (L1 (кўтар.қ.у.) = a/d; L1 (кўнд.қ.у.) = b/d; L1 (т.қ.у.) = c/d;) (2-расм.).



- a – кўтарилувчи қисм узунлиги (кўтар.қ.у.)
- b-кўндаланг қисм узунлиги (кўнд.қ.у.)
- c-тушувчи қисм узунлиги (т.қ.у.)
- d - чамбар ичак узунлиги
- L1 (кўтар.қ.у.) = a/d;
- L1 (кўнд.қ.у.) = b/d;
- L1 (т.қ.у.) = c/d;

2-расм. Йўғон ичак конраст билан тўла ҳолатдаги чамбар ичакнинг нисбий узунлик коэффициенти

Худди шу параметрлар бўйича кўрсаткичлар йўғон ичакни контрастдан бўшатилгандан сўнг хам ўлчаб олинди. Яъни йўғон ичакнинг кўтарилувчи қисмининг узунлиги (a), кўндаланг қисмининг узунлиги (b) ва тушувчи қисмининг узунлиги (c) ўлчаб олинди. Ўз навбатида бу учта узунлик йиғиндиси (d) чамбар ичакнинг бутун узунлигини ташкил қилади. Чамбар ичакнинг хар учала қисмларининг нисбий узунлик коэффициенти алоҳида аниқланди (L2 (кўтар.қ.у.) = a/d; L2 (кўнд.қ.у.) = b/d; L2 (т.қ.у.) = c/d;) (3-расм.).



- a – кўтарилувчи қисм узунлиги (кўтар.қ.у.)
- b-кўндаланг қисм узунлиги (кўнд.қ.у.)
- c-тушувчи қисм узунлиги (т.қ.у.)
- d - чамбар ичак узунлиги
- L2 (кўтар.қ.у.) = a/d;
- L2 (кўнд.қ.у.) = b/d;
- L2 (т.қ.у.) = c/d;

3-расм. Йўғон ичак конраст моддадан бўшатилгандан кейинги чамбар ичакнинг нисбий узунлик коэффициенти

Йўғон ичак контраст билан тўла холатда олинган ўртача L1 кўрсаткич, контрастдан бўшатилгандан кейинги ўтрача L2 га тақсимлаш орқали, йўғон ичакнинг қай даражада узунлигининг ошиш коэффициенти аниқланди. Бу орқали биз йўғон ичакнинг эвакуатор хусусиятига ва кўнладанг чамбар ичакнинг қанчалик узунлашишига, хамда “Пайр икки табақаси” нинг қанчалик яққоллашишига баҳо бердик (3-жадвал).

3-жадвал

Пайр синдромида ирригорафияда чамбар ичак узунлик коэффициентини кўрсаткичлари

Кўрсаткич	Йўғон ичак қисмлари	Натижа	
		Норма***	Беморлар
L1 (контраст билан тўлдирилган холат)	Кўтарилувчи қисм **	0,21±0,03	0,22±0,04
	Кўндаланг қисм*	0,41±0,04	0,48±0,02
	Тушувчи қисм*	0,37±0,02	0,35±0,06
L2 (контрастдан бўшаган холат)	Кўтарилувчи қисм*	0,21±0,04	0,21±0,24
	Кўндаланг қисм*	0,43±0,05	0,57±0,04
	Тушувчи қисм*	0,35±0,04	0,26±0,05
Узунлик коэффициенти	Кўтарилувчи қисм**	1,11±0,29	1,29±0,32
	Кўндаланг қисм*	1,04±0,11	0,88±0,12
	Тушувчи қисм*	1,11±0,10	1,59±0,40

(*-P<0,01; **- P>0,01; ***-Болезнь Пайра у детей (клиника, диагностика, хирургическое лечение и реабилитация) - Дорофеева, Елена Игоревна - 14.00.35 - Болезнь).

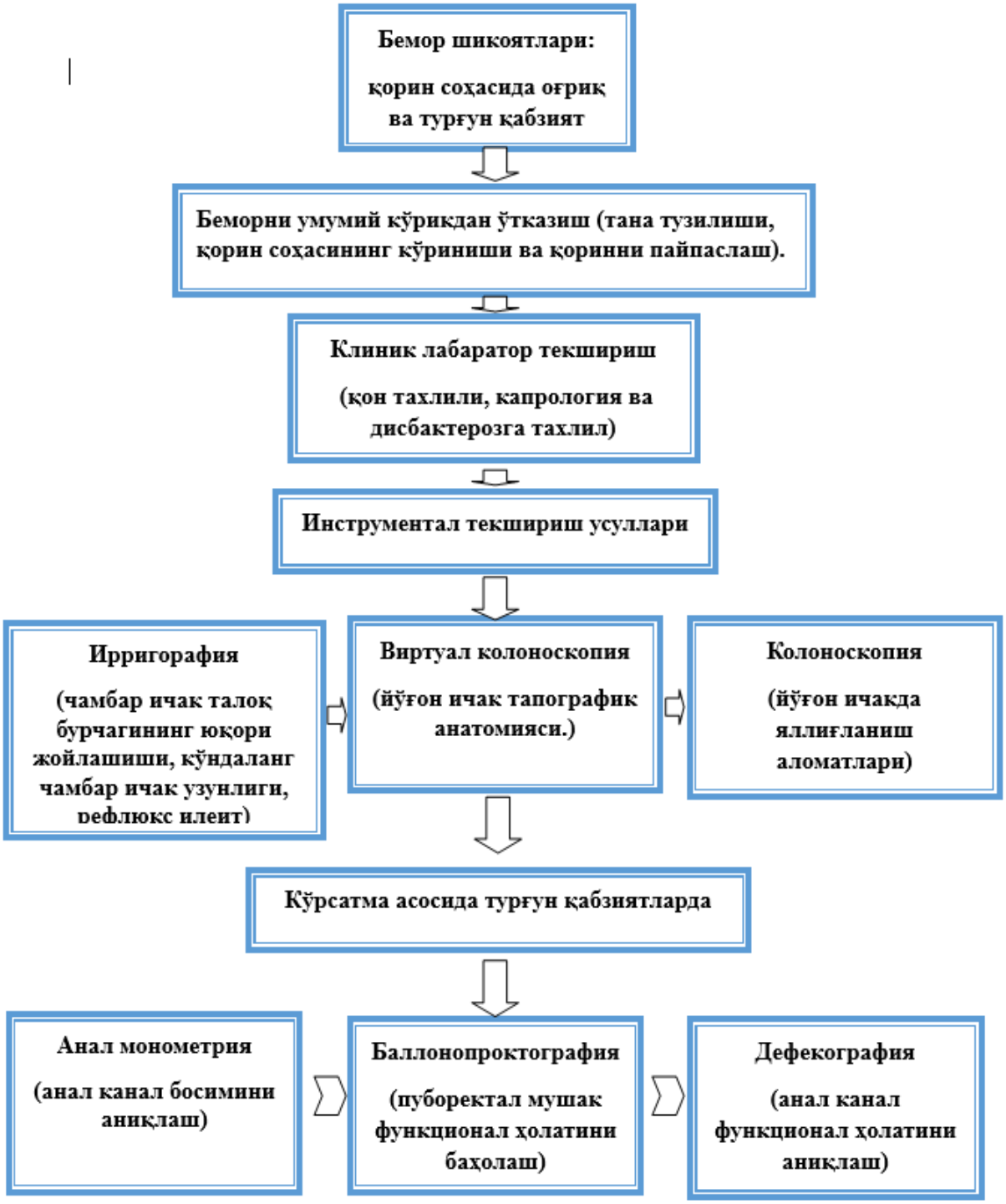
Бу чамбар ичакнинг узунлик коэффициентини аниқлаш орқали беморларда Пайр синдромида хирургик даво услубини аниқлашга имкон берди.

Узунлик коэффициентининг “0,8” дан паст бўлиши айниқса чамбар ичакнинг кўндаланг қисмида аниқланса, тўғридан тўғри кўндаланг чамбар ичак резекцияси ва “охир-охир” анастомоз қўйишга кўрсатма бўлиб ҳисобланди. Аксинча бу кўрсаткич “0,8 ва1,0” оралиғида бўлса кам инвазив лапароскопия орқали талоқ бурчаги бойлами ва патологик чандиқлардан ажратиш амалиётига кўрсатма бўлиб ҳисобланди.

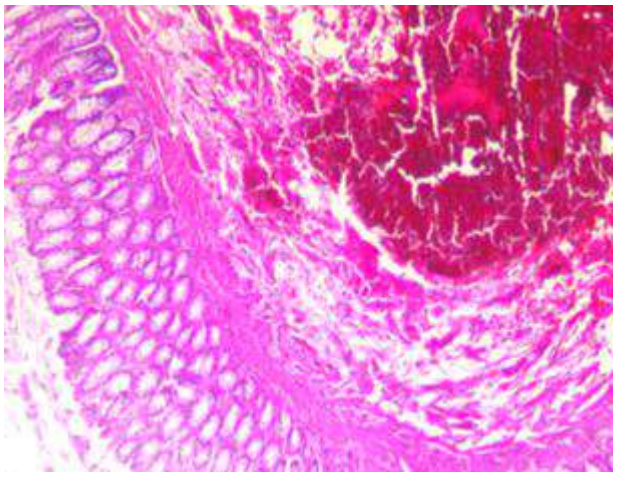
Беморларни қуйидаги ишчи алгоритм асосида текширишни амалга оширдик. Яъни бемор клиникага шикоятлар (қабзият, қорин соҳасида оғриқ) билан мурожаат қилишганда, бошқа ушбу клиника билан кечувчи касалликлардан дифференциал ташҳис ўтказиш мақсадида лабаратор ва инструментал текширишлар амалга оширилди. Текшириш беморни умумий кўрикдан бошланади: тананинг антропометрик тузилиш (астеник ҳолат бор ёки йўқлиги), қорин соҳа холати (қорин дамланганми ёки йўқми, нафасда иштирок қилиш ҳолати, пальпацияда оғриқ ва нажас тошлари бор ёки йўқлиги). Лабаротор анализлардан аҳамияга эга текшришлари бу – умумий қон тахлили, капрология, ичак биоценози ҳолати ўрганишдир. Инструментал текшириш Ультра товуш текширишидан бошланди, яъни кўндаланг чамбар ичак тутқичи вена томирларида димланиш бор ёки йўқлиги ўрганлиди. Шартли равишда ирригорафия, виртуал колоноскопич ва колоноскопия текшириш амалга оширилди. Кўрсатмага қараб анал монометрия, баллопроктография ва дефекография текшириш усуллари қилинди. Юқоридагиларга асосланиб Пайр синдромини ташҳислаш ишчи алгоритми яратилди.

Операция пайтида резекция қилинган ичакдан макропрепарат олиниб морфологик текшириш орқали ичак деворида юзага келган яллиғланиш жараёнига баҳо берилди (4-А ва 4-Б расм.).

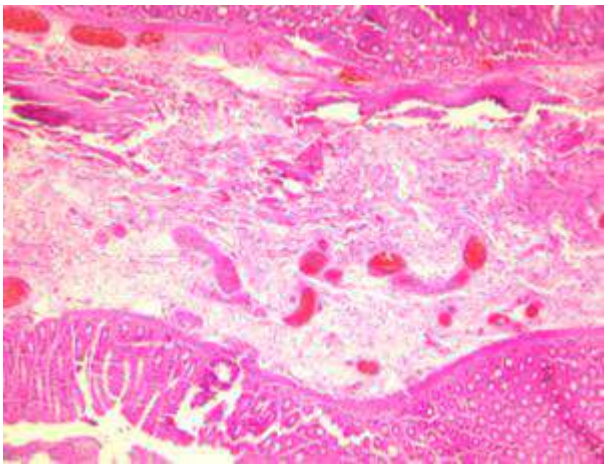
Беморларнинг яқин ва узоқ давр натижалари биз томонимиздан ишлаб чиқилган “Болаларда Пайр синдромида операция натижаларини тахлил қилиш шкаласи” асосида тахлил қилинди (ЎзР ИМА DGU 22738 02.03.2023 й). Бунда қуйидаги омиллар эътиборга олинди: яъни Бристоль шкаласи бўйича 1-тип кичик шарча шаклидаги қаттиқ нажас, 2-тип колбаса шаклидаги қаттиқ нажас, 3-тип колбасасимон эластик нажас, 4-тип колбасасимон силлиқ юза шаклидаги нажас, қорин сохада оғриқ интенсивлиги, йўғон ичак рентген контраст текшириш усули ирригографияда ичакнинг контраст моддадан тозаланиш фоизи, ич келиш частотаси. Ушбу омиллар мавжудлигига қараб натижалар яхши, қониқарли ва қониқарсиз деб баҳоланди. “-” омил йўқлигини, “+” омил кузатилиш частотаси ўртачалигини ва “++” омил доимо кузатилишини англатади. Ушбу шкалага кўра омилларнинг баллар йиғиндиси бўйича: 15-21 балл яхши, 8-14 балл қониқарли ва 1-7 балл қониқарсиз натижа эканлигини англатади (4-жадвал).



4-расм. Пайр синдромини ташҳислаш алгоритми



4-А-расм. Юзаки эпителийнинг яққол дистрофияси, крипта шаклларининг ўзгариши, шиллиқ қават пластинкасининг диффуз инфильтрацияси

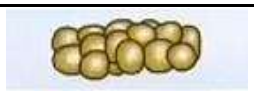


4-Б-расм. Ичак шиллиқ ости қавати ва мушак қават нерв толасининг нисбатан гипертрофияси

Оператив муолажа бажарилган 42 нафар беморларнинг яқин ва узоқ давр натижалари тахлил қилинганда, 37 (88,1%) та кузатувда яхши ва қониқарли натижа ва 5 (11,9%) холатда қониқарсиз натижа аниқланди. Қониқарсиз натижа кузатилган беморларда қабзият ва баъзида қорин соҳасида оғриқ кузатилди. Ушбу 5 нафар беморларда долихосигма қўшилиб келганлиги сабабли, қониқарсиз натижага олиб келган деган хулосага келинди ва минилапаротомия орқали сигмасимон ичак резекцияси амалга оширилди. Ўтказилган реабилитацион чора тадбирлардан кейин қонқарли натижа олинди.

4-жадвал

Болаларда Пайр синдромида операция натижаларини тахлил қилиш шкаласи

Омиллар		Натижа					
		яхши	**балл**	коникарли	**балл**	қониқарсиз	**балл**
Бристоль шкаласи бўйича нажас шакли	Тип 1	-	**3**	-	**2**	+	**1**
	Тип 2 	-	**3**	+	**2**	+	**1**
	Тип 3	++	**3**	+	**2**	-	**1**
	Тип 4	++	**3**	+	**2**	-	**1**
Қорин сохасида оғриқ		-	**3**	+	**2**	++	**1**
Ирригография ичакнинг контрастдан бўшаши		80% дан юқори	**3**	60-75%	**2**	50% дан кам	**1**
Ич келиш частотаси		Хар куни	**3**	2 кунда 1 марта	**2**	4-5 кунда 1 марта	**1**

Хулоса. Шундай қилиб, болаларда Пайр синдромини ташҳислашда шикоятида кузатиладиган турғун қабзият ва қорин соҳасидаги оғриқни дифференсация қилиш учун шартди равишда махсус текшириш усуллари: чамбар ичак тутқич веналарини ультратовуш текшириши, ирригорафия, вертуал колоноскопия ва колоноскопияларни қилиш лозим. Даволаш услубини танлаш учун чамбар ичак узунлик коэфффициентини ирригораммадан фойдаланган ҳолда аниқлаш ўтказиш керак. Ишлаб чиқилган Пайр синдромида операция натижаларини тахлил қилиш шкаласи, операциядан кейинги натижаларни аниқ тахлил қилишга имкон беради.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Акилов Х.А., Саидов Ф.Х. Осложненные формы хронического колостаза у детей в ургентной хирургии. // Оренбургский медицинский вестник. 2015. Т. III. № 3 (11). С. 6-7.
2. Бейлина Н.И., Поздняк А.О., Малышева Е.В. Синдром (болезнь) Пайра. Практическая медицина. 2018;16(9): 152—154.
3. Бережной В.В., Козачук В.Г., Рибальченко В.Ф. Дифференциальный подход в лечении хронических запоров у детей с врожденными пороками развития кишечника. // Современная педиатрия. 2016. № 8 (80). С. 103-110.
4. Боднар О.Б., Боднар Б.М., Ватаманеску Л.И., Боднар Г.Б., Хащук В.С. Болезнь Пайра у детей: нарушения местного иммунитета и хирургическое лечение. // Хирургия детского возраста. 2017. № 4 (57). С. 88-91.
5. Болезнь Пайра у детей (литературный обзор)/ Исакова В.П., Кугасова Е.А.// Электронный ресурс ИЦРОН (Инновационный центр развития образования и науки) – 2016.
6. Галица В.В., Назарова И.М., Лёвочкин С.П., Мунасипов Р.Н., Фролов Е.А. Опыт лечения детей с болезнью Пайра. // Здравоохранение Югры: опыт и инновации. 2020. № 3 (24). С. 18-22.
7. Дручкова С.Л., Гаймоленко С.Г., Мазин А.С., Сущенко Р.А. Диагностика хронических запоров органического происхождения у детей в практике врача педиатра. // В сборнике: Актуальные вопросы первичной медико-санитарной помощи детям и подросткам. материалы научно-практической конференции с международным участием. 2018. С. 36-43.
8. Муминов Ф.Б., Кахаров М.А., Джураев Х.А. Комплексная диагностика и хирургическое лечение больных с аномалиями развития и фиксации толстой кишки у взрослых. Колопроктология. 2019;18 (2):49-54.

9. Тиллабоев С. В., Саттаров Ж. Б. Диагносстика и лечение при синдроме (болезни) Пайра удетей //Журнал Неотложная хирургия им. ИИ Джанелидзе. – 2021. – №. S2. – С. 82-83.
10. Коновалова А.М., Маркова М.Н., Ямалиев А.Т., Куликова Н.И., Кавкаев А.В., Скрипицин Н.А. Оценка результатов оперативного лечения болезни Пайра в детском возрасте. // В сборнике: Актуальные вопросы педиатрии: 100-летие педиатрическому образованию в Самарской области. Сборник научных работ, посвященных 100-летию кафедры детских болезней. Самара, 2021. С. 57-59.
11. Цуман В. Г. Болезнь Пайра у детей //Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. – 2015. – Т. 5. – №. 3. – С. 28-30.
12. Хамраев А. Ж. Хирургическое лечение детей с приобретенными хроническими запорами //Детская хирургия. – 2008. – №. 1. – С. 7-9.
13. Хамраев А. Ж. ДИАГНОСТИКА И КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ СУБ И ДЕКОМПЕНСТРОВАННЫХ ФОРМ ХРОНИЧЕСКИХ КОЛОСТАЗОВ У ДЕТЕЙ //ЖУРНАЛ ГЕПАТО-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ. – 2022. – №. SI-3.
14. Aliyev M. M. et al. Surgical Treatment Of Postoperative Anal Incontinence In Children //Central Asian Journal of Pediatrics. – 2019. – Т. 2. – №. 1. – С. 179-184.
15. Abadbekovich R. A., Aldamuratovich T. B., Khamidovich M. T. БОЛАЛАРДА ПАЙР СИНДРОМИНИ ТАШҲСИЛАШ ВА ДАВОЛАШ БЎЙИЧА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР //JOURNAL OF BIOMEDICINE AND PRACTICE. – 2024. – Т. 9. – №. 2.
16. Aldamuratovich T. B., Kattaevich A. A., Ogli M. M. M. Analysis of causes of postoperative anal incontinence in children //European science review. – 2018. – №. 5-6. – С. 196-199.

УДК: 616.521.001/002.056.3-085.

КЛИНИЧЕСКИЕ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ АТОПИЧЕСКОЙ ЭКЗЕМЫ

Насридинова Н.Б.[1], Сидиков А.А.[2]
Андижанский государственный медицинский институт[1]
Ферганский медицинский институт общественного здоровья[2]

Аннотация

В статье представлены результаты клинико-морфологического и иммуногистохимического исследования 120 пациентов с различными формами атопической экземы (бляшечная, микровезикулярная, дискоидная экзема и экзематид). Были изучены клинические проявления заболевания, включая эритематозные пятна, микровезикулы, эрозии, корки и трещины. Морфологические исследования показали ключевые изменения в эпидермисе и дерме, характерные для каждой формы экземы. Иммуногистохимический анализ выявил активную экспрессию маркеров CLA-(HECA-452) и CD1a+, что указывает на важную роль иммунного ответа. Полученные результаты позволяют уточнить патоморфологические критерии диагностики и степень выраженности воспалительного процесса, что особенно важно для выбора тактики лечения. Также были изучены изменения уровня кальция в крови у пациентов, что может быть связано с тяжестью течения заболевания.

Ключевые слова: атопическая экзема, бляшечная экзема, микровезикулярная экзема, дискоидная экзема, экзематид, патоморфология, иммуногистохимия, кальций в крови.

ATOPIK EKZEMANING TURLI SHAKLLARINING KLINIK VA PATOMORFOLOGIK XUSUSIYATLARI

Nasridinova N.B.[1], Sidiqov A.A.[2]
Andijon davlat tibbiyot instituti[1]
Farg‘ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti[2]

Annotatsiya

Maqolada atopik ekzemaning turli shakllari (blyashka, mikrovezikulyar, diskoid ekzema va ekzematidlar) bo'lgan 120 nafar bemorni klinik, morfologik va immunohistokimyoviy o'rganish natijalari keltirilgan. Kasallikning klinik ko'rinishlari, jumladan eritematoz dog'lar, mikrovesikullar, eroziyalar, qobiqlar va yoriqlar o'rganildi. Morfologik tadqiqotlar epidermis va dermisda ekzemaning har bir shakliga xos bo'lgan asosiy o'zgarishlarni ko'rsatdi. Immunohistokimyoviy tahlil CLA-(HECA-452) va CD1a+ markerlarining faol ifodalanishini aniqladi, bu immun javobning muhim

rolini ko'rsatadi. Olingan natijalar diagnostikaning patomorfologik mezonlarini va yallig'lanish jarayonining og'irligini aniqlashtirishga imkon beradi, bu ayniqsa davolash taktikasini tanlash uchun muhimdir. Bemorlarda qon kaltsiy darajasining o'zgarishi ham o'rganildi, bu kasallikning og'irligi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.

Kalit so'zlar: atopik ekzema, blyashka ekzemasi, mikrovezikulyar ekzema, diskoid ekzema, ekzematid, patomorfologiya, immunohistokimyo, qondagi kaltsiy.

CLINICAL AND PATHOMORPHOLOGICAL FEATURES OF DIFFERENT FORMS OF ATOPIC DERMATITIS

Nasridinova N.B.[1], Sidiqov A.A.[2]
Andijan State Medical Institute[1]
Fergana Institute of Public Health[2]

Abstract

This article presents the results of a clinical-morphological and immunohistochemical study of 120 patients with various forms of atopic dermatitis (plaque, microvesicular, discoid eczema and eczema). The study investigated clinical manifestations of the disease, including erythematous patches, microvesicles, erosions, crusts and fissures. Morphological studies showed key changes in the epidermis and dermis, characteristic of each form of eczema. Immunohistochemical analysis revealed active expression of CLA-(HECA-452) and CD1a+ markers, indicating a significant role of the immune response. The results allow to clarify the pathomorphological criteria for diagnosis and the severity of the inflammatory process, which is especially important for choosing the treatment strategy. Changes in blood calcium levels in patients were also studied, which may be related to the severity of the disease.

Keywords: atopic dermatitis, plaque eczema, microvesicular eczema, discoid eczema, eczema, pathomorphology, immunohistochemistry, blood calcium.

Введение. Атопическая экзема (АЕ) – это хроническое воспалительное заболевание кожи, которое проявляется в различных клинических формах. Актуальность проблемы заключается в высокой распространенности заболевания и сложности его диагностики, особенно при наличии атипичных форм, таких как микровезикулярная и дискоидная экзема. Эти формы требуют детального морфологического исследования для определения патогенетических механизмов и разработки точных диагностических критериев [1, 3, 4, 5].

Основной целью данного исследования было выявление патоморфологических и иммуногистохимических особенностей каждой формы атопической экземы, а также определение их клинической значимости.

Материалы и методы. В исследование включены 120 пациентов с различными формами атопической экземы, которые были разделены на четыре

группы: бляшечная экзема (n=30), микровезикулярная экзема кистей рук и стоп (n=30), дискоидная экзема (n=30) и экзематид (n=30). У всех пациентов было проведено клиническое обследование, включающее оценку кожных высыпаний, а также патоморфологическое и иммуногистохимическое исследование биоптатов кожи. Дополнительно у всех пациентов был измерен уровень кальция в периферической крови.

Результаты. Клинические проявления. Клинические симптомы атопической экземы варьировались в зависимости от формы заболевания. У пациентов с бляшечной экземой наблюдались эритематозные пятна, микровезикулы, эрозии и корки (Рисунок 1.).

Рисунок 1. Диагноз «бляшечная экзема». На нижних конечностях на фоне застойного дерматита выявляются бляшки, микровезикулы, эрозии, покрытые коркой. Очаги имеют тенденцию к слиянию

Микровезикулярная экзема характеризовалась преимущественно высыпаниями на кистях рук и стопах (Рисунок 2.),

Рисунок 3. Диагноз «микровезикулярная экзема кистей рук и стоп».
В области левой подошвы отмечается плотная роговая масса без признаков микровезикуляции

в то время как дискоидная экзема проявлялась округлыми бляшками на туловище и конечностях (Рисунок 3.).

Рисунок 3. Диагноз «дискоидная экзема кожи». В области лопатки отмечаются бляшки округлой формы с участками эрозии и местами сливающиеся между собой

Таблица 1.

Клинические признаки и анамнез заболеваний

	Бляшечная экзема	Микровезикулярная экзема	Дискоидная экзема	Экзематид
Генетическая предрасположенность (%)	17	33	17	0
Кожные заболевания в анамнезе (%)	67	33	70	43
Зуд в очагах поражения (%)	100	100	100	100
Шелушение высыпаний (%)	100	0	100	17

Патоморфологические изменения. При патоморфологическом исследовании биоптатов кожи были выявлены характерные изменения для каждой формы экземы. У пациентов с бляшечной экземой наблюдались оптокератоз, вакуольная дистрофия и спонгиоз в эпидермисе, а также периваскулярные инфильтраты в дерме. Микровезикулярная экзема проявлялась выраженной вакуольной дистрофией и баллонной дистрофией клеток эпидермиса. Дискоидная экзема характеризовалась неравномерным акантозом и умеренным спонгиозом. Экзематид проявлялся минимальными изменениями в эпидермисе, но выраженным периваскулярным инфильтратом в дерме.

Таблица 2.

Гистологические признаки в эпидермисе и дерме

	Бляшечная экзема	Микровезикулярная экзема	Дискоидная экзема	Экзематид
Оптокератоз (%)	100	100	100	100
Вакуольная дистрофия (%)	100	100	100	100
Спонгиоз (%)	100	100	100	100
Периваскулярный инфильтрат (%)	100	100	100	100

Иммуногистохимические исследования. Иммуногистохимический анализ выявил положительную экспрессию маркера CLA-(HECA-452) в эпидермисе и дерме у всех пациентов. CD1a+ был выражен преимущественно в эпидермисе, а CD207/Langerin — в дерме у пациентов с бляшечной экземой. Эти данные подтверждают активную роль иммунной системы в патогенезе экземы.

Таблица 3.

Выраженность ИГХ-маркеров

	Бляшечная экзема	Микровезикулярная экзема	Дискоидная экзема	Экзематид
CLA-(HECA-452) в дерме (%)	100	100	100	100
CD1a+ в эпидермисе (%)	40	57	43	50
CD207 в дерме (%)	33	67	43	50

Биохимические исследования. У пациентов с микровезикулярной экземой отмечено наиболее выраженное снижение уровня кальция в периферической крови (до 1,5 ммоль/л) в сравнении с другими группами.

Таблица 4.

Уровень кальция в плазме крови

	Бляшечная экзема	Микровезикулярная экзема	Дискоидная экзема	Экзематид
Норма (%)	53	26	80	96
Снижение (%)	47	73	20	3

Обсуждение. Полученные результаты указывают на значительные различия в клинической картине и патоморфологических изменениях при различных формах атопической экземы. Наибольшие изменения отмечены у

пациентов с микровезикулярной экземой, что подтверждается данными иммуногистохимического анализа и уровня кальция в крови. Экспрессия маркера CLA-(HECA-452) подтверждает значимость иммунного воспаления при всех формах заболевания, однако различия в экспрессии CD1a+ и CD207 указывают на возможные различия в патогенезе.

Заключение. Исследование показало, что патоморфологические и иммуногистохимические данные играют ключевую роль в дифференциальной диагностике различных форм атопической экземы. Маркеры CLA-(HECA-452) и CD1a+ могут служить диагностическими критериями, а снижение уровня кальция в периферической крови связано с тяжестью течения заболевания. Эти данные могут быть использованы для разработки персонализированных подходов к лечению пациентов с атопической экземой.

Использованная литература:

1. Иванов А.А. Иммуногистохимические маркеры и их роль в патогенезе кожных заболеваний. // Журнал дерматовенерологии, 2022. – С. 305-312.
2. Петров В.Н. Исследование маркеров CD1a и CD207 при атопической экземе. // Медицина, 2023. – С. 149-165.
3. Сидиков А.А., Рахимов И.Р. Патология иммунной системы при дерматологических заболеваниях. // Дерматология и венерология, 2023. – С. 250-256.
4. Савельев Ю.В. Применение иммуногистохимии в дерматологии. // Вестник иммунологии, 2021. – С. 92-98.
5. Кузнецов П.В. Иммунная реакция при атопической экземе. // Международный журнал дерматологии, 2022. – С. 12-18.

УЎК: 616.62-002.289

КАСАЛЛИК ДАВОМИЙЛИГИ БЎЙИЧА СИЙДИК ПУФАГИ ЛЕЙКОПЛАКИЯСИНИНГ ПАТОГИСТОЛОГИК КЎРИНИШИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Сахаталиева Р.Р., Насирдинова Н.А., Ниязова Ё.М.
Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация

Биз текширган барча биоптатларда сийдик пуфаги шиллиқ пардасида лейкоплакияга хос морфологик ўзгаришлар аниқланди, яъни, ясси ҳужайрали метаплазия, паракератоз ва акантоз. Бу ўзгаришларнинг ривожланиш даражаси ва тарқоқлиги касалликнинг давомийлигига боғлиқ бўлди. Ўзгаришлар аксарият ҳолларда ўчоқли кўринишдалиги тасдиқланди ва қопловчи ўзгарувчан эпителийда гиперпластик ва метапластик жараёнлар ривожланганлиги билан қўшилиб келди.

Уротелийнинг шикастланиши бириктирувчи тўқимада жойлашган капиллярлардан кислород ва озуқа моддаларининг диффузияланишининг бузилиши ҳисобига янада чуқурлашади. Кичик тосдаги бирга келувчи веноз тўлақонлик тўқима гипоксиясини келтириб чиқаради, натижада микро-некрозлар ривожланишигача бўлган уротелийнинг массив шикастланиши, ҳамда тос аъзоларининг нейротрофик ва функционал бузилишлари юзага келади.

Калит сўзлар: лейкоплакия, паракератоз, лейкокератоз, кистоз трансформация, метаплазия.

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЯВЛЕНИЯ ЛЕЙКОПЛАКИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Сахаталиева Р.Р., Насирдинова Н.А., Ниязова Ё.М.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Во всех биоптатах, которые мы исследовали, определились морфологические изменения, характерные для лейкоплакии мочевого пузыря, а именно, метаплазия, паракератоз и акантоз. Степень развития и распространенность данных изменений зависели от продолжительности заболевания. Было подтверждено, что изменения в значительной

степени напоминали очаговые изменения, что сопровождалось развитием гиперпластических и метапластических процессов в изменчивом покровном эпителии.

Повреждение уротелия еще больше усуглублялась из-за нарушения диффузии кислорода и питательных веществ из капилляров, расположенных в соединительной ткани. Сопутствующее венозное полнокровие малого таза вызвало гипоксию тканей, в результате которого произошло массивное повреждение уротелия вплоть до развития микронекроза, также возникли нейротрофические и функциональные нарушения со стороны органов малого таза.

Ключевые слова: лейкоплакия, паракератоз, лейкокератоз, кистозная трансформация, метаплазия.

FEATURES OF PATHOHISTOLOGICAL MANIFESTATIONS OF LEUKOPLAKIA OF THE BLADDER DEPENDING ON THE DURATION OF THE DISEASE

Sakhatalieva R.R., Nasirdinova N.A., Niyazova Y.M.
Andijan State Medical Institute

Abstract

In all the biopsies that we examined, morphological changes characteristic of bladder leukoplakia were determined, namely, metaplasia, parakeratosis and acanthosis. The degree of development and prevalence of these changes depended on the duration of the disease. It was confirmed that the changes largely resembled focal changes, this was accompanied by the development of hyperplastic and neoplastic processes in the variable integumentary epithelium.

The damage to the urothelium was further aggravated due to impaired diffusion of oxygen and nutrients from capillaries located in connective tissue. Concomitant venous fullness of the pelvis caused tissue hypoxia, which resulted in massive damage to the urothelium up to the development of micronecrosis, as well as neurotrophic and functional disorders of the pelvic organs.

Keywords: leukoplakia, parakeratosis, leukoceratosis, cystic transformation, metaplasia.

Кириш. “Лейкоплакия” атамаси (юнончадан таржима қилинганда “оқ пилакча” деган маънони англатади) биринчи марта 1887 йилда А.Н. Швиммер томонидан таклиф қилинган ва шу кунгача қўлланилиб келинади. Кўпгина муаллифларнинг тадқиқотларига кўра, лейкоплакия оғиз бўшлиғи, бачадон бўйни, тўғри ичак, қин, параназал бўшлиқлар, қулоқ ноғора пардаси ва сийдик пуфаги шиллиқ пардаларида учрайди [3, 4].

Лейкоплакия – бу кўп қаватли ясси эпителийни асосий функцияларининг бузилиши билан тавсифланган патологик жараёндир: яъни гликогенни ҳосил

бўлмаслиги ва нормада кузатилмайдиган мугузланишларни пайдо бўлиши билан [8, 15].

Сийдик пуфаги лейкоплакиясининг ривожланишида узоқ муддатли механик, кимёвий, термик (тош, ёт танача, инфекцион агентлар, канцероген модда, нурланиш) таъсири хусусиятлари, шунингдек жарроҳлик амалиётидан кейинги сийдик пуфаги катетеризацияси, сийдикдан намуна олиш учун сийдик пуфаги катетеризацияси, диагностик ва даволаш цистоскопияси каби пуфак ичи муолажалари натижасида сийдик пуфаги деворига травматик таъсири сабаб бўлиши мумкин [9, 10, 11, 13, 14].

Сийдик пуфаги шиллиқ қавати лейкоплакияси ривожланишида учта кетма-кет босқични ажратиш керак: биринчи босқич – “ясси ҳужайрали” модуляция, иккинчи босқич – “ясси ҳужайрали” метаплазия, учинчи босқич– ясси ҳужайрали метаплазия шохланиш билан [1, 2, 16].

Ҳозирги кунда амалиётда иккита тушунча мавжуд: (морфологик) сийдик пуфаги шиллиқ пардаси эпителийсининг ясси ҳужайрали метаплазияси ва янада тор тушунчаси – (клиник) лейкоплакия. Кейингиси апоптоз, кератинизация ва типик пилакчалар ҳосил бўлиши билан кечувчи ясси ҳужайрали метаплазия билан хасталанган беморларга қўлланилади. Ҳорижий адабиётларида фақат ясси ҳужайрали метаплазия таърифланган [5, 6, 7, 12].

Материал ва усуллар. Материал сифатида сийдик пуфаги лейкоплакиясининг турли босқичлари билан хасталанган жами 108 нафар бемор танланган. Беморлар 2019 йилдан 2021 йилгача бўлган даврдаги Андижон, Наманган ва Фарғона вилоят ва шаҳар касалхоналарининг урология бўлимига «сийдик пуфаги лейкоплакияси» ташхиси билан ётқизилган, анамнезида сурункали цистит (50,5%), сийдик пуфаги бўйни цистити (27,5%), интерстициал цистит (12%), цисталгия (10%) билан хасталанган беморлардан цистоскопия текширув усулида олинган биопсия материллари орасидан танлаб олинди.

Сийдик пуфаги лейкоплакиясининг ривожланиш даражаси беморларнинг менструал фаолияти ва гормонал гомеостазнинг бузилиши, анамнезида сийдик йўллари инфекцияси, жумладан, жинсий йўл билан юқадиган инфекциялар, сийдик пуфагининг катетеризацияси, ташхисотли ва даволовчи цистоскопия туфайли сийдик пуфаги деворининг шикастланишига олиб келган таъсирлар ушбу контингентда хавф омилларини аниқлаш билан белгиланди.

Умумий соматик касалликлар, маиший ва саноат хавфлари ҳам касалликнинг ривожланиши учун қулай муҳит хисобланди.

Натижалар. Беморлар касаллик босқичи ва шаклига кўра 3гурухга бўлинди: 1-гурух 1-босқич-21нафар(19,4%) аёл бемор сийдик пуфаги лейкоплакиясини оддий (ясси) шакли, 2-гурух 2-босқич-48 нафар (44,4%) аёл

бемор сийдик пуфаги лейкоплакиясини веррукоз шакли , 3-гурух 3-босқич-39 нафар (36,2%) аёл бемор сийдик пуфаги лейкоплакиясини эррозив яъни ярали шакли кузатилди.

Беморлар ёши 20-дан 82 ёшгача бўлиб, ўртача ёши 41,4 ёшни ташкил қилган. Касаллик анамнезини ўрганаётганда касалликнинг дастлабки ноаниқ бўлмаган белгиларидан (сийдик пуфаги усти соҳасида дискомфорт ҳисси, ҳолсизлик, сийдик пуфагининг тўлиқ бўшамаганлик ҳисси) бошлаб, касаллик ривожланиши батафсил таҳлил қилинди.

Текширилаётган гуруҳларда сийдик пуфаги лейкоплакияси билан хасталанган беморларнинг касаллик давомийлиги бўйича тақсимланиши тўғрисидаги маълумотлари 1-жадвалда келтирилган.

1-жадвал

Беморлар ёши бўйича касаллик давомийлиги кўрсаткичи, ой/йилда

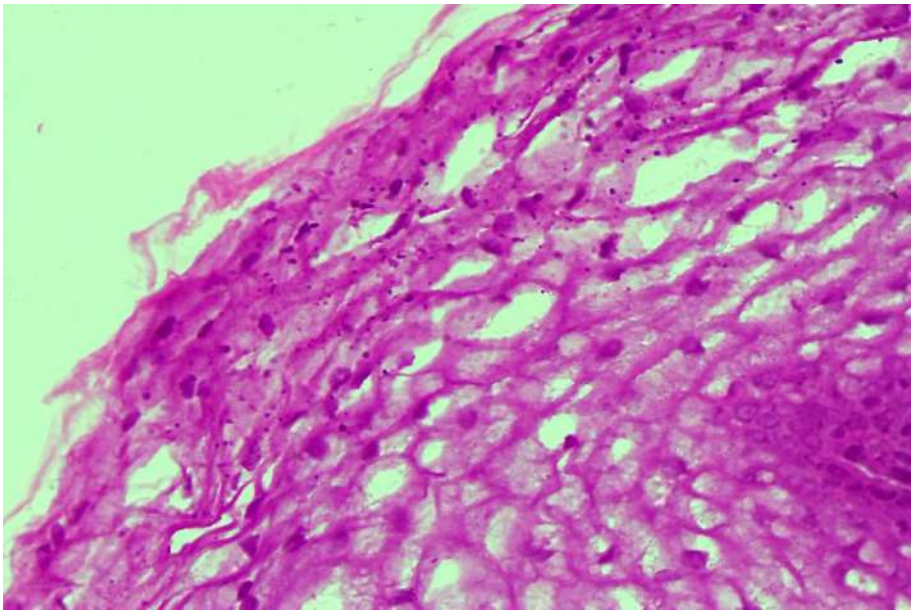
	Ёш гуруҳлари						
Ёш гуруҳлари	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70 ≤	жами
сони	23	33	21	21	6	4	108
Касаллик давомийлиги, ой/йил	6ой -3 йил	1-5	1-5	1-6	1-7	1-8	

Касалликларининг давомийлиги 6 ойдан 8 йилни (ўртача 2,7±0,9) ташкил қилди.

Биз текширган барча биоптатларда сийдик пуфаги шиллиқ пардасида лейкоплакияга хос морфологик ўзгаришлар аниқланди, яъни, ясси ҳужайрали метаплазия, паракератоз ва акантоз. Бу ўзгаришларнинг ривожланиш даражаси ва тарқоқлиги касалликнинг давомийлигига боғлиқ бўлди. Ўзгаришлар аксарият ҳолларда ўчоқли кўринишдалиги тасдиқланди ва қопловчи ўзгарувчан эпителийда гиперпластик ва метапластик жараёнлар ривожланганлиги билан қўшилиб келди.

Паракератоз ўчоқларининг ўзига хослиги ясси эпителий юзасида бир-нечта қават ҳужайраларнинг шохланиши билан намоён бўлди. Оддий лейкоплакияда мугузланган ҳужайралар қавати мальпигий қавати юзасида зич ҳолдаги пластинка кўринишида жойлашганлиги аниқланди. Лейкоплакиянинг веррукоз турида эса паракератозга учраган ҳужайралар ҳар хил қалинликдаги бўртиб чиқган тўпламлар кўринишида намоён бўлди. Кўп қаватли эпителийнинг ўткир учли ҳужайралар қаватида ҳар хил дистрофик ўзгаришлар аниқланди. Кўпинча ҳужайралар цитоплазмасида катта вакуолалар пайдо бўлганлиги ва ядросининг четга сурилганлиги кузатилди (1-расмга қаранг). Эпителий ҳужайралар ядроси ҳажм жиҳатдан кичиклашганлиги ва гематоксилин билан кучли бўялганлиги кузатилди. Кучли ҳужайраичи шиш

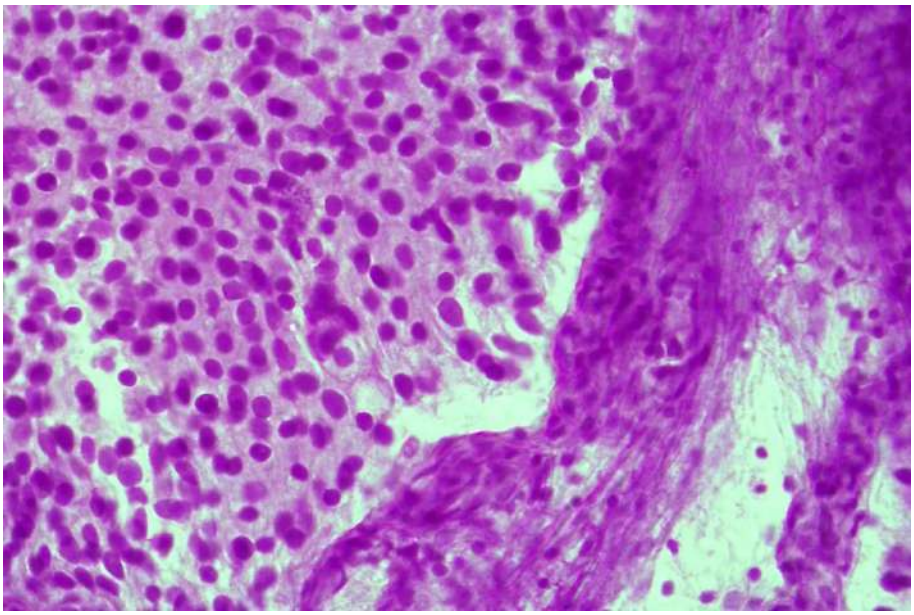
ҳисобига баллон дистрофия ривожланганлиги, эпителийнинг ташқи цитолеммаси ёрилганлиги, йирик пуфакчалар пайдо бўлганлиги, уларнинг ичида акантотик ҳужайралар жойлашганлиги билан намоён бўлди.



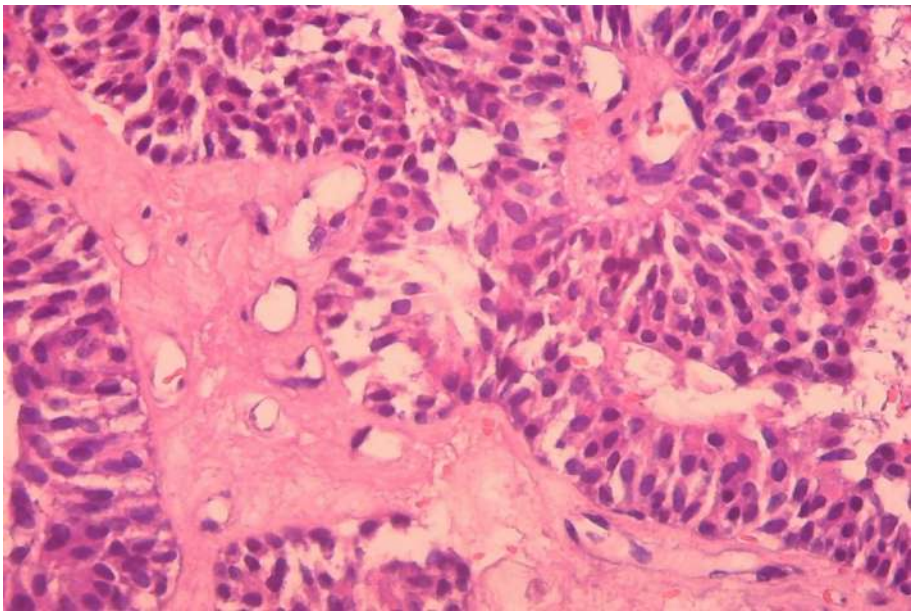
1-расм. Лейкоплакиянинг веррукоз шакли, мальпигий қават ҳужайраларининг вакуолланиши. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40

Акантотик ва спонгиотик ҳужайралар тўпламларида пуфакчалар пайдо бўлиши ясси эпителий юзасида эрозия ўчоқлари пайдо бўлишига олиб келганлиги топилди. Бириктирувчи тўқимали хусусий пластинка ва шиллиқ ости қаватида ҳар хил даражадаги яллиғланиш инфильтрати, шиш жараёни, агар жараён узоқ вақт давом этган бўлса склероз ўчоқлари пайдо бўлганлиги аниқланди. Яллиғланиш инфильтрати таркибида лимфоид ҳужайраларнинг устун туриши (2-расмга қаранг), улар орасида плазмоцитлар, нейтрофил лейкоцитлар ва макрофаглар мавжудлиги топилди.

Бу гуруҳдаги касаллар биопсиясида базал қават ҳужайраларининг кучли пролиферацияланиши, айрим ҳолатларда дисплазия белгилари пайдо бўлганлиги аниқланди (3-расмга қаранг). Ушбу иккита гуруҳ касалларда уротелийнинг гиперплазияланиши 15,7% кузатилган бўлиб, бу жараён касалликнинг узоқ вақт давом этганлиги ва ясси эпителийли метаплазия ўчоқларининг кенг жойни эгаллаганлигига боғлиқлиги кузатилди.



2-расм. Лейкоплакиянинг веррукоз шакли, яллиғланиш инфильтратида лимфоид ҳужайралар устунлиги. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40



3-расм. Узоқ вақт давом этган лейкоплакия, базал қават ҳужайраларнинг кучли пролиферацияланиши ва дисплазия белгилари пайдо бўлиши. Бўёқ: Г-Э. Кат: 10х40

Хулоса. Хусусий маълумотлар хулосасига кўра, сийдик пуфаги лейкоплакияси кўпроқ фертил ёшидаги аёлларда кузатилиб, касалликни прогрессиясияси ўрта ёшдаги беморларда учраб яъни (39-49) ёшларда, метаплазияни пайдо бўлиши ёш ортиши билан камайди. Касалликларининг давомийлиги 6 ойдан 8 йилни (ўртача 2,7±0,9) ташкил қилди. Касаллик узоқ вақт давом этган холатларда сийдик пуфаги шиллиқ қаватида пролиферацияланиши ва дисплазия белгилари пайдо бўлиши билан намоён бўлди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Акулина Е. А. и др. Диагностические акценты доброкачественной лейкоплакии шейки матки //Проблеми безперервної медичної освіти та науки. – 2015. – №. 1. – С. 77-82.
2. Аль-Шукри А. С., Жарких А. В., Слесаревская М. Н. Опыт применения лазерной аблации у женщин в постменопаузальном периоде с лейкоплакией мочевого пузыря //Нефрология. – 2013. – Т. 17. – №. 1. – С. 84-88.
3. Захарова Е. А. и др. Стрессовые перегрузки как предиктор развития мягкой лейкоплакии у подростков //Volgamedscience. – 2020. – С. 563-564.
4. Ивина А. А. К вопросу о злокачественном потенциале пролиферирующей веррукозной лейкоплакии //Архив патологии. – 2020. – Т. 82. – №. 3. – С. 13-17.
5. Ильинская Е. В., Вершинина А. А., Исаченко С. И. Лейкоплакия слизистой оболочки мочевого пузыря как гендер-ассоциированное заболевание //Journal of Siberian Medical Sciences. – 2013. – №. 5. – С. 18.
6. Исмаилова А.К. Особенности социального, репродуктивного и гинекологического анамнеза у женщин с различными формами лейкоплакии шейки матк // Медицина, №10, 2013. С. 15-18.
7. Казанкова Е. М. Лейкоплакия слизистой рта как результат приёма насвая. Клинические наблюдения //Актуальные тенденции современной стоматологии. – 2020. – С. 44-47.
8. Кубин Н.Д. «Современный патогенетический подход в лечении хронических воспалительных заболеваний мочевого пузыря». Автореферат. Санк-Петербург-2013.
9. Кулеш П.А., Багаева А.А «Этиопатогенетические и клинико-диагностические аспекты лейкоплакии мочевого пузыря у женщин». //Сборник конф. www.esa-conference.ru. 2019. -С. 2-5.
10. 82Кульчавеня Е.В., Брижатюк Е.В. «Лейкоплакия мочевого пузыря – оправдана ли хирургическая агрессия?» //Урология-2014. № 4. -С. 21-24.
11. Кульчавеня, Е.В. Заболевания мочевого пузыря: монография / Е.В. Кульчавеня, А.И. Неймарк, Ю.С. Кудрявцева; под ред. Е.В. Кульчавеня и В.А. Краснова. - Новосибирск: Нобель-пресс, 2013. - 142 с.
12. Лоран О.Б., Синякова Л.А., Косова И.В., Охриц. «Лейкоплакия мочевого пузыря как причина стойкой дизурии» журна медицинский совет-2009. Стр 9-12.
13. Малих М. А. Новые подходы к хирургическому лечению лейкоплакии мочевого пузыря //Вестник хирургии Казахстана. – 2013. – №. 3. – С. 30-31.

14. Хамзин А. А., Фролов Р. А. Лазерная абляция как эффективный метод лечения лейкоплакии мочевого пузыря //Вестник Казахского Национального медицинского университета. – 2017. – №. 4. – С. 169-171.
15. Huan Wang., Tie Chong., Xiu-Ying Tang., Wen-Bo Zheng. «Transurethral resection in women with symptomatic keratinizing squamous metaplasia of urinary bladder: a retrospective study of 92 cases» DOI: 10.1111/luts.12294. 2019.стр-137142.
16. McKenney JK. Precursor lesions of the urinary bladder. //Histopathology. 2019;74:68-76.

UO'K: 616.348-002.44-07-08

NOSPESIFIK YARALI KOLITDAGI DISREGENERATOR JARAYONLARDA KASALLIKNING TURLI DAVRLARIDAGI MORFOLOGIK O'ZGARISHLARI

Saydaliyev S.S., Mamataliyev A.R., Mamataliyeva M.A.
Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Tadqiqotda nospetsifik yarali kolitlarni turli davrlarida yo'g'on ichakda rivojlanadigan disregenerator jarayonlarni patogistologik tadqiqoti tekshirilib, kasallikning o'tkir davrida yo'g'on ichak shillia pardasida distrofik va o'tkir distsirkulyator, yallig'lanishli jarayonlar rivojlanganligi, qoplovchi epiteliy deskvamatsiyalanib, ko'chib tushishi, ko'p sonli eroziya va o'tkir yaralar paydo bo'lishi, yo'g'on ichak shilliq qavatining bez tuzilmalari qadahsimon hujayralari giperplaziyasi va gipertrofiyasi, surunkali kechishida esa yo'g'on ichak shilliq qavatining bez tuzilmalari qadahsimon hujayralari miqdolini biroz ortishi, stromasida atrofik va sklerotik o'zgarishlarni yuzaga kelishi bilan izoxlandi.

Kalit so'zlar: nospetsifik yarali kolit, yo'g'on ichak, qadahsimon hujayralar, stroma, atrofiya, skleroz.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN DIFFERENT PERIODS OF THE DISEASE IN DEGENERATIVE PROCESSES IN NONSPECIFIC ULCERATIVE COLITIS

Saydaliev S.S., Mamadaliev A.R., Mamatalieva M.A.
Andijan State Medical Institute

Abstract

The study studied the pathohistological study of dysregenerative processes developing in the colon during different periods of nonspecific ulcerative colitis, revealed the development of dystrophic and acute dyscirculatory, inflammatory processes in the mucous membrane of the colon during the acute period of the disease, peeling and migration of the integumentary epithelium, the appearance of numerous erosions and acute ulcers, hyperplasia and hypertrophy of goblet cells of glandular structures the mucous membrane of the colon, and in the chronic course, it is due to a slight increase in the number of goblet-shaped cells of the glandular structures of the mucous membrane of the colon, the appearance of atrophic and sclerotic changes in its stroma.

Keywords: nonspecific ulcerative colitis, colon, goblet cells, Stroma, atrophy, multiple sclerosis.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В РАЗНЫЕ ПЕРИОДЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ ДИСРЕГЕНЕРАТИВНЫХ ПРОЦЕССАХ ПРИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОМ ЯЗВЕННОМ КОЛИТЕ

Сайдалиев С.С., Маматалиев А.Р., Маматалиева М.А.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

В исследовании изучено патогистологическое исследование дисрегенеративных процессов, развивающихся в толстой кишке в разные периоды неспецифических язвенных колитов, выявлено развитие дистрофических и острых дисциркуляторных, воспалительных процессов в слизистой оболочке толстой кишки в острый период заболевания, шелушение и миграция покровного эпителия, появление многочисленных эрозий и острых язв, гиперплазия и гипертрофия бокаловидных клеток железистых структур слизистой оболочки толстой кишки, а при хроническом течении обусловлено незначительным увеличением количества бокаловидных клеток железистых структур слизистой оболочки толстой кишки, возникновением атрофических и склеротических изменений в ее строме.

Ключевые слова: неспецифический язвенный колит, толстая кишка, бокаловидные клетки, строма, атрофия, рассеянный склероз.

Dolzarbligi. Nospetsifik yarali kolit (NYaK) yo‘g‘on ichakning shilliq va shillik ostki qavatida yarali – destruktiv o‘zgarishlar bilan kechuvchi surunkali yallig‘lanishli autoimmun kasallikdir. NYaK faqat yo‘g‘on ichakda kuzatiladi [1, 2, 3, 6].

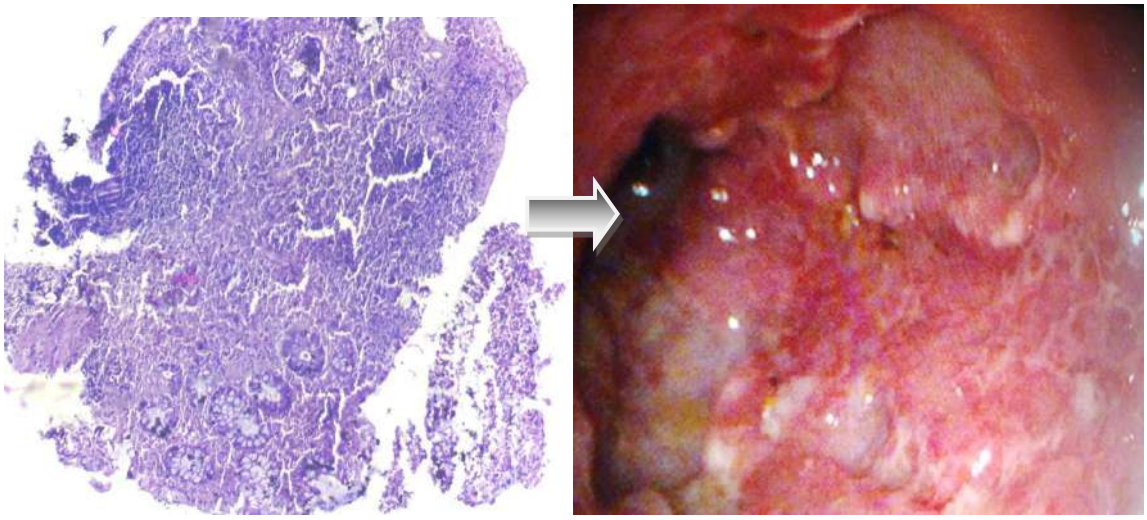
Nospetsifik yarali kolit adabiyotlarda 150yildan ortiq qayd etilib, uni birinchi bo‘lib, 1842 yilda K.Rokitanskiy “Ichakni kataral yallig‘lanishi xaqida” ma’ruzasida yozib qoldirgan. Nospetsifik yarali kolit simptomlari odatda 15-30 yoshda kuzatilib, 50% bemorlarda kuchsiz namoyon bo‘ladi, 50%-da esa og‘ir kechishi va davolashga qiyin berilishi bilan xarakterlanadi.

Dunyoda ushbu kasallikning tarqalishi 100 ming kishiga 50-230 ni tashkil qiladi. Dunyoda NYaK bilan og‘rigan bemorlarni yillik o‘sishi 100 ming axoliga o‘rtacha 5-20 xolatni tashkil etadi [4, 5].

Tadqiqotning maqsadi va vazifalari. Nospetsifik yarali kolitni turli davrlarida yo‘g‘on ichakda rivojlanadigan disregenerator jarayonlardagi patomorfologik o‘zgarishlarini o‘rganish.

Tadqiqot obyekti sifatida 2012-2022 yillarda ADTI klinikasi proktologiya bo‘limida surunkali nospetsifik yarali kolitni turli davrlarida jarrohlik usulida davolangan bemorlardan olingan 48ta biopsiya materiallarini patogistologik tekshiruv materiallari ma’lumotlar olindi. Ularga 10ta yo‘g‘on ichagida patologiyasi bo‘lmagan bioptatlar nazorat guruxi sifatida olindi.

Tadqiqot natijalari. Nospetsifik yarali kolitning o‘tkir davrida yo‘g‘on ichak shilliq pardasi qon tomirlari to‘laqonli, ayrimlarining atrofiga diapedez usulda qon quyilganligi, shilliq pardaning biriktiruvchi to‘qimali xususiy plastinkasi diffuz holda kuchli ekssudativ shishga uchraganligi aniqlandi. Epiteliy hujayralarining shikastlanishi, vakuol distrofiyasi, deskvamatsiyasi, mikroeroziya shakllanishi aniqlandi. Yiringli yallig‘lanish dastlabida kriptalarda rivojlanib, keyinchalik yaralar xosil bo‘lishi bilan yiringli- nekrotik yallig‘lanish ko‘rinishida shilliq, shilliq ostki qatlamicha tarqaldi. Yaralarni devori va tubi neytrofillar bilan infiltrastiyalashgan, atrofida limfostitlar, plazmatik hujayralar va ba’zan semiz hujayralar bo‘ldi. Yaqin turgan tomirlarida vaskulitlar va trombozlar kuzatildi.



1-rasm. 1. Bemor B.Z. 26 yosh, k/t.№ 21398/830. Mikroskopik - yo‘g‘on ichak shilliq qavatida ko‘plab deformatsiyalangan kriptalar, kript abssesi va tubida granulyastiya to‘qimasi bo‘lgan yirik yaralar, shilliq qavatda eozinofillar va qon ketishlar, limfoplazmatik infiltratsiya, submukoz qatlamida skleroz, to‘la qonlilik. Gematoksilin va eozin bilan bo‘yalgan, ok.10, ob. 40. 2.Makroskopik - endoskopik tekshirishda shilliq qavat giperemiyalangan, och qirmizi rangda, o‘chog‘li qon quyilishlar, ayrim sohalarida yiringli karash bilan qoplangan, shilliq va ostki qatlamlar so‘rg‘ichsimon (psevdopolipoz) o‘siqlar xosil qilgan, yara o‘chog‘lari kuzatilgan

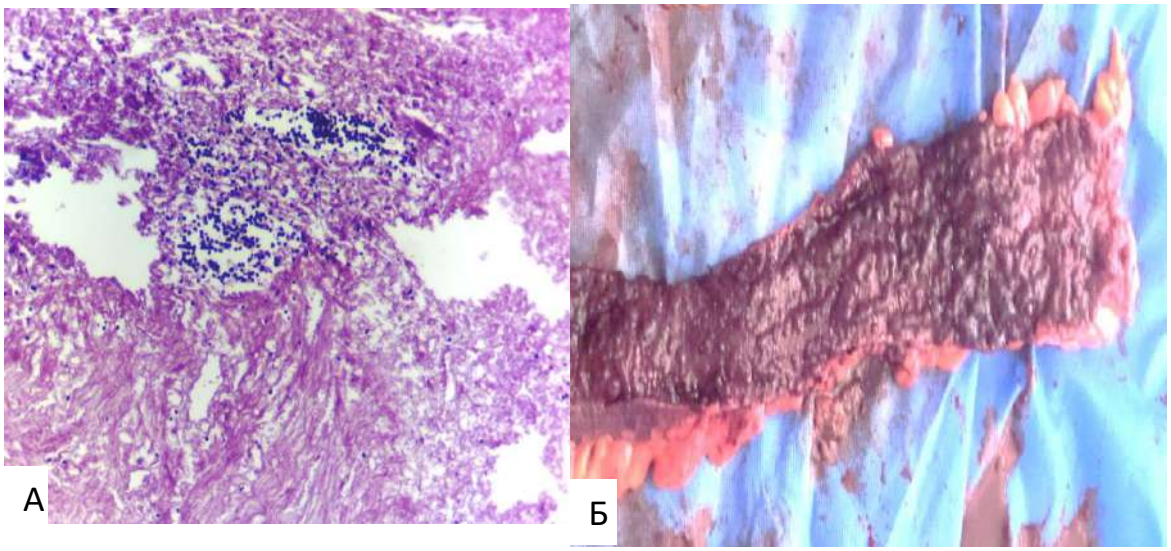
O‘tkir davri surunkaliga o‘tmaganda regeneratsiyalanishi, epitelizatsiyasi, bitishi, shilliq qatlamni normal xolatiga to‘liq tiklanishi kuzatildi. Yara qaytalansa surunkali o‘tib, bunda fibroz, mayda kriptalar va differenstiallashmagan epiteliy o‘rin olishi kuzatildi.

Surunkali davrida psevdopoliplar ko‘pincha sigmasimon va tushuvchi ichakda, kamdan-kam holatlarda to‘g‘ri ichakda topildi, bu erda shilliq qatlamni shikastlanishi ustunlik qildi.

Keyinchalik yo‘g‘on ichakning fibrozli chandiqlanishi (torayishi) va qisqarishi paydo bo‘ldi. Remissiya davrida shilliq qavat normal ko‘rinishda bo‘ldi. Shilliq qatlamni notekis tiklanishi natijasida shilliq qavat notekis, geterogen bo‘lib qoldi Proliferatsiyalanayotgan kriptalarda ko‘p yadroli va qatlamli epiteliy hujayralari joylashuvi bilan perikriptal miofibroblastlarning qisman yoki to‘liq yo‘qolishi, ularni qisman xususiy plastinkada xosil bo‘lishi aniqlanilgan. Bunday o‘zgarishlar jarayonning surunkali kechishini, shilliq qatlam sklerozini namoyon qildi.

Surunkali NYaK-ning og‘ir shakli. Mikroskopik yallig‘lanish jarayoni yo‘g‘on ichakning shilliq va submukoz qatlamlarini qoplaydi. Bunda to‘laqonlilik, kript absseslar, shilliq sekretsiyaning sezilarli darajada buzilishi va fokal limfoid giperplaziya kuzatildi.

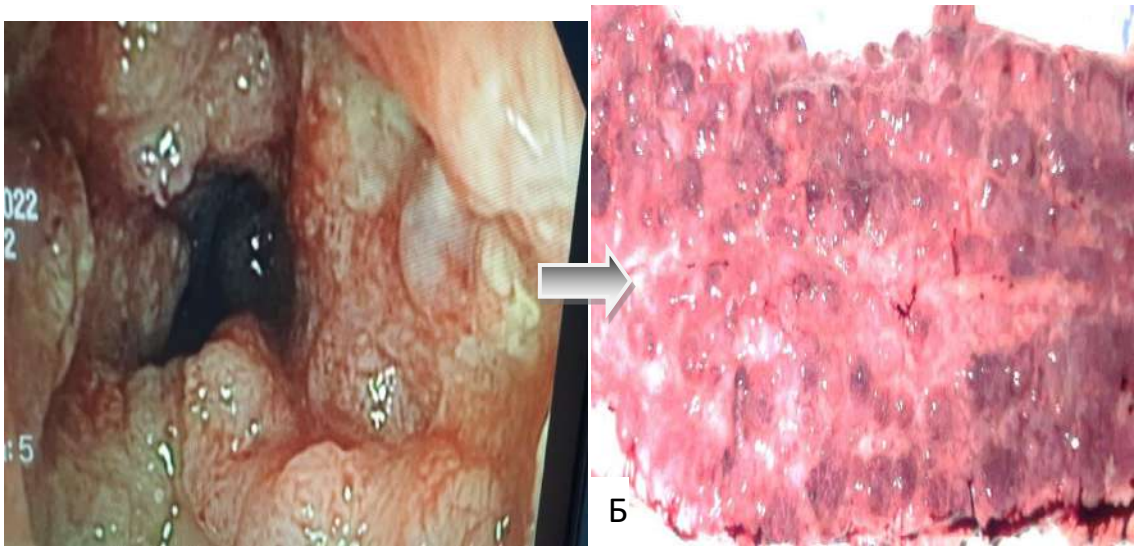
Hujayra infiltratsiyasining intensivligi ortadi, infiltrat tarqoq bo‘lib, shilliq qavatning chuqur qismiga, butun ichak devorida yallig‘lanish jarayonini kuzatildi.



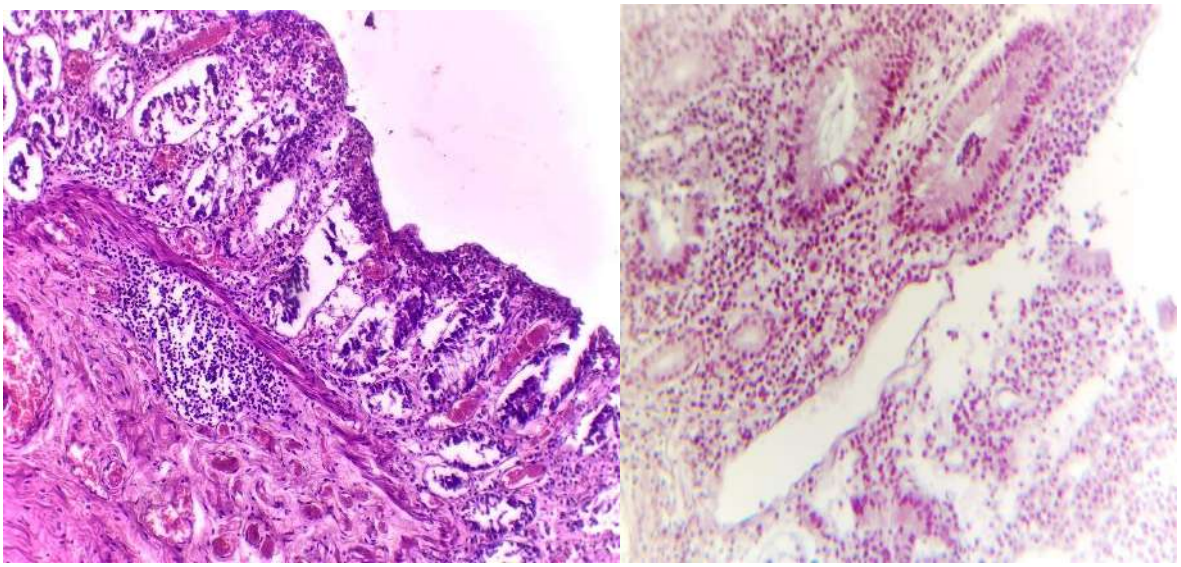
2-rasm. 1.Bemor A.V. 30sh (k/t №2936/314); Yo‘g‘on ichak devorining gistologik tekshiruvi. A. Yo‘g‘on ichak shilliq qavatida deformatsiyalangan kriptalar, kript absseslar va yirik yaralar, ularning tubida granulyatsiya to‘qimani joylashishi. Shilliq qavatning lamina propriasida eozinofillar va qon ketishlar bilan limfoplazmatik infiltrastiya. Submukozal qatlamda skleroz, to‘laqonlilik. Gematoksilin va eozin bilan bo‘yalgan, kattalashtirish ok.10, ob. 40. 2.Makropreparat: bemor tashrix bioptati (A) yo‘g‘on ichak, (k/t №2936/314); ichak bo‘shlig‘i (B) holati ko‘rsatilgan

NYaK-ning qo‘zish davrida (o‘tkir bosqichida) ekssudativ shish, shilliq qatlamning to‘laqonliligi, qalinlashishi va burmalarini yassilanishi kuzatiladi. Jarayon rivojlanib borganda yoki surunkali holga kelganda, shilliq qavatning destrukstiyasi kuchayadi, shilliq ostigacha kirib borgan yaralar paydo bo‘ldi.

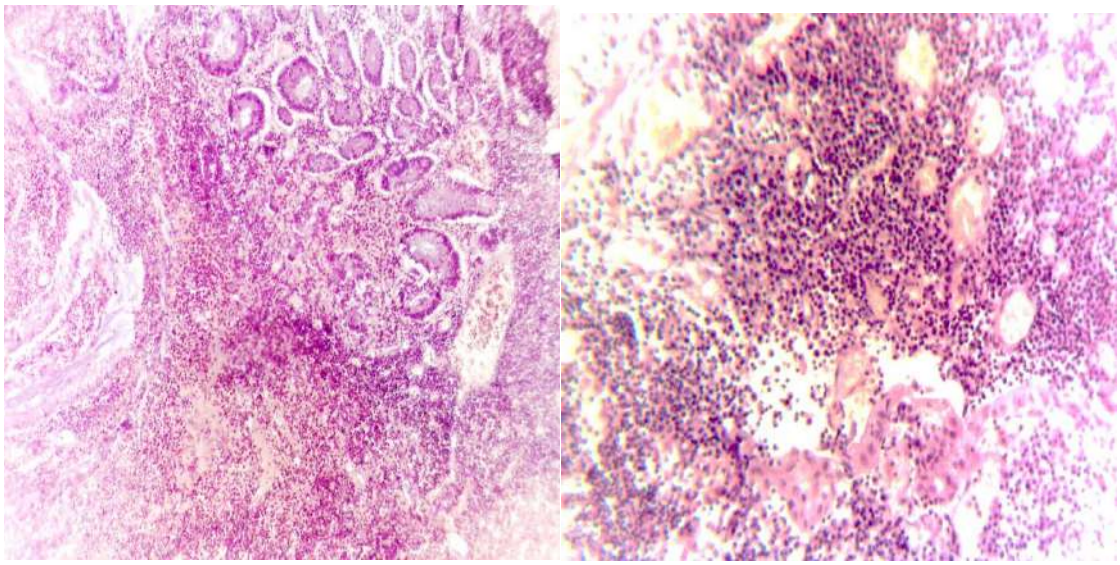
Gistologik tekshiruvda kapillyarlarning kengayishi, qon ketishi, epiteliy nekrozi, natijada yara va kripta absseslarni shakllanishi aniqlandi. Qadahsimon hujayralari sonining kamayishi, lamina proprianing limfostitlar, plazmatik hujayralar, neytrofillar va eozinofillar bilan infiltratsiyasi kuzatildi. Shilliq osti qatlamda o‘zgarishlar kuchsiz namoyon bo‘ldi.



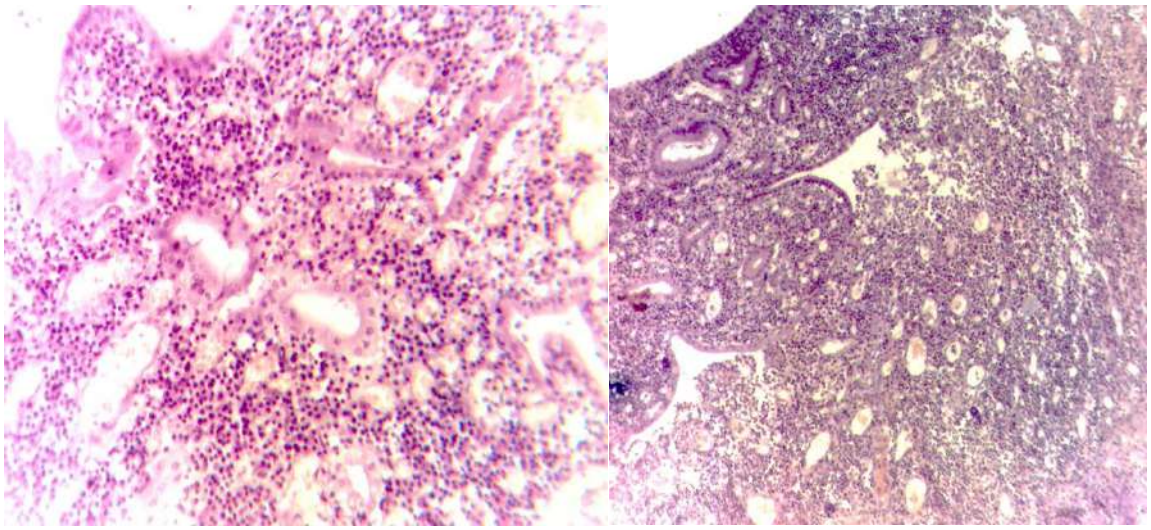
3-rasm. A. Bemor M.ning endoskopik tekshirishdagi fotosi, 53 yosh (k/t № 2936/314.). Yo‘g‘on ichak shilliq qavatining ko‘plab mikroabsseslari, yuzaki eroziyalar va yaralar, yallig‘lanish poliplari mavjudlishi kuzatilgan. B. Bemor J.Sh.53yosh, (k/t №377/18); Makropreparat: kesib olingan yo‘g‘on ichak umumiy holati (A) ichak bo‘shlig‘ini ochilgan holati (B). O‘tkir bosqichdagi surunkali nospetsifik yarali kolitda yo‘g‘on ichakning barcha qismlarida tartibsiz shakldagi yaralar, shilliq qavatiga qon quyilishlar, ko‘plab yallig‘lanishli psevdopoliplar xosil bo‘lgan



4-rasm. 1.NYaK, o‘tkir davri, yo‘g‘on ichak shilliq pardasi yuzasida eroziyalar va o‘tkir yaralar paydo bo‘lishi, shilliq qatlamida bezlarni o‘chog‘li deskvamatsiyasi, shilliq qatlamni diffuz, shilliq ostki qatlamni o‘chog‘li limfoid, leykotsitar hujayralar bilan infiltratsiyalashuvi, venoz to‘laqonlilik. Bo‘yoq: G-E. Kat: 10x40. 2. Remissiya davrida shilliq qatlam, bezlari notekis tiklanishi, proliferatsiyalanayotgan kriptalarda ko‘p yadroli va qatlamli epiteliy hujayralari joylashuvi, shilliq qatlami bezlarini kamayishi, ayrimlarini deskvamatsiyasi, qadahsimon hujayralar miqdorini kamayishi, oraliq to‘qimasida shish, diffuz limfoid infiltrastiya. Bo‘yash gematoksilin – eozin usulida. Kattalashtirish 10x12.5



5-rasm. 1. Remissiya davrida shilliq qatlam, bezlari turli o‘lcham va ko‘rinishda, ayrimlari deskvamatsiyalangan, proliferatsiyalanayotgan kriptalar, perikriptal miofibroblastlarni kamayishi, notekis venoz to‘laqonlilik, diapedez qon quyilishlar, shilliq va ostki qatlamida shish, diffuz limfoid infiltratsiya. Bo‘yash gematoksilin – eozin usulida. Kattalashtirish 4x12.5. 2.Shilliq qatlam qadahsimon hujayralarini kamayishi, sekretsiyasini kamayishi, bezlar atrofiyasi, o‘chog‘li va diffuz limfoid infiltratsiya,to‘laqonlilik, o‘chog‘li shilliq qatlami, bezlarini deskvamatsiyasi, kripta shilliq qatlami deskvamatsiyasi, diapedez qon quyilishlar, shilliq ostki qatlami shishi, limfoid infiltrastiyasi. Bo‘yoq gematoksilin – eozin. Kattalashtirish x10*12.5



6-rasm. 1. Shilliq qatlam burmalarini yassilanishi, kadahsimon hujayralar ishlab chiqaradigan sekrestiyani kamayishi, so‘ruvchi hujayralari soni kamayishi, shilliq ostiga kirib borgan yaralar, to‘laqonlilik, diapedez qon quyilishlar, diffuz limfo-leykostitar infiltratsiya, shilliq osti qatlamning ekssudativ shish, limfostitlar, plazmatik hujayralar, neytrofillar va eozinofillar bilan infiltratsiyasi. Bo‘yash gematoksilin-eozin. Kattalashtirish x4*12.5. 2.Shilliq qatlam sekretsiyasini kamayishi, bezlar atrofiyasi, o‘chog‘li va diffuz limfoid infiltrastiya, to‘laqonlilik, diapedez qon quyilishlar o‘chog‘li shilliq qatlami, bezlarini deskvamatsiyasi, kript abssesslar, deformatsiyasi. Bo‘yoq gemmatoksilin – eozin. Kattalashtirish x10*12.5

Makroskopik jihatdan NYaK-da yaralar joylashuvi uzluksiz bo‘lib, ichak bo‘shlig‘i torayishi, strikturalari, yallig‘lanishli poliplari, malignizatsiyalanish kuzatildi.

Xulosalar. NYaK kasalligining o‘tkir davrida yo‘g‘on ichak shillia pardasida distrofik va o‘tkir distsirkulyator, yallig‘lanishli jarayonlar rivojlanganligi, qoplovchi epiteliy deskvamatsiyalanib, ko‘chib tushishi, ko‘p sonli eroziya va o‘tkir yaralar

paydo bo‘lishi, yo‘g‘on ichak shilliq qavatining bez tuzilmalari qadahsimon hujayralari giperplaziyasi va gipertrofiyasi, surunkali NYaK-da yo‘g‘on ichak shilliq qavatining bez tuzilmalari qadahsimon hujayralari miqdolrini biroz ortganligi, stromasida atrofik va sklerotik o‘zgarishlarni yuzaga kelishi bilan aniqlandi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Абдулхаков С.Р. Четвертый конгресс Европейской организации по изучению язвенного колита и болезни Крона (European Crohn's and colitis organization, ECCO) /С.Р. Абдулхаков //Вестник современной клинической медицины. - 2009,- Т. 2. - № 1,- с. 69-70.
2. Бикбавова Г.Р., Ливзан М.А., Шмургина Е.А. и др. Избыточный вес и ожирение у больного язвенным колитом: встречаемость и ассоциации. Экспериментальная и клиническая медицина. 2020, (10): 33-38.
3. Вторенко В.И., Есипов А.В., Мусаилов В.А., Шишло В.К. Лимфатическая терапия в хирургической практике//Хирургическая практика. -2014. -№ 3 - с. 29-34.
4. Сокуренко С.И. Клиническое наблюдение пациента с преобладанием дерматологических проявлений при неспецифическом язвенном колите /С.И. Сокуренко, Т.В. Борисова, М.Е. Семендяева, И.Ф. Бакулина // Клиническая практика - 2012. - № 3. - с. 36-41.
5. Григорьева Г.А. Язвенный колит и болезнь Крона - проблема XXI века /Г.А. Григорьева // Вестник Смоленской государственной медицинской академии- 2011,- № 1 - с. 12-14.
6. Yoon JY, Park SJ, Hong SP, Kim TI. Correlations of C-reactuve protein levels and erythrocyte sedimentacion rates with endoscopic activity indices in patients with ulcerative colitis. Dig Dis Sci. 2014 Fpr; 59(4):829-37.

UO'K: 616.348-002.44-089

NOSPETSIFIK YARALI KOLITLARDA DISREGENERATOR JARAYONLARNING IMMUNOGISTOKIMYOVIY O'ZGARISHLARI

Saydaliyev S.S., Mamataliyev A.R., Mamataliyeva M.A.
Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Nospetsifik yarali kolitda yo'g'on ichak shilliq pardasida rivojlanadigan disregenerator jarayonlarni immunogistokimyoviy usullarda monoklonal antitelalar orqali Ki-67, P53, Bcl antigenlarini hujayralardagi ekspressiyasi o'rganilgan. NyaK-larning o'tkir davrida R53 markerining ekspressiyalanish ko'rsatkichi doim Ki-67 markeri bilan paralell ravishda yuqori pozitiv ekspressiyalandi. Yo'g'on ichak shilliq qavatlarida nekrotik jarayonni ustunligi hujayrada, onkoprotein to'planishini kamaytirishi va apoptozga uchraganligini yuqori bo'lishi kuzatildi. Surunkali NYaK-ning qo'zish davrida bez tarkibidagi barcha hujayralarda apoptoz jarayonini o'tkir davrga nisbatan oshganligi, shilliq qavatda atrofik sklerotik ko'rinishdagi jarayonlar rivojlanishi bilan namoyon bo'ldi.

Kalit so'zlar: nospetsifik yarali kolit, yo'g'on ichak, Ki-67, P53, Bcl antigenlar, ekspressiyalanish, atrofiya, skleroz.

IMMUNOHISTOCHEMICAL CHANGES IN DEGENERATIVE PROCESSES IN NONSPECIFIC ULCERATIVE COLITIS

Saydaliev S.S., Mamadaliev A.R., Mamatalieva M.A.
Andijan State Medical Institute

Abstract

Cellular expression of Ki-67, P53, Bcl antigens by monoclonal antibodies has been studied in immunogistochemical methods of dysregenerative processes that develop in the colon mucosa in nonspecific ulcerative colitis. During the NUC' acute period, the expression index of the R53 marker has always been parallellically highly positive expressed with the Ki-67 marker. It was observed that the predominance of the necrotic process in the mucous membranes of the colon in the cell, reduces the accumulation of oncoprotein and has a high incidence of apoptosis. The fact that chronic NUC increased the apoptosis process in all cells in the gland in the Lambs compared to the acute period was manifested by the development of processes with atrophic sclerotic manifestations on the mucous membrane.

Keywords: nonspecific ulcerative colitis, colon, Ki-67, P53, Bcl antigens, expression, atrophy, sclerosis.

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ДИСРЕГЕНЕРАТИВНЫХ ПРОЦЕССАХ ПРИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЯЗВЕННЫХ КОЛИТАХ

Сайдалиев С.С., Маматалиев А.Р., Маматалиева М.А.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

При неспецифическом язвенном колите изучена клеточная экспрессия антигенов Ki-67, p53, BCL через моноклональные антитела иммуногистохимическими методами дисрегенеративных процессов, развивающихся в слизистой оболочке толстой кишки. Показатель экспрессии маркера r53 в острый период НЯК всегда экспрессировался параллельно с маркером Ki-67 с высокой положительной экспрессией. Было замечено, что преобладание некротического процесса в слизистой оболочке толстой кишки снижает накопление онкопротеинов в клетке и повышает вероятность апоптоза. Хронический НЯК проявлялся повышением процесса апоптоза во всех клетках железы в период овуляции по сравнению с острым периодом, развитием процессов атрофического склеротического вида в слизистой оболочке.

Ключевые слова: неспецифический язвенный колит, колит толстой кишки, антигены Ki-67, p53, BCL, экспрессия, атрофия, рассеянный склероз.

Dolzarbligi. Nospetsifik yarali kolit – inson organizmida yo‘g‘on ichak shilliq pardasining surunkali qaytalanuvchi autoimmun yallig‘lanish kasalligi bo‘lib, immun tizimni disbalansi natijasida ichak va ichakdan tashqari o‘zgarishlar va og‘irlashuvlar rivojlanishi bilan namoyon bo‘lib, ko‘pchilik holatlarda bemorlarni nogironligiga va o‘limiga sabab bo‘ladi [4].

Nospetsifik yarali kolit dunyoda har 100 ming aholiga 35-100ta xolatda uchrab, er yuzi aholisini 0,1%-dan kamroq qismida uchraydi [1]. Kasallik nisbatan ko‘proq 20 - 40 yoshgacha bo‘lgan bemorlarda kuzatiladi [5]. Nospetsifik yarali kolit bilan og‘rigan bemorlarning yillik o‘sishi 100 ming aholiga 5-20 holatni tashkil etadi [2, 3].

Nospetsifik yarali kolit 15-20% holatlarda butun yo‘g‘on ichakda total, 30-50% holatlarda chambar ichakda va 30-50% holatlarda to‘g‘ri ichakda qayd etiladi. Tizimli toksik reakstiyalar rivojlanishi, qon ketish, psevdopoliplar, toksik kengayish, ichak perforastiyasi, malignizastiyalanishi va metastazlanishi kabi ichak va ichakdan tashqari asoratlari rivojlanishiga olib kelgani uchun yarali kolitga alohida e’tibor beriladi [4].

Tadqiqotning maqsadi va vazifalari. Nospetsifik yarali kolitda yo‘g‘on ichak shilliq pardasida rivojlanadigan disregenerator jarayonlarni turli davrlarida

immunogistokimyoviy markerlarning (Ki-67, P53, Bcl) ekspressiyalanishidagi o‘zgarishlarni o‘rganish.

Tadqiqot obyekti va usullari. Sifatida 2012-2022 yillarda ADTI klinikasi proktologiya bo‘limida surunkali nospetsifik yarali kolitni turli davrlarida jarrohlik usulida davolangan bemorlardan olingan 48ta biopsiya materiallarini patogistologik (immunogistokimyoviy usullarda) tekshiruv preparatlari taxlili ma’lumotlar olindi. Ularga 10ta yo‘g‘on ichagida patologiyasi bo‘lmagan bioptatlar nazorat guruhi sifatida olindi.

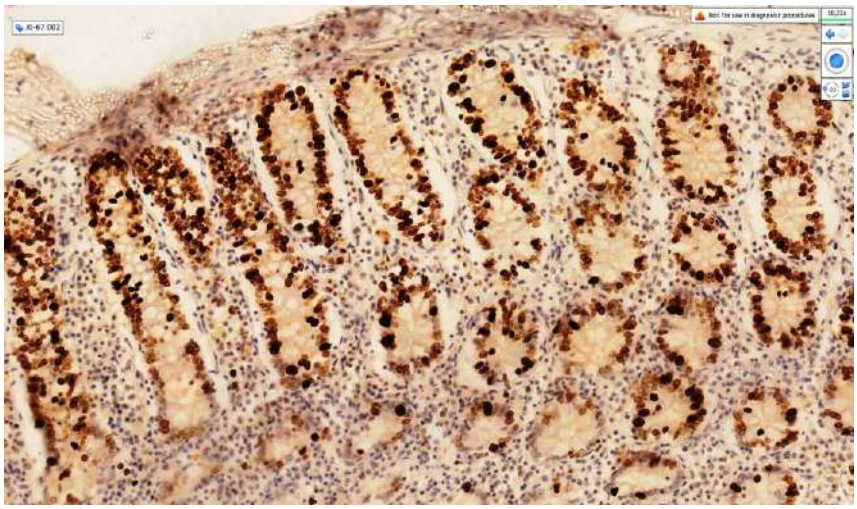
Immunogistokimyoviy tekshiruvida Bond Leica Australia (Avstraliya) immunogistoprostessordan foydalangan holda, monoklonal antitelalar orqali Ki-67, P53, Bcl antigenlarini hujayralardagi ekspressiyasi o‘rganildi.

4-5 mkm qalinlikdagi gistologik kesmalar, sirpanchiq mikrotom yordamida parafin bloklaridan tayyorlangan, maxsus yopishtiruvchi (APES-asteton) bilan qoplangan buyum shisha oynachalariga joylashtirildi. Endogen peroksidazani deparafinlangan kesimlarda 3% vodorod peroksid bilan bloklandi. Antigenlarni aniqlash standart sxema bo‘yicha (Dako protocols), 0,1M stitrat buferida (rH 6,0) 600 Vt quvvatda 20 daqiqa davomida mikroto‘lqinli pechda amalga oshirildi.

Immunoperoksidaza reakstiyasidan so‘ng, gistologik preparatlar gematoksilin bilan bo‘yalib, DM-LB (Leica, Germaniya) yorug‘lik mikroskopi yordamida o‘rganildi va suratga olindi.

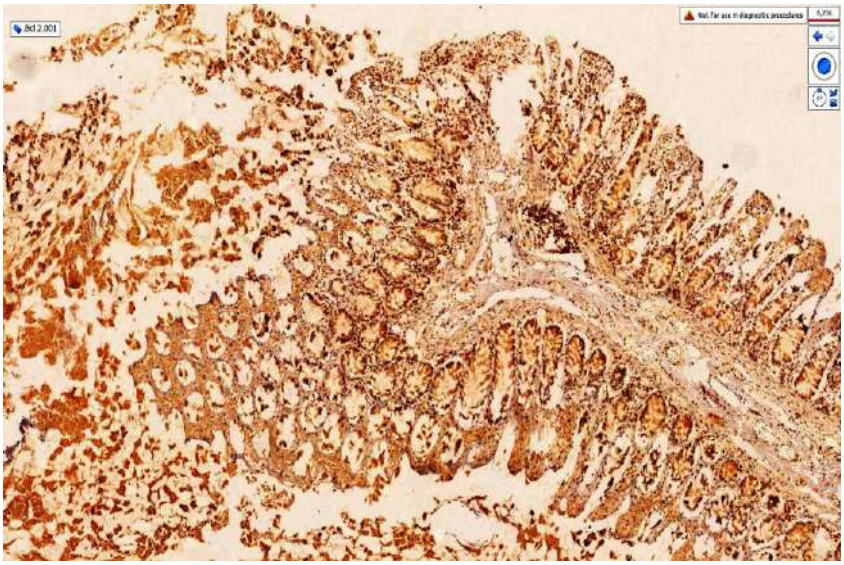
IGK reakstiyalaridan so‘ng, kesmalar gematoksilin bilan bo‘yalgan va «Shandon mount TM» (USA) sintetik muhitga joylashtirildi. Ekspressiya tahlili rang intensivligi to‘qimalardagi bo‘yalgan yadrolar yoki epiteliylar stitoplazmasi miqdorini hisobga olgan holda amalga oshirildi. IGK reakstiyalari natijalari miqdoriy va yarim miqdoriy jihatdan baholandi.

Tadqiqot natijalari. Surunkali nospetsifik yarali kolitni qo‘zish davrida, shilliq qavatdagi epiteliy va mezenximal hujayralarni proliferativ ko‘rsaktichini yuqoriligi, proliferativ indeksi nazorat guruhida 8,14±1,12%ga teng bo‘lsa, tadqiqotimizda ushbu ko‘rsatkich surunkali NYaK-ning qo‘zish davrida 38,45±4,56%ga teng bo‘lgani aniqlandi (1-rasm). Aynan, Ki-67 markerining yuqori pozitiv ekspressiyasi shilliq qavatning epiteliylari va mezenximal hujayralarida proliferativ faollikni yuqori darajada rivojlanganligini, yuqorida ekspressiyalangan hujayra yadrolarini bo‘yalganligi bilan namoyon bo‘ldi.



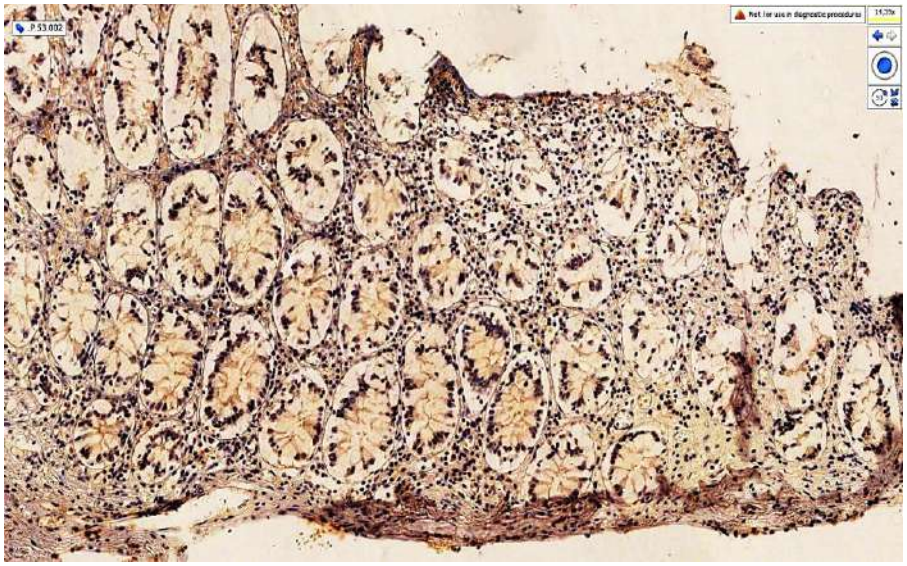
1-rasm. Surunkali NYaK-ning qo‘zish davrida shilliq qavatning Ki 67 markeriga o‘rta pozitiv ekspressiyasi, shilliq qavat bez epiteliylari yadrosida to‘q jigar rangli ijobiy reakstiyasi. Bo‘yoq Dab xromogen. O‘lchami 20x10

Tadqiqotda olingan natijalar bo‘yicha, Bcl-2 markerining ekspressiyasi barcha namunalarda aniqlanib, surunkali NYaK-larning qo‘zish davrida bez epiteliylari va mezenximal hujayralarda apoptoz jarayonlari o‘tkir NYaKlarga nisbatan sekinlashganligini va Bcl-2 markerini pozitiv ekspressiyalanganligini tasdiqlaydi.. Barcha epiteliy hujayralari stitoplazmasida o‘rta miqdorda, Bcl-2 oqsili to‘q jigarrangli ko‘rinishda aniqlandi. Shu bilan birga so‘rg‘ichlar apikal qismidagi epiteliylarda Bcl-2 markerining o‘rta va yuqori darajada ekspressiyalanganligi tasdiqlandi (2-rasm). Xususiy plastinkadagi limfoid hujayralarda Bcl-2 marker past darajada ekspressiyalanganligi, shu sohadagi yallig‘lanish mediatorlari va limfokinlarga nisbatan javob reakstiyasi bo‘lib, limfogen hujayralarda apoptoz jarayoni kuchayganligini anglatdi.



2-rasm. Surunkali NYaK-ning qo‘zish davrida shilliq qavatning Bcl-2 markeriga yuqori pozitiv ekspressiyasi. Shilliq qavat bez epiteliylari yadrosida och jigar rangli ijobiy reakstiyasi, bez epiteliylari oralig‘ida, to‘q bo‘yalgan limfostitlar, bez epiteliylari stitoplazmasida kam sonli och jigar rangli kiritmalar, aksariyatida nekroz jarayonlari aniqlandi**.** Bo‘yoq Dab xromogen. O‘lchami 10x10

Surunkali NYaK-larning qo‘zish davrida shilliq qavatning bez epiteliylarida apoptozga qarshi bo‘lgan oqsillarning bez epiteliylari stitoplazmasida ko‘payishi, shilliq qavat bezlarida nekrobiotik jarayonlarni sekinlashganligi va asosan sklerotik jarayonlar shakllanganligini tasdiqlaydi.



3-rasm. Surunkali NYaK-ning qo‘zish davrida shilliq qavatning R53 markeriga o‘rta pozitiv ekspressiyasi. Shilliq qavat bez epiteliylari stitoplazmasida och jigar rangli ijobiy reakstiyasi, bez hujayralari yadrolarining bazal joylashishi, oraliqlarida massiv limfostitar infiltratsiya, xususiy plastinkasida bazal qavatning qalinlashgan va chandiqlangan o‘choqlar aniqlandi Bo‘yoq Dab xromogen. O‘lchami 4x10

Surunkali NYaK-larni qo‘zish davrida IGX tekshiruvlarida olingan natijalar taxlil bo‘yicha, R53 markerining o‘rta pozitiv va 3ta xolatda yuqori pozitiv ekspressiyasi jarayonda o‘smalanish foni jarayoni yuqoriligini tasdiqlaydi (3-rasm). Surunkali NYaK-larning qo‘zish davrida eroziv nekrotik jarayonlarni bo‘lishi, jarayonda neoplaziya emas, balki o‘smalanishga fon sharoitini rivojlanayotganligini anglatdi. Bu R53 geni qoplovchi epiteliylarning ayrimlarida yadrolarini giperxrom bo‘yalishi, yiriklashganligi, och jigar rangda bo‘yalganligi bilan namoyon bo‘ldi va qoplovchi epiteliyning 8,96% aniqlangan bo‘lsa, bez shilliq qavati so‘rg‘ichlar, bez epiteliylarida esa, 18,8%ni tashkil etganligi aniqlandi.

Surunkali NYaK-larning qo‘zish davrida R53 markerining ekspressiyalanish ko‘rsatkichi o‘rtacha 16,5ni tashkil etib, o‘rta pozitiv ekspressiyalandi.

Surunkali NyaK-ning qo‘zish davrida bez tarkibidagi barcha hujayralarda apoptoz jarayonini o‘tkir davrga nisbatan oshganligi, shilliq qavatda atrofik sklerotik ko‘rinishdagi jarayonlarni ustun turishi, shilliq qavatda surunkali ta’sirlovchilarga nisbatan morfologik adaptastiya rivojlanganligini anglatdi. Aynan, R53 geni o‘rta pozitiv ekspressiyasi surunkali yallig‘lanish fonida, onkoproteinlarni hujayrada to‘planishi va proapoptotik stimulni yuzaga kelishini va hujayrani apoptozga tayyorlashi bilan izoxlandi. Ayni tadqiqotimizda, surunkali NyaK-ning qo‘zish davrida, R53 markerining o‘rta pozitiv ekspressiyasi barcha tekshirilganlarning

82,16% da, 5,6% da yuqori pozitiv ekspressiyasi, 12,23% da past pozitiv ekspressiyasi yuzaga kelganligi bilan jixatlandi.

Xulosalar. NYaKlarning o‘tkir davrida R53 markerining ekspressiyalanish ko‘rsatkichi doim Ki-67 markeri bilan paralell ravishda yuqori pozitiv ekspressiyalandi. Yo‘g‘on ichak shilliq qavatlarida nekrotik jarayonni ustunligi hujayrada, onkoprotein to‘planishini kamaytirish va apoptozga uchraganligini yuqori bo‘lishi bilan tushuntirildi.

Surunkali NYaK-ning qo‘zish davrida bez tarkibidagi barcha hujayralarda apoptoz jarayonini o‘tkir davriga nisbatan oshganligi, shilliq qavatda atrofik sklerotik ko‘rinishdagi jarayonlarni ustun turishi, shilliq qavatda surunkali ta`sirlovchilarga nisbatan morfologik adaptatsiya rivojlanishi bilan namoyon bo‘ldi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Алексеева О.А. Проект клинических рекомендаций по диагностике и лечению язвенного колита /Алексеева О.А., Ивашкин В.Т., Шелыгин Ю.А. и др. //Колопрактология. -2019. Т.18. -№4 -с. 7-36.
2. Борисова Р.П. Теория активного транспорта лимфы и ее применение в клинике / Р.П. Борисова, Н.А. Бубнова //Вестник лимфологии. – 2012. – №2 – с. 21.
3. Киценко, Ю.Е. Непосредственные результаты формирования илеорезервуара в ранние и поздние сроки после экстренных оперативных вмешательств при осложненном язвенном колите [Текст] / Ю.Е. Киценко, С.К. Ефетов, И.А. Тулина, П.В. Царьков // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2018. - Т. 28, № 2. - С. 65-71.
4. Маркова А.А. Современные методы диагностики и оценки тяжести течения неспецифического язвенного колита /А.А. Маркова, Е.И. Кашкина //Вестник Тамбовского университета. Серия: Естественные и технические науки. - 2012. - Т. 17. - № 3. - с. 915-919.
5. Lo Sasso G., Khachatryan L., Danilova N.A. et al.Inflammatory Bowel Disease-Associated Changes in the Gut: Focus on Kazan Patients// Inflammatory bowel diseases. - 2021. - Vol. 27, №. 3. - Pp. 418-433

УЎК: 616.441-08(075.8)

ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ РЕЦЕДИВ ХОЛАТИДАГИ ГУРУҲЛАР БЎЙИЧА ОЛИНГАН ТИРЕОГЛОБУЛИНГА ВА ТИРЕОИД ПЕРОКСИДАЗАГА НИСБАТАН АНТИТЕЛА ТИТРЛАРИНИ НАТИЖАЛАРИ

Хакимов Д.М., Джалалов А.С., Хамидов Ф.Ш., Нишонова Н.А., Ботирова Д.Р.

Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация

Муаллифларнинг такидлашига кўра, адабиётларга кўра тиреоид гормонларини синтез қилиш учун матрица бўлган Тг ва ТПО-га катта аҳамият берилади. ТПО Тг молекуласининг ёдланишини тезлаштиради, бу эса Тг антигенлик хусусиятларининг ошишига олиб келади. Қалқонсимон безни стимулятсия қилувчи гормон ретсепторлари (ТГ) ҳам қалқонсимон безнинг муҳим оқсил таркибий қисмидир.

Шундай қилиб, диффуз токсик бўқоқда операциядан кейинги рецедив холатидаги гуруҳлар бўйича олинган юрак-қон томир урушини, Т3, Т4 ва ТТГ гормонлари билан ТГ- ва ТПО-антитела титрларини натижаларини ўрганиб чиқиб, жаррохлик даволашни натижаларини яхшилаш чора тадбирларини ишлаб чиқиш натижасида, диагностика ва даволаш алгоритмини қайта кўриб чиқиш ва жарроҳлик тактикасини оптималлаштириш имконини берди.

Калит сўзлар: ДТБ – диффуз токсик бўқоқ, СГ – соғлом гуруҳ, СТ – субтотал субфасциал тиреоидектомия, СТАТ – субтотал субфасциал тиреоидэктомия + аутотрансплантация, Т3 – трийодтиронин гормони, Т4 – тирокин гормони, ТГ-антитела – тиреоглобулинга нисбатан антитело, ТПО-антитела – тиреоид пероксидазага нисбатан антитело, ТТАП – тотал тиреоидэктомия + аутоплантация.

RESULTS OF ANTIBODY TITERS TO THYROGLOBULIN AND THYROID PEROXIDASE BY GROUPS IN POSTOPERATIVE RECURRENCE

Xakimov D.M., Djalalov A.S., Xamidov F.Sh., Nishonova N.A., Botirova D.R.
Andijan State Medical Institute

Abstract

According to the authors, according to the literature, TG and TPO, which are the matrix for the synthesis of thyroid hormones, are of great importance. TPO accelerates the iodination of the TG molecule, which leads to an increase in the antigenic properties of TG. Thyroid-stimulating hormone (TG) receptors are also important protein components of the thyroid gland.

Thus, after studying the results of cardiovascular disease, T3, T4 and TTG hormones and TG and TPO-antibody titers obtained by groups in the case of postoperative relapse in diffuse toxic goiter, developing measures to improve the results of surgical treatment. As a result, it allowed to revise the diagnostic and treatment algorithm and optimize surgical tactics.

Keywords: DTG – diffuse toxic goiter, SG – healthy group, ST – subtotal subfascial thyroidectomy, STAT – subtotal subfascial thyroidectomy + autotransplantation, T3 - triiodothyronine hormone, T4 – hyroxine hormone, TG-antibody – antibody against thyroglobulin, TPO-antibody – antibody against thyroid peroxidase, TTAP – total thyroidectomy + autoimplantation.

РЕЗУЛЬТАТЫ ТИТРА АНТИТЕЛ К ТИРОГЛОБУЛИНУ И ТИРОИДНОЙ ПЕРОКСИДАЗЕ ПО ГРУППАМ ПРИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ РЕЦИДИВЕ

Хакимов Д.М., Джалалов А.С., Хамидов Ф.Ш., Нишонова Н.А., Ботирова Д.Р.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

По мнению авторов, по данным литературы большое значение имеют Тг и ТПО, которые являются матрицей для синтеза тиреоидных гормонов. ТПО ускоряет йодирование молекулы Тг, что приводит к усилению антигенных свойств Тг. Рецепторы тиреотропного гормона (ТГ) также являются важными белковыми компонентами щитовидной железы.

Таким образом, после изучения результатов сердечно-сосудистой патологии, гормонов Т3, Т4 и ТТГ и титров ТГ и ТПО-антител, полученных по группам в случае послеоперационного рецидива диффузного токсического зоба, разрабатываются

мероприятия по улучшению результатов хирургического лечения. , это позволило пересмотреть алгоритм диагностики и лечения, оптимизировать хирургическую тактику.

Ключевые слова: ДТЗ – диффузный токсический зоб, СГ – здоровая группа, СТ – субтотальная субфасциальная тиреоидэктомия, СТАТ – субтотальная субфасциальная тиреоидэктомия + аутотрансплантация, Т3 – трийодтирониновый гормон, Т4 – гормон тироксин, ТГ-антитело – антитела против тиреоглобулина, ТПО-антитело – антитела против тироидной пероксидазы, ТТАП – тотальная тиреоидэктомия + аутоимплантация.

Мавзунинг долзарблиги ва зарурияти. Жарроҳлик даволаш натижаларига тҳйреоид қолдиғининг катталиги, зардобдаги Т3 ва зардобдаги Т4 нисбати, ТГ-антителалар йитри сатхи, шунингдек, тийреоидни стимуляция қилувчи антителаларнинг фаоллиги муҳим таъсир кўрсатади [3], АТ-рттг титрлари ва антикорларнинг тироид пероксидаза (ТПО) га нисбати бўлади [2]. ДТБ-ни даволашнинг жарроҳлик башоратининг яна бир иммунологик белгиси ТПО-антителалари титри бўлиб, у операциядан кейинги гипотийроидизм ёки операциядан кейинги тийреотокикознинг қайталаниш хавфи юқори [1, 4]. ТПО мембрана билан боғланган оқсил бўлиб, Тг молекуласининг ёдланишини тезлаштиради [6], Тг-нинг антигенлик хусусиятларининг ошишига нима олиб келади [10]. ТПО комплементга боғлиқ ва антителаларга асосланган цитотохиклик жараёнларида фаол иштирок этади [4]. Тийреоид гормонларини синтез қилиш учун матрица бўлган Тг ва ТПО-га катта аҳамият берилади [7]. ТПО Тг молекуласининг ёдланишини тезлаштиради, бу эса Тг антигенлик хусусиятларининг ошишига олиб келади [9]. Қалқонсимон безни стимуляция қилувчи гормон рецепторлари (ТГ) ҳам қалқонсимон безнинг муҳим оқсил таркибий қисмидир [5].

Илмий изланишнинг мақсади. Операциядан кейинги рецедив холатидаги гуруҳлар бўйича олинган тиреоглобулинга (ТГ) ва тиреоид пероксидазага нисбатан (ТПО)-антитела титрларни ўрганиб ва диффуз токсик бўқоқ жаррохлик тактикасини такомиллаштириш.

Тадқиқот материаллари. Андижон давлат тиббиёт институти Ю. Отабеков номли Клиникасининг III жарроҳлик бўлимида 2010-йилдан 2019-йилгача диффуз токсик бўқоқ (ДТБ) касаллиги бўйича операция қилинган 263 нафар беморларнинг касаллик тарихи, операцион журнали маълумотлари ва қолаверса амбулатор карталари билан ҳам танишиб чиқилди. Даволаниб чиқиб кетган 263 нафар беморни ретроспектив тахлил ўтказганимизда 120 нафарида СТ ташрихи бажарилганлиги, бундан: 76 нафарини қалқонсимон без ўриндиғида 1,0 гр-гача, 30 нафарида 1,1+2,0 гр-гача, 14 нафарида 2,1+3,0 гр-гача қалқонсимон без қолдирилганлиги аниқланган. Ушбу СТ операциясини ўтказган беморлар 1-гуруҳ деб номланди.

263 нафар бемор ичидан кейинги 65 нафар беморда субтотал тийреоидектомия ташрихи устидан қўшимча кесиб олинган 1,0-грам без аутотрансплантати экилган. 263 нафар бемор ичидан кейинги 78 нафар беморда тотал тҳйреоидектомия ташрихига қўшимча қилиб узликсиз алоқаси боғланган ипакли ип тугуни билан боғлаш орқали без остидан яккалантириб қўйилди, лекин без асосидан ажратилмайди. Тотал тиреоидектомия ўказиш билан биргаликда без аутоплантати қолдириб кетиш 3-гуруҳ (ТТАП) деб юритилди.

2010 йилдан 2019 йилгача бўлган муддатлар оралиғида диффуз токсик бўқоқ билан оператсия қилдирган 263 нафар беморларни аёл ва эркакларга бўлганимизда: 228 (86,7%) нафари аёллар ва 35 (13,3%) нафари эркаклар, аёлларни эркакларга олганда 7:1 нисбатни ташкил қилган. Қалқонсимон безни ИИ-даражадаги катталашуви – 19 (7,2%) нафарда, ИИИ-даражадаги катталашуви – 124 (47,1%) нафарда, ИВ-даражадаги катталашуви – 92 (35%) нафарда, В-даражадаги катталашув эса – 28 (10,6%) нафар беморда аниқланган. Жадвалдан маълум бўлдики, беморларнинг энг кўпи ИИИ- ва ИВ-даражадаги катталашув билан мурожат қилганлиги қайд этилди.

Тадқиқот усуллари. Мурожаат қилган 263 нафар беморларнинг шикоят ва анамнези тўла ўрганиб чиқилди, қуйидаги текшириш усуллари қўлланилди.

Клиник объектив ва субъектив текширишлар 263 нафар беморда олиб борилди (кўрув, пайпаслаш). Инструментал текширишлар: ултратовуш текшируви (УТТ) ва электрокардио-грамма (ЕКГ) 263 нафар беморда қўлланди. Биокимёвий анализлар: қон зардобидаги «холестерин» миқдорини текшириш 242 нафар беморда ўтказилди. Қон зардобидаги ҳамда пешобдаги умумий калсий(Ca^+) миқдори 263 нафар беморда ва фосфор(P^+) нинг миқдорини аниқлаш эса 12 нафар беморда текширилди. Радиоиммунологик текширишлар: T_3, T_4, ТТГ, анти-ТПО, анти-Тг-лар 225 нафар беморда, паратгормони – 3 нафар беморда текширилди. Контрастли компютер томография: бўйин олди, тил орти, ўмров ости ва тўш орти сохаларини текшириш мақсадида 36 нафар беморда ўтказилди. Ингичка игнали пунктсион биопсия (ИИПБ) билан шубхаланган 58 нафар беморлар амбулатор тарзда текширилди. Операциядан кейинги ҳйсто-патоморфологик текшируви 263 нафар беморда ўтказилди.

Статистик таҳлил. Текширишлардан олинган натижалар Windows Hp муҳитидаги «Exel» программаси ва ишончли фарқларини ҳисоблашда Стюдентнинг т – критерийси қўлланилди. Гуруҳлар орасидаги қиёсий фарқлашни Стюдент мезонининг $p<0,05$, $p<0,01$, $p<0,001$ катталиги бўйича текширилди.

Натижа ва мухокамалар. Иммуногормонал текширувларнинг башоратчилари бу ТПО ва Тг-антителолари хисобланади. Диффуз токсик бўқоқни консерватив даволаниб ремиссиядан ва операциядан кейин

қайталанишини башоратчиси хисобланади. Шунингдек, келгусида ретроспектив натижаларни аниқлаб беришда башоратчи тахлил хисобланади.

СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳда: 1,0 гр-гача без қолдирилган мижозларни ТПО-антитела титри СГ-га нисбатан 19 титрга ишончли баланд (п<0,001) бўлган. СТ-дан кейин эутийреоз ҳолатига эришилган 1,0-2,0 гр-гача без қолдирилган мижозларни ТПО-антителаси титри СГ-га нисбатан 8 титрга ишончли баланд (п<0,20). СТ-дан кейин эутийреоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳ 1,0 гр-гача солиштирилганда 11 титрга пасайган (п<0,20). СТ-дан кейин эутийреоз ҳолатига эришилган 2,1-3,0 гр-гача без қолдирилган мижозларни ТПО-антитела титри СГ-га нисбатан қиёсланганда 35 титрга кўпайиб (п<0,01) борган. СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1,0 гр-гача без қолдирилган мижозларга нисбатан 16 титрга (п<0,20), СТ-дан кейин эутийреоз ҳолатига эришилган 1,1-2,0 гр-га солиштирилганда 27 титрга юқорилиги (п<0,02) қайд этилди.

СТАТ-дан кейин эутийреоз ҳолатига эришилган 2-гуруҳда 1,0 гр-гача без қолдирилган + 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилган мижозларни ТПО-антитела титри СГ-га нисбатан 7 титрга ишончли кўтарилган (п<0,20). СТАТ-дан кейин эутиреоз ҳолатига эришилган 2-гуруҳда 1,0 гр-гача без қолдирилган + 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилган мижозларни ТПО-антитела титри СТ-дан кейин эутиреоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳ 1,0 гр. қолдирилганга нисбатан 12 титрга ишончли паст (п<0,05) кўрсатган. СТ-дан кейин эутийреоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳ 1,1-2,0 га нисбатан 1 титрга (п<0,50) ва СТ-дан кейин эутиреоз ҳолатига туширилган 1-гуруҳ 2,1-3,0 гр-га солиштирилганда 28 титрга (п<0,02) тушиб борган. СТАТ-дан кейин эутиреоз ҳолатига эришилган 2-гуруҳни 1,1-2,0 гр-гача без қолдирилган + 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилган мижозларни ТПО-антитела титри СГ-га нисбатан 2 титрга кам (п<0,50) бўлган. СТ-дан кейин эутиреоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳни 1,0 гр-гача без қолдирилган мижозларга нисбатан 21 титрга (п<0,001), СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳни 1,1-2,0 гр-гача солиштирилганда 10 титрга пасайган (п<0,20). СТАТ-дан кейин эутиреоз ҳолатига эришилган 2-гуруҳни 1,1-2,0 гр-гача без қолдирилган + 1,0+2,0 гр. тўқима экилган мижозлар ТПО-антитела титрини СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳни 2,1-3,0 гр-гача без қолдирилган + 1,0+2,0 гр. тўқима экилган мижозлар ТПО-антитела титрига солиштирилганда 37 титрга ишончли кам (п<0,001) кўрсатган. СТАТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 2-гуруҳни 1,1-2,0 гр-гача қолдирилган без + 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилган мижозларни ТПО-антитела титрини СТАТ-дан кейин эутиреоз ҳолатига эришилган 2-гуруҳни 1,0 гр. без қолдирилган + 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилганга нисбатан 9 титрга паст (п<0,05) кўрсатган. СТАТ-дан кейин эутиреоз ҳолатига эришилган 2-гуруҳни 2,1-3,0 гр-гача без қолдирилган

+ 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилган мижозларни ТПО-антитела титри СГ-га нисбатан 22 титрга баланд (п<0,02) бўлган. СТ-дан кейин эутиреоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳни 1,0-гр. қолдирилганга нисбатан 3 титрга баланд (п<0,60) бўлган. СТ-дан кейин эутиреоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳни 1,1-2,0-гр-га нисбатан 14 титрга баланд (п<0,20) бўлсада, лекин СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳни 2,1-3,0- гр-га нисбатан 13 титрга ишончли паст (п<0,30) кўрсатган. СТАТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 2-гуруҳни 1,0-гр. без қолдирилган + 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилганга нисбатан ишончли 15 титрга (п<0,15), СТАТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 2-гуруҳни 1,1+2,0-гр. без қолдирилган + 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилганга нисбатан 24 титрга (п<0,40) юқори бўлган.

ТТАП-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 3-гуруҳда: 1,0 гр-гача аутоплант без қолдирилган мижозларни ТПО-антитела титри СГ-га нисбатан 36 титрга ишончли кўп (п<0,40) бўлган. ТТАП-дан ўтказган 3-гуруҳ 1,0 гр-гача аутоплант без қолдирилган мижозларни ТПО-антитела титри СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳ 1,0 гр-га нисбатан ишончли 17 титрга (п<0,02), СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳ 1,1-2,0 гр-гача солиштирилганда 28 титрга (п<0,20), СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 2,1-3,0 гр-гача без қолдирилган мижозларни ТПО-антитела титрига нисбатан 1 титрга баланд (п<0,15) бўлган. ТТАП-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 3-гуруҳ 1,1-2,0 гр-гача аутоплант без қолдирилган мижозларни ТПО-антитела титрини СТАТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 2-гуруҳ 1,0 гр-гача без қолдирилган + 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилган мижозларни ТПО-антитела титрига нисбатан ишончли 29 титрга (п<0,02), СТАТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1,1-2,0 гр-гача без қолдирилган + 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилган мижозларга нисбатан 38 титрга (п<0,60), СТАТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 2-гуруҳ 2,1-3,0 гр-гача без қолдирилган + 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилган мижозларга нисбатан 14 титрга баланд (п<0,60) бўлган. ТТАП-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 3-гуруҳни 1,1+2,0 гр-гача аутоплант без қолдирилган мижозларни ТПО-антитела титри СГ-га нисбатан 29 титрга (п<0,002), ТТАП-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 3-гуруҳ 1,1-2,0 гр-гача аутоплант без қолдирилган мижозларни ТПО-антитела титри СТ-дан ўтказган 1-гуруҳ 1,0 гр-га нисбатан 10 титрга ва СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳ 1,1-2,0 гр-гача 21 титрга иҳончли юқори (п<0,05) бўлган. СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 2,1-3,0 гр-гача без қолдирилган мижозларни ТПО-антитела титрига нисбатан эса, 6 титрга кам (п<0,50) бўлган. ТТАП-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 3-гуруҳ 1,1-2,0 гр-гача аутоплант без қолдирилган мижозларни ТПО-антитела титрини СТАТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 2-гуруҳ 1,0 гр-гача без қолдирилган +

1,0+2,0 гр-гача тўқима экилган ТПО-антитела титрига нисбатан 22 титрга (п<0,02), СТАТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 2-гуруҳ 1,1-2,0 гр-гача без қолдирилган + 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилган мижозларга нисбатан 31 титрга (п<0,002), СТАТ-дан кейин эутириоз ҳолатига туширилган 2-гуруҳ 2,1-3,0 гр-гача қолдирилган без + 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилган мижозларга нисбатан ишончли 7 титрга (п<0,50) кўпайган. ТТАП-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 3-гуруҳ 1,1+2,0 гр-гача аутоплант без қолдирилган мижозларни ТПО-антителаси титрини ТТАП-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 3-гуруҳ 1,0 гр-гача аутоплант без қолдирилган мижозларга нисбатан 7 титрга ишончли паст (п<0,40) бўлган. ТТАП-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 3-гуруҳ 2,1+3,0 гр-гача аутоплант без қолдирилган мижозларни ТПО-антитела титри СГ нисбатан солиштирилганда 18 титрга ишончли кўпайган (п<0,05). ТТАП-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 3-гуруҳ 2,1+3,0 гр-гача аутоплант без қолдирилган мижозларни ТПО-антитела титри СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳ 1,0 гр-гача қолдирилган мижозларни ТПО-антитела титрига нисбатан 1 титрга паст (п<0,90) бўлган. СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳ 1,1-2,0 гр-гача без қолдирилган мижозларга нисбатан эса 10 титрга кўтарилган (п<0,30) бўлсада, СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳ 2,1-3,0 гр-га нисбатан 17 титрга пасайган (п<0,20). ТТАП-дан кейин эутириоз ҳолатига туширилган 3-гуруҳ 1,1+2,0 гр-гача аутоплант без қолдирилган мижозларга ТПО-антитела титрини СТАТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 2-гуруҳ 1,0 гр-гача без қолдирилган + 1,0 гр-гача тўқима экилган мижозларга ТПО-антитела титрига нисбатан 11 титрга (п<0,30), СТАТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 2-гуруҳ 1,1-2,0 гр-гача без қолдирилган + 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилган мижозларга нисбатан 20 титрга юқори (п<0,05) бўлган. СТАТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 2-гуруҳ 2,1-3,0 гр-гача қолдирилган без + 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилган мижозларга нисбатан 4 титрга паст (п<0,70) бўлган. ТТАП-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 3-гуруҳ 2,1+3,0 гр-гача аутоплант без қолдирилган мижозларга ТПО-антитела титрини ТТАП-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 3-гуруҳ 1,0 гр-гача аутоплант без қолдирилган мижозлар ТПО-антитела титрига нисбатан ишончли 18 титрга (п<0,20), ТТАП-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 3-гуруҳ 1,1+2,0 гр-гача аутоплант без қолдирилган мижозларга нисбатан ишончли 11 титрга (п<0,50) камайган.

Тиреоглобулин антителаси текширув натижасининг асосий башоратчилардан хисобланади. Бу текширув ДТБ фонида ўсма касалликни ривожланишини башорат қилиб беради.

СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳда: 1,0 гр-гача без қолдирилган мижозларни Тг-антитела титри СГ-га нисбатан 23 титрга ишончли баланд (п<0,01) бўлган. СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1,0-2,0 гр-гача без қолдирилган мижозларни Тг-антитела титри СГ-га нисбатан 42 титрга ишончли баланд (п<0,001). СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳ 1,0 гр-гача солиштирилганда 19 титрга пасайган (п<0,20). СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 2,1-3,0 гр-гача без қолдирилган мижозларни Тг-антитела титри СГ-га нисбатан қиёсланганда 29 титрга кўпайиб (п<0,05) борган. СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1,0 гр-гача без қолдирилган мижозларга нисбатан 6 титрга юқорилиги (п<0,50-га) қайд этилди. СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1,1-2,0 гр-га солиштирилганда эса (п<0,02) 13 титрга ишончли паст кўрсатган.

СТАТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 2-гуруҳда 1,0 гр-гача без қолдирилган + 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилган мижозларни Тг-антитела титри СГ-га нисбатан 38 титрга ишончли кўтарилган (п<0,001). СТАТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 2-гуруҳда 1,0 гр-гача без қолдирилган + 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилган мижозларни Тг-антитела титри СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳ 1,0 гр. қолдирилганга нисбатан 15 титрга ишончли паст (п<0,20) кўрсатсада, лекин СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳ 1,1-2,0 га нисбатан 4 титрга кам (п<0,50) кўрсатган. СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳ 2,1-3,0 гр-га солиштирилганда эса 9 титрга баланд (п<0,50) бўлган. СТАТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 2-гуруҳни 1,1-2,0 гр-гача без қолдирилган + 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилган мижозларни Тг-антитела титри СГ-га нисбатан 41 титрга юқори (п<0,001) бўлган. СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳни 1,0 гр-гача без қолдирилган мижозларга нисбатан 18 титрга баланд (п<0,20), лекин СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳни 1,1-2,0 гр-гача солиштирилганда 1 титрга пасайган (п<0,90). СТАТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 2-гуруҳни 1,1-2,0 гр-гача без қолдирилган + 1,0+2,0 гр. тўқима экилган мижозлар Тг-антитела титри кўрсаткичи СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига туширилган 1-гуруҳни 2,1-3,0 гр-гача ҳам 12 титрга ишончли юқори (п<0,50) бўлган. СТАТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 2-гуруҳни 1,1-2,0 гр-гача без қолдирилган + 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилган мижозларни Тг-антитела титри кўрсаткичи СТАТ-дан кейин эутириоз ҳолатига туширилган 2-гуруҳни 1,0 гр. қолдирилган без + 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилганга нисбатан 3 титрга кўп (п<0,50) бўлган. СТАТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 2-гуруҳни 2,1-3,0 гр-гача қолдирилган без + 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилган мижозларни Тг-антитела титри СГ-га нисбатан 50 титрга баланд (п<0,001) бўлган. СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳни 1,0-гр қолдирилганга нисбатан

27 титрга баланд (п<0,01) бўлган. СТ-дан ў кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳни 1,1-2,0-гр-га нисбатан 8 титрга баланд (п<0,60) бўлган. СТ-дан ўтказилган 1-гуруҳни 2,1-3,0- гр-га нисбатан 21 титрга ишончли юқори (п<0,20) бўлган. СТАТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган + 2-гуруҳни 1,0-гр. қолдирилган без + 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилганга нисбатан 2 титрга (п<0,40), СТАТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 2-гуруҳни 1,1+2,0-гр. қолдирилган без + 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилганга нисбатан 9 титрга юқори (п<0,02) бўлган.

ТТАП-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 3-гуруҳда: 1,0 гр-гача аутоплант без қолдирилган мижозларни Тг--антитела титри СГ-га нисбатан (п<0,40) 41 титрга ишончли кўп бўлган. ТТАП-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 3-гуруҳ 1,0 гр-гача аутоплант без қолдирилган мижозларни Тг-антитела титри СТ-дан ўтказган 1-гуруҳ 1,0 гр-га нисбатан ишончли 18 титрга баланд (п<0,02) бўлган. СТ кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳ 1,1-2,0 гр-гача солиштирилганда 1 титрга камайган (п<0,20), СТ-дан ўтказган 2,1-3,0 гр-гача без қолдирилган мижозларни Тг-антитела титрига нисбатан 12 титрга баланд (п<0,15) бўлган. ТТАП-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 3-гуруҳ 1,0 гр-гача аутоплант без қолдирилган мижозларни Тг-антитела титрини СТАТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 2-гуруҳ 1,0 гр-гача без қолдирилган + 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилган мижозларни Тг-антитела титрига нисбатан ишончли 3 титрга кўп (п<0,02) бўлсада, СТАТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1,1-2,0 гр-гача без қолдирилган + 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилган мижозларга нисбатан ţ- п<0,60-га бўлсада, титрида деярли ўзгариш аниқланмади. СТАТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 2-гуруҳ 2,1-3,0 гр-гача қолдирилган без + 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилган мижозларга нисбатан 9 титрга паст (п<0,60) кўрсатган. ТТАП-дан кейин эутириоз ҳолатига туширилган 3-гуруҳни 1,1+2,0 гр-гача аутоплант без қолдирилган мижозларни Тг-антитела титрини СГ-га нисбатан 46 титрга (п<0,001) ТТАП-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 3-гуруҳ 1,1-2,0 гр-гача аутоплант без қолдирилган мижозларни Тг-антитела титрини СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳ 1,0 гр-га нисбатан 23 титрга (п<0,10) ва СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳ 1,1-2,0 гр-гача солиштирилганда 4 титрга (п<0,70) иҳончли юқори бўлган. СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 2,1-3,0 гр-гача без қолдирилган мижозларни Тг-антитела титрига нисбатан 17 титрга ишончли баланд (п<0,30) кўрсатган.

ТТАП-дан кейин эутириоз ҳолатига туширилган 3-гуруҳ 1,1-2,0 гр-гача аутоплант без қолдирилган мижозларни Тг-антитела титрини СТАТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 2-гуруҳ 1,0 гр-гача без қолдирилган + 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилган Тг-антитела титрига нисбатан 8 титрга (п<0,50), СТАТ-дан

кейин эутириоз ҳолатига туширилган 2-гуруҳ 1,1-2,0 гр-гача без қолдирилган + 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилган мижозларга нисбатан 5 титрга юқори (п<0,70) бўлган. СТАТ-дан кейин эутириоз ҳолатига туширилган 2-гуруҳ 2,1-3,0 гр-гача без қолдирилган + 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилган мижозларга нисбатан ишончли (п<0,70) 4 титрга ишончли пасайган. ТТАП-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 3-гуруҳ 1,1+2,0 гр-гача аутоплант без қолдирилган мижозларни Тг-антителаси титрини ТТАП-дан кейин эутириоз ҳолатига туширилган 3-гуруҳ 1,0 гр-гача аутоплант без қолдирилган мижозларга нисбатан 5 титрга баланд (п<0,70) бўлган. ТТАП-дан кейин эутириоз ҳолатига туширилган 3-гуруҳ 2,1+3,0 гр-гача аутоплант без қолдирилган мижозларни Тг-антитела титри СГ-га нисбатан солиштирилганда 34 титрга ишончли кўпайган (п<0,05).

ТТАП-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 3-гуруҳ 2,1+3,0 гр-гача аутоплант без қолдирилган мижозларни Тг-антитела титри СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳ 1,0 гр-гача қолдирилган мижозларни Тг-антитела титрига нисбатан 11 титрга баланд (п<0,40) кўрсатган. СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳ 1,1-2,0 гр-гача без қолдирилган мижозларга нисбатан эса 8 титрга пасайган (п<0,50). СТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 1-гуруҳ 2,1-3,0 гр-га нисбатан 5 титрга юқори (п<0,60) бўлган. ТТАП-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 3-гуруҳ 1,1+2,0 гр-гача аутоплант без қолдирилган мижозларга Тг-антитела титрини СТАТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 2-гуруҳ 1,0 гр-гача қолдирилган без + 1,0+2,0 $_{гр}$-гача тўқима экилган мижозларга Тг-антитела титрига нисбатан 4 титрга (п<0,70), СТАТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 2-гуруҳ 1,1-2,0 гр-гача қолдирилган без + 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилган мижозларга нисбатан 7 титрга (п<0,60), СТАТ-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 2-гуруҳ 2,1-3,0 гр-гача қолдирилган без + 1,0+2,0 гр-гача тўқима экилган мижозларга нисбатан 16 титрга паст кўрсатган (п<0,30). ТТАП-дан ўтказган 3-гуруҳ 2,1+3,0 гр-гача аутоплант без қолдирилган мижозларга Тг-антитела титрини ТТАП-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 3-гуруҳ 1,0 гр-гача аутоплант без қолдирилган мижозлар Тг-антитела титрига нисбатан 7 титрга (п<0,50), ТТАП-дан кейин эутириоз ҳолатига эришилган 3-гуруҳ 1,1+2,0 гр-гача аутоплант без қолдирилган мижозларга нисбатан 11 титрга паст (п<0,50) кўрсатган.

Хулоса. Шундай қилиб, Диффуз токсик бўқоқда операциядан кейинги рецедив холатидаги гуруҳлар бўйича олинган юрак-қон томир урушини, Т3, Т4 ва ТТГ гормонлари билан Тг ва ТПО-антитела титрларини натижаларини ўрганиб чиқиб, жаррохлик даволашни натижаларини яхшилаш чора тадбирларини ишлаб чиқиш натижасида, диагностика ва даволаш алгоритмини

қайта кўриб чиқиш ва жарроҳлик тактикасини оптималлаштириш имконини берди.

Фойдалагилган адабиётлар:

1. Гудиева М.Б. Пути улучшения хирургического лечения диффузно токсического зоба //Автореф. Дисс. …канд. Мед. Наук. -Санкт-Петербург. -2017.
2. Сахипов Д.Р. Дифференцированная тактика при хирургическом лечении больных диффузно токсическим зобом //Автореф. Дисс. … канд. Мед. Наук. -Самара. -2016.
3. Ветшев П.С. [и др.] Современные аспекты хирургической эндокринологии //Современные аспекты хирургической эндокринологии: материалы ХИ (ХИИИ) Рос. симп. с международ. участием по хирургической эндокринологии. – СПб.: Welcome, 2003. – Т. 1. – С. 59-64.
4. Зубков А.В., Свиридов В.В., Кириллова Г.А. [и др.] Изучение эпитопной специфичности аутоантител к тиреоидной пероксидазе при аутоиммунных заболеваниях щитовидной железы //Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2011. – Т. 7. – № 2. – С. 43-48.
5. Farid N.R., Szkudlinski M.W. Minireview: structural and functional evolution of the thyrotropin receptor //Endocrinology. –2004. –V. 145(9). –P. 4048–4057.
6. Khoury E.L., Hammond L., Bottazzo G.F. [et al.] Presence of the organ specific "microsomal" autoantigen on the surface of human thyroid cells in culture: its involvement in complement-mediated cytotoxicity //Clin. Exp. Immunol. – 1981. – Vol. 45. – P. 316-328.
7. Marino M., Pinchera A., McCluskey R.T. [et al.] Megalin in thyroid physiology and pathology //Thyroid. – 2001. – Vol. 11. – N. 1. – P. 47-56.
8. McLachlan S.M., Rapoport B. Why measure thyroglobulin autoantibodies rather than thyroid peroxidase autoantibodies? //Thyroid. – 2004. – Vol. 14. – N. 7. – P. 510-520.
9. Okosieme O.E., Premawardhana L.D., Jayasinghe A. [et al.] Thyroglobulin autoantibodies in iodized subjects: relationship between epitope specificities and longitudinal antibody activity //Thyroid. –2005. –Vol. 15. –N.9. –P. 1067-1072.

УДК: 618.11-002.7+618.11-009.7

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ САЛЬПИНГООФОРИТАХ С СИНДРОМОМ ХРОНИЧЕСКОЙ ТАЗОВОЙ БОЛИ

Зияева Э.Р. [1], Рузиева Н.Х. [2]
Андижанский государственный медицинский институт[1]
Ташкентский педиатрический медицинский институт[2]

Аннотация

Хронический сальпингоофорит представляет собой воспалительное заболевание маточных труб и яичников, сопровождающееся постоянными болевыми ощущениями, что значительно снижает качество жизни пациенток. В данной статье подчёркивается важность персонализированного подхода и междисциплинарного взаимодействия для достижения максимальной эффективности лечения, снижения частоты рецидивов и улучшения общего состояния здоровья пациенток.

Ключевые слова: хронический сальпингоофорит, цитокины, болевой синдром.

KICHIK CHANOQ SOXASIDAGI OG'RIQ SINDROMLI SURUNKALI SALPINGOOFORITLARDA KOMPLEKS TERAPIYANING SAMARADORLIGI

Ziyaeva E.R.[1], Ruzieva N.H.[2]
Andijon davlat tibbiyot instituti[1]
Toshkent davlat pediatriya tibbiyot instituti[2]

Аннотация

Surunkali salpingooforit - bu bachadon naychalari va tuxumdonlarning yallig'lanish kasalligi bo'lib, doimiy og'riqlar bilan birga keladi, bu bemorlarning hayot sifatini sezilarli darajada pasaytiradi. Ushbu maqola davolashning maksimal samaradorligiga erishish, relaps darajasini pasaytirish va bemorlarning umumiy salomatligini yaxshilash uchun shaxsiylashtirilgan yondashuv va fanlararo hamkorlikning muhimligini ta'kidlaydi.

Kalit so’zlar: surunkali salpingooforit, sitokinlar, og'riq sindromi.

EFFECTIVENESS OF COMPLEX THERAPY OF CHRONIC SALPINGOOPHORITIS WITH CHRONIC PELVIC PAIN SYNDROME

Ziyaeva E.R.[1], Ruzieva N.H.[2]
Andijan state medical institute[1]
Tashkent pediatric medical institute[2]

Abstract

Chronic salpingo-oophoritis is an inflammatory disease of the fallopian tubes and ovaries, accompanied by constant pain, which significantly reduces the quality of life of patients. This article emphasizes the importance of a personalized approach and interdisciplinary interaction to achieve maximum treatment effectiveness, reduce the frequency of relapses and improve the overall health of patients.

Keywords: chronic salpingo-oophoritis, cytokines, pain syndrome.

Введение. Хронический сальпингоофорит (ХСО) (аднексит) является наиболее распространенным диагнозом в гинекологической практике – около 60-65% среди всех гинекологических патологий. Иногда продолжительность терапии и контроля ее эффективности относительно симптоматики ХСО практически сходна по длительности всего фертильного возраста пациентки. Около 70% пациенток с ХСО получают лечение данной патологии неоднократно в год, причем ежегодно, около 40% эффективность лечения ХСО не удовлетворяет. ХСО оказывает крайне отрицательное воздействие на фертильность пациенток, а часть из них вообще не ощущает изменения после проведенного курса лечения. ХСО является причиной возникновения СХТБ у каждой третьей-четвертой пациентки, у около 5% женщин ХСО приводит к эктопической беременности, и около 40% пациенток приобретают бесплодие. СХТБ у этих пациенток обусловливает нарушения психического и соматического здоровья, сексуальным расстройствам, высокой частоте разводов, частой временной или даже стойкой утраты трудоспособности.

ХСО характеризуется яркими склеротическими, спаечными, фиброзными и дистрофическими нарушениями большей части образований и придатков матки, морфологическими и функциональными патологиями, что нередко обусловливает дисбаланс клинической симптоматики с результатами гинекологического и инструментального исследований, а также с морфологическими показателями процесса в трубах, яичниках и окружающих их тканях. Нередко причиной такого несоответствия выступает множественность и изменения вирулентности микрофлоры нижних половых

путей, что отражается и на иммунной компетенции организма, и на эффективности проводимой терапии

Хронизация сальпингоофаритов обусловлена иммунопатологической реакцией организма, обусловленная исходной функциональностью иммунитета: «уровень секреции иммуноглобулинов, цитокинов, патогенных иммунных комплексов и адгезивных молекул».

Самым распространенным осложнением ХСО общепринято считать бесплодие (более 35%), также характерна высокая встречаемость эктопической беременности и ее невынашивания, нередки эндометриозы, добро- и злокачественных опухолей репродуктивной системы жещины.

Таким образом, анализ изученной научно-медицинской литературы и показал, что ХСО является не только и не столько медицинской проблемой, но и социальной, что выводит ее в разряд актуальнейших медико-социальных проблем современной гинекологии.

Цель исследования. Изучить особенности изменения содержания болевого пептида (SP) и цитокинов в крови у женщин с хроническим сальпингоофоритом осложненным болевым синдромом и разработка метода комплексной терапии.

Задачи исследования.

1. определить частоту и типологические особенности ХСО в зависимости от длительности заболевания и характера обострения;

2. изучить характер нарушений в содержании болевого пептида (SP) и цитокинов крови у женщин с ХСО;

3. разработать методику комплексной терапии обострения ХСО и оценить её эффективность.

Объект исследования. Анализ результатов диагностики и лечения 136 больных с ХСО с и без СХТБ, которые находились на лечении в Андижанском филиале Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра «Здоровье матери и ребенка» в период 2018-2023 гг.

Материал и методы исследования. В период 2018-2023гг. обследованы 136 женщин репродуктивного возраста 21-35 лет (средний возраст обследованных пациенток составил 27,8±2,89) с синдромом хронической тазовой боли (СХТБ), хроническим сальпингоофоритом, обратившихся в гинекологическое отделение.

В основную группу (ОГ) нами включены 54 пациенток с хроническим сальпингоофоритом (ХСО) в анамнезе длительностью 5-10 лет с нарушениями биоценоза женского организма в возрасте от 21 до 35 лет, средний возраст составил 28,2±1,34 лет.

В группу сравнения (ГС) вошли 52 женщины с ХСО в анамнезе длительностью до 10 лет без СХТБ без нарушения биоценоза женского организма в возрасте от 23 до 35 лет, средний возраст составил 28,8±1,17 лет.

В контрольную группу (КГ) нашего исследования вошли 30 женщин с ХСО продолжительностью до 5 лет без СХТБ в возрасте от 23 до 35 лет, средний возраст составил 28,6±1,25 лет.

По дизайну исследования всех пациенток ОГ и ГС мы обследовали впервые при обращении, потом повторно через 2 недели после завершения курса корригирующего лечения и спустя 3 месяца после него.

Стандартный прием пациента начинался с выявления жалоб и анамнестических данных пациентов, обращали внимание на факторы, приведшие к заболеванию. Опрос пациенток заключался в подробном выяснении жалоб и анамнеза. Особо скрупулезно и активно собирали анамнез жизни женщин и акушерско-гинекологический анамнез уделяя особое внимание времени появления, динамике изменений и характеру клинических жалоб и симптомов ХСО для выявления предрасполагающих факторов. Констатировали все заболевания (в препубертатном и пубертатном периодах) в анамнезе каждой пациентки, акцентируя внимание на воспалительные и не воспалительные патологии гениталий. Обращали внимание на патологии половых органов, органов малого таза и урологического тракта, перенесенные ИППП. Также выясняли объем и характер перенесенных ранее операций или инструментальных манипуляций на половых органах и мочеиспускательной системе или в малом тазу

Клиническое обследование пациентов включало в себя осмотр, физикальное и гинекологическое обследование. Все этапы клинического обследования пациенток проводили в соответствии с правилами и нормами гинекологической диагностики, оценивали клиническое течение ХСО по градациям степеней тяжести СХТБ.

Мы использовали цифровую рейтинговую шкалу ЦРШ, госпитальную шкалу тревоги и депрессии (HADS) и тест Спилбергера STAI. Пациентками оценивалась тяжесть боли при обострении ХСО, собственное общее соматическое состояние, сила ХТБ, уровни тревоги, депрессии, личностной и реактивной тревожности

Методика корригирующей терапии пациенток с ХСО. Основные группы пациенток нами были разделены по типу проведения корригирующей терапии, каждая на 2 подгруппы А и В.

Пациентки А подгрупп получали стандартную корригирующую терапию, которая включала в себя следующие медикаментозные препараты и мероприятия:

Всем пациенткам с обострением ХСО назначена стандартная терапия: «антибактериальные и противостоцидные препараты (фторхинолоны – офлоксацин 400 мг 2 раза в сутки в течение 10/ 14 дней, или азалиды – зитролид 500 мг 1 раз в сутки в течение 6 дней, нитроимидазолы – метронидазол внутривенно 500 мг 2-3 раза в сутки, затем перорально 500 мг 3 раза в сутки в течение 5/ 10 дней) в соответствии с выявленными возбудителями инфекций с учетом антибиотикограмм, иммуномодуляторы (циклоферон 12,5%-ный раствор по 2 мл внутримышечно 1 раз в день на 3, 5, 7, 9, 11, 13, 17, 21-е дни лечения или виферон - III ректально № 10), витаминотерапию; препараты, улучшающие микроциркуляцию, протеолитические ферменты, физиолечение». Пациентки В подгрупп обеих групп в дополнение к стандартному лечению ХСО подгрупп А получали «Вобензим», сахаромицеты «Боуларди» (биотерол), комплекс витаминов группы В и проходили модификацию образа жизни (нормализацию сна, увеличение подвижности и элиминационную диету с исключением триггеров воспаления – фруктов, молочных продуктов, сладкого и пшеничной муки).

Статистическую обработку результатов исследования проводили методами вариационной статистики с помощью программ MicrosoftOffice Excel-2019 с вычислением среднего и средней арифметической ошибки по способу моментов (M±m), среднего квадратичного отклонения (σ). Для определения статистической значимости полученных измерений использовались критерии достоверности различий Стьюдента (t) и степень достоверности (P) для данных с нормальным распределением, различия принимали достоверными при 95% доверительном интервале ($P \leq 0,05$). [4, 7, 13]. Опирались на 4 уровня статистической значимости: «высокий – $P<0,001$, средний – $P<0,01$, низкий (предельный) – $P<0,05$, незначимый (недостоверный) – $P>0,05$» [4, 7, 13]. Корреляцию более 0,7 считали сильной, от 0,3 до 0,7 – средней силы, менее 0,3 – слабой [4, 7, 13].

Результаты исследования. Среди исследуемых нами пациенток начало половой жизни приходилось в среднем на 19,75±2,68 лет, 72 (67,92%) пациентки – замужем, 34 (32,08%) – не замужем и имеют 1-2 половых партнера.

Нами констатирована ожидаемая высокая частота общих инфекционных патологий – ОРВИ (43,72±4,19%), детские инфекционные заболевания (16,93±3,09%), вирусные патологии, вызванные вирусом гриппа и парагриппа (8,52±2,28%), пиелонефриты (9,91±2,52%).

В ОГ детские инфекционные заболевания констатированы у значимо большего числа исследуемых – у 35,68±7,39%, в ГС – у 14,11±4,89%, в КГ – у 12,14±4,58% ($p>0,05$); идентичная тенденция характеризует и пиелонефрит – в

ОГ выявлен у 18,82±2,78%, в ГС – у 6,16±1,67% и в КГ – у 4,28±1,95%, что имело статистически значимую разницу (p>0,05).

Нами констатирована большая, относительно популяционной, встречаемость аппендицита (23,34±3,48%), возможно, являющегося неким вспомогательным процессом при формировании ХСО, учитывая его анатомическое близкое расположение и практически гарантированным послеоперационным спаечным процессом. Аппендектомию перенесли 22,04±5,87% представительниц КГ, 22,07±5,69% пациенток ГС и 35,68±7,39% случаев в ОГ, что практически полуторократно выше (p>0,05).

Таблица 1.

Экстрагенитальные заболевания пациенток с ХСО (M±m %).

Перенесенные и имеющиеся заболевания	ОГ (n=54)	ГС (n=52)	КГ (n=30)	Всего (n=136)
Частые ОРВИ	46,08±6,93*	40,54±7,63	38,02±6,88	43,72±4,19
Детские инфекции	35,68±7,39*	14,11±4,89	12,14±4,58	16,93±3,09
Грипп	11,91±2,08*	7,04±1,88	6,56±1,18	8,52±2,28
ИМП	18,82±2,78*	6,16±1,67	4,28±1,95	9,91±2,52
Аппендэктомия	35,68±7,39	22,07±5,69	22,04±5,87	23,34±3,48
Заболевания ЖКТ	8(14,9%)	6(11,6%)	1(3,3%)	15(11%)
Железодефицитная анемия	14,04±4,88*	12,04±4,58*	2,42±1,29	8,67±3,59

Примечание: * - p≤0,05 относительно показателя КГ.

Разнообразные патологии ЖКТ, как доказанные факторы формирования развития дисбиоза влагалища, обусловливающего рост условно-патогенной флоры и рецидиву ХСО констатированы у 11,89±2,68% исследуемых.

Хронический гастрит констатирован у 4,93±1,78% исследуемых, ЯБЖДК – у 2,12±1,18%, хронические холециститы диагностированы у 2,09±1,19%, хронический панкреатит – у 1,42±0,89%.

Умеренная степень железодефицитной анемии в ОГ констатированы у 14,04±4,88%, у 12,04±4,58% в ГС, у 2,42±1,29% в КГ, что статистически значимо многократно ниже показателей исследуемых групп (p<0,05).

Среди исследуемых нами пациенток ни одна пациентка на момент исследования не имела обострений инфекционной патологии (уреаплазмоз, микоплазмоз, хламидиоз, вирус простого герпеса I и II типов), ни у одной больной не было положительных тестов на ВИЧ, HBsAg, HCV, токсоплазмоз и краснуху.

Обострение ХСО послужило поводом для обращения в клинику 91,58±4,79% пациенток, у 68,91±4,56% ХСО не имел острого начала и констатирован «первично хроническим», 16,22±3,08% пациенток имели

диагноз «неспецифический вульвовагинит», 15,52±3,02% исследуемым констатировали инфекционное заболевание ШМ.

Кроме того, 10,62±2,58% исследуемых пациенток с ХСО переносили различные хирургические вмешательства на органах половой системы.

Из исследуемых пациенток с ХСО 26,72±3,69% характеризовались наличием специфической урогенитальной инфекцией, наибольшиая доля из них имели кандидозы (44,72±9,13%), микоплазменная (23,73±7,84%) и хламидийная (21,11±7,43%) инфекции, что обусловлено угнетением иммунного ответа макроорганизма.

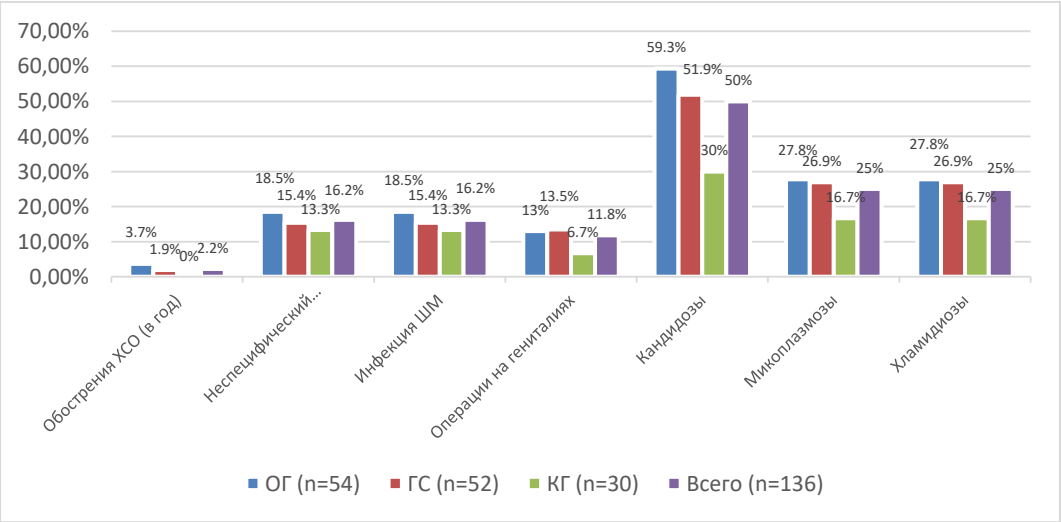


Рисунок 1. Патология половых органов у пациенток с ХСО.

Из исследуемых женщин с ХСО у 54,43±4,32% констатирован в анамнезе медицинский аборт и у 42,77±4,23% роды.

Обострениям ХСО у 16,94±3,13% способствовало начало менструаций, по 3,54±1,72% связывали обострение ХСО с постановкой ВМС или ОРВИ, 1,43±0,92% - с медицинским абортом. Постепенное усиление обострения ХСО на протяжении около 4-5 суток, характеризовало 70,75±4,23% исследуемых.

Клиническая симптоматика обострения ХСО у всех пациенток складывалась из боли внизу живота и в тазовой области, при этом у 71,70±3,77% боль была умеренной ноющей, у 28,30±1,37% боль была острой. Повышение температуры зафиксировано у 71,70±3,77% исследуемых, из них у 54,72±4,72% - субфебрильная.

Проанализировав результаты субъективной оценки состояния нашими пациентками, мы пришли к выводу, что ХСО следует считать не только медицинской, но и социальной проблемой, так как эта патология весомо влияет на психологическое состояние пациенток, значимо усиливая тревогу и депрессию по шкале HADS до субклинического уровня ($p \leq 0,05$), значимо увеличивая как личностную, так и реактивную тревожность по тесту

Спилбергера STAI (p≤0,05). Субъективная оценка пациенток ОГ и ГС собственного состояния в обострении ХСО и СХТБ вне обострения ХСО также значимо отличается от оценки КГ (p≤0,05). Это же касается и оценки тяжести состояния пациенток в данный момент, тяжесть состояния представительниц ОГ и ГС статистически значимо отлична от состояния женщин КГ (p≤0,05).

Таблица 2.

Клинические симптомы пациенток исследуемых групп до комплекса лечения.

Признак	ОГ (n=54)		ГС (n=52)	
	Абс	%	Абс	%
Боль внизу живота	54	100	52	100
Боль в середине живота	39	72,22	37	71,15
Острая режущая боль	15	27,78	15	28,85
Субфебрильная температура	30	55,56	28	53,85
Фебрильная лихорадка	10	18,52	8	15,38
Цефалгия	17	31,48	15	28,85
Общая слабость	22	40,74	21	40,38
Вынужденное положение	21	38,89	20	38,46
Отёк в нижных конечностях	16	29,63	13	25,00
Потерья аппетита	14	25,93	15	28,85
Нарушение сна	21	38,89	17	32,69
Апатия	14	25,93	13	25,00
Раздражительность, агрессивность	12	22,22	13	25,00

Общеклинический и биохимический анализы утренней мочи представительниц исследуемых групп не имели статистически значимых отличий от результатов КГ и референсных норм и в дальнейшем исследовании нами не учитывались. В ходе гинекологического обследования диагностировано утолщение инфильтрирация яичников у 43,40±4,32% исследуемых на фоне умеренной или сильной боли при пальпации, тяжистость придатков зафиксирована у 56,60±6,37%. Проанализировав результаты общих анализов крови мы пришли к выводу о практическом отсутсвии реакции крови на воспалительный процесс в малом тазу, что говорит об его изолированности и невысокой тяжести. Умеренный лейкоцитоз зафиксировали у 64,15±4,72%, у 44,34±4,35% констатировали лейкоцитарный сдвиг влево. В биохимических анализах крови показатели исследуемых пациенток с ХСО находились в пределах референсных норм. По УЗИ увеличение яичников диагностировано у 20,75±3,45% пациенток, у 26,42±3,77% констатировали утолщение ампул фалллопиевых труб. Гидросальпингс диагностировали в 13,21±2,83% случаев, гипоэхогенность яичников характеризовала 30,19±3,77% пациенток, уплотнение овариальной капсулы – у 11,32±3,77%.

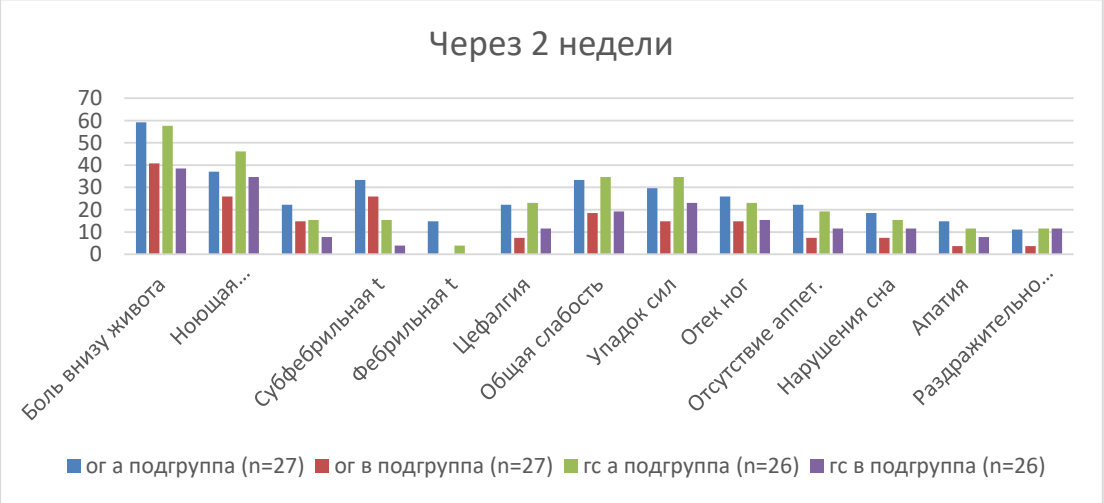
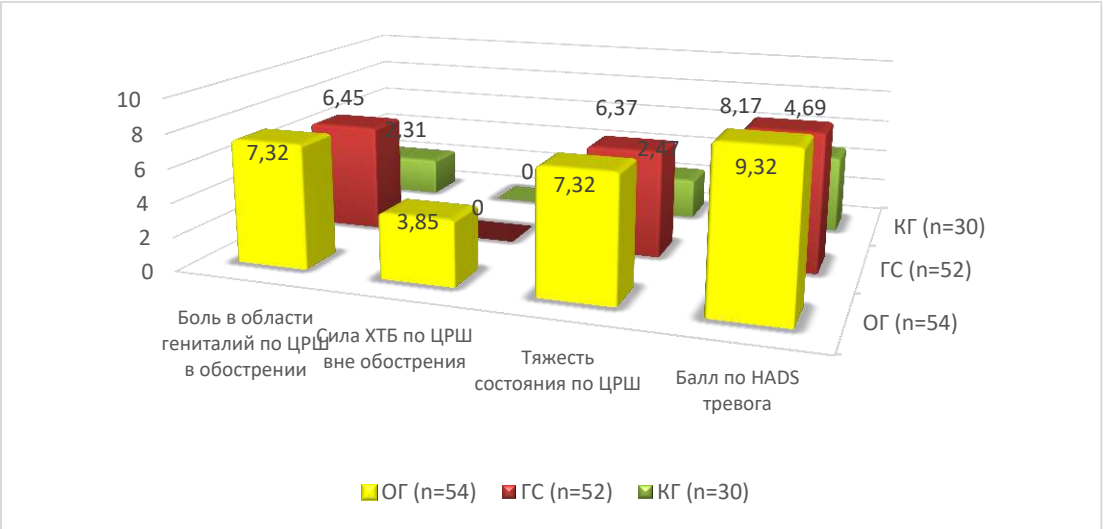


Рисунок 2. Динамика клинических симптомов пациенток исследуемых групп под действием комплекса лечения.



Примечание: * - разница с показателем КГ на уровне P≤0,05.

Рисунок 3. Субъективная оценка собственного состояния пациентками с ХСО в баллах шкал и опросников (M±m).

Все пациентки обеих групп нами были подразделены по типу обострения ХСО при первичном обращении согласно общепринятым критериям на ВТО – вялотекущее обострение и ЯТО – яркотекущее обострение [3, 11].

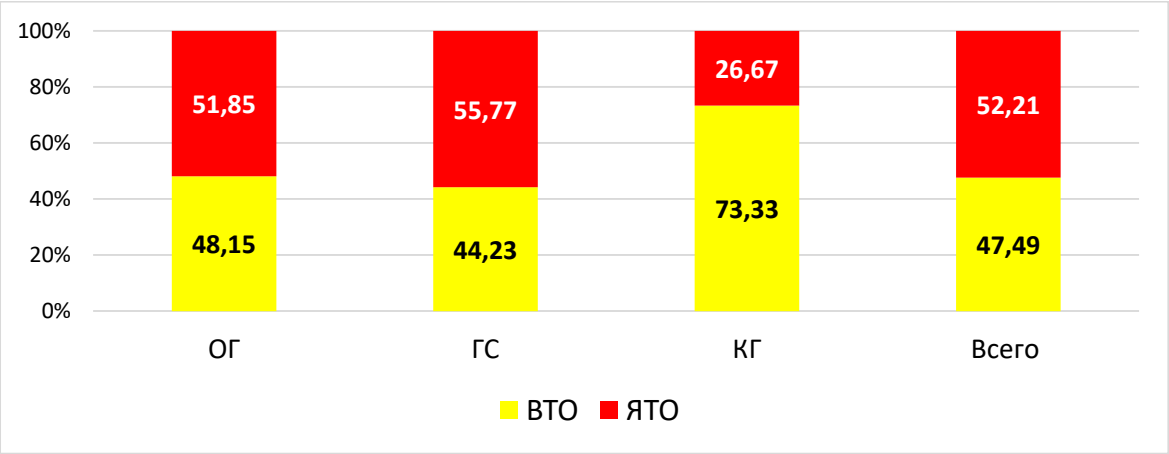


Рисунок 4. Распределение пациенток исследуемых групп по типу обострения ХСО, %.

Минимальное число обострений в год – 3, при этом среднее число обострений – 3,85±0,61 раз ежегодно. При этом ЯТО ХСО чаще характеризовался неспецифическим вульвовагинитом (35,73±7,42%), тогда как в среднем в ОГ– у 18,43±5,42%, а в ГС – у 16,12±5,23%, что практически двукратно выше и статистически значимо (p>0,05).

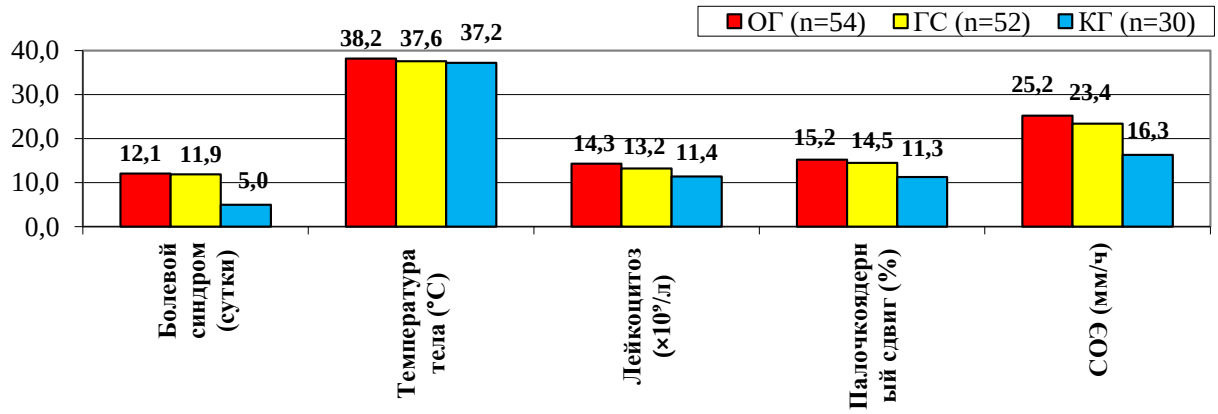


Рисунок 5. Клинико-лабораторные проявления ХСО.

Для определения характера ХТБ у наших пациенток с ХСО, особенно при ВТО ХСО, нами исследована сывороточная концентрация SP, корреляция которой с силой боли достоверно доказана, но при этом полностью отсутсвует взаимосвязь SP с тяжестью воспаления.

В подгруппах ЯТО ХСО исследуемых групп причиной SP достоверно отражала силу боли, расширения сосудов и отека. Диагностическим значением сывороточной концентрации SP до возникновения нейрогенной боли является 2000 пг/мл, при этом от этого значения чувствительность метода достигает 98%

при специфичности 88%. При сильной боли при обострении ХСО у пациенток ОГ и ГС и SP >2000 пг/мл нами констатирован атипично сильная боль превосходящая степень тяжести воспаления придатков матки. Это явление формирует СХТБ при минимальных обострениях ХСО у исследуемых нами женщин ОГ. Учитывая разнообразие клинической картины обострения ХСО мы обратили внимание и на иммунный статус исследуемых и изучили про- и противовоспалительный цитокиновый профиль – FNOα, IL-1β, IL-4, IL-6. Показатели цитоконоготпрофиля не имели статистически значимых отличий отличались от референтных норм (p>0,05).

Таблица 3.

Сывороточные уровни SP у пациенток исследуемых групп (M±m).

Группа	Тип обострения	Концентрация SP, пг/мл
ОГ (n=54)	ВТО (n=26)	249,17±15,46
	ЯТО (n=28)	2219,34±66,98
	Среднее	1069,42±61,97
ГС (n=52)	ВТО (n=23)	241,75±13,08
	ЯТО (n=29)	2103,28±65,45
	Среднее	1052,36±60,18
КГ (n=30)	ВТО (n=22)	134,65±5,47
	ЯТО (n=8)	187,82±10,08
	Среднее	161,41±7,04
Норма		130,5±5,05

Таблица 4.

Сывороточные концентрации FNOα, IL-1β, IL-6, IL-4 у пациенток с обострением ХСО (пг/мл).

Цитокины	ОГ (n=54)	ГС (n=52)	КГ (n=30)
FNOα	4,62±0,46^^	4,22±0,71*	2,07±0,38
IL-1β	1,92±0,75^	1,62±0,39	1,06±0,53
IL-6	4,04±0,41^^	4,41±0,51**	2,16±0,35
IL-4	2,14±0,32	1,98±0,31	1,46±0,19

Примечание: * - статистически значимое отличие от показателей КГ при p<0,05; ** - при p<0,001. ^ - статистически значимое отличие между показателями ОГ и ГС при p<0,05; ^^ - при p<0,001.

Определение сывороточных концентраций FNOα и IL-6 у пациенток с ЯТО ХСО констатировало двукратный прирост показателей относительно референсных значений (p<0,001) и уровней ВТО ХСО (p<0,001), т.е. провоспалительные цитокины возрастают вследствие продолжительного интенсивного воспаления. При ВТО ХСО эти цитокины не имели значимых отличий от уровня в КГ (p>0,05), т.е. интенсивность воспаления напрямую обусловливает клиническую симптоматику и коррелирует с ней, за исключением силы боли. У исследуемых в ГС концентрация IL-4 был констатирована двукратно меньшей относительно КГ (p<0,05); FNOα –

двукратно выше уровня КГ (p<0,05), т.е. провоспалительные цитокины превышают противовоспалительные. УровниIL-1β и IL-6 констатированы меньшими относительно КГ но статистически не значимо (p>0,05).

Таким образом сила обострения ХСО определяется генитальной и экстрагенитальной патологией, колонизационной резистентностью слизистой оболочки влагалища и шейки матки гениталий, как и особенностями микробиоценоза репродуктивного тракта, уровнем SP, структурно-функциональных изменений придатков матки и уровня дисбаланса нейроэндокринной регуляции.Динамика клинического состояния исследуемых пациенток позволяет нам судить об эффективности стандартного и предлагаемого комплексного лечения ХСО с СХТБ в сравнительном аспекте [2, 4, 9, 18].

Максимальное нивелирование клинической симптоматики и жалоб констатировано нами вВ подгруппах обеих групп, особенно в ГС, что мы склонны объяснять меньшей длительностью ХСО относительно ОГ. Так в В подгруппе ГС полностью нивелированы такие симптомы как острая режущая боль внизу живота, температурная реакция организма, раздражительность, агрессия и апатия. Частота болевого синдрома по сравнению со 100% до лечения через 3 месяца уменьшился более чем четырехкратно (до 23,08%), частота ноющей умеренной боли снизилась с 71,15% до 19,23%, т.е. более чем в 3,5 раза. Сопутствующая клиническая симптоматика также максимально нивелирована в этой подгруппе. Идентичная тенденция характеризует и В подгруппу ОГ, динамика изменений сохранена, однако выражена несколько слабее, что мы склонны объяснять длительностью ХСО и наличием СХТБ, что является поддерживающим фактором, сложно нивелируемым за время проведения исследования. А подгруппы обеих групп также проявляли положительную динамику, однако темп нивелирования клинической симптоматики стандартной терапией несколько отставал от темпа эффективности комплексного лечения. При проведении сравнительного анализа эффективности проведенной терапии по шкалам ЦРШ, госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS) и тест Спилбергера STAI пациентами оценивалась тяжесть боли при обострении ХСО, собственного общего соматического состояния, силы обострения ХТБ, уровни тревоги, депрессии, личностной и реактивной тревожности через 2 недели после лечения и через 3 месяца с учетом числа обострений за катамнестический период наблюдения.

Частота болевого синдрома по сравнению со 100% до лечения через 3 месяца уменьшился более чем четырехкратно (до 23,08%), частота ноющей умеренной боли снизилась с 71,15% до 19,23%, т.е. более чем в 3,5 раза.

Сопутствующая клиническая симптоматика также максимально нивелирована в этой подгруппе.

Идентичная тенденция характеризует и В подгруппу ОГ, динамика изменений сохранена, однако выражена несколько слабее, что мы склонны объяснять длительностью ХСО и наличием СХТБ, что является поддерживающим фактором, сложно нивелируемым за время проведения исследования.

А подгруппы обеих групп также проявляли положительную динамику, однако темп нивелирования клинической симптоматики стандартной терапией несколько отставал от темпа эффективности комплексного лечения.

При проведении сравнительного анализа эффективности проведенной терапии по шкалам ЦРШ, госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS) и тест Спилбергера STAI пациентами оценивалась тяжесть боли при обострении ХСО, собственного общего соматического состояния, силы обострения ХТБ, уровни тревоги, депрессии, личностной и реактивной тревожности через 2 недели после лечения и через 3 месяца с учетом числа обострений за катамнестический период наблюдения (Рисунок 6).

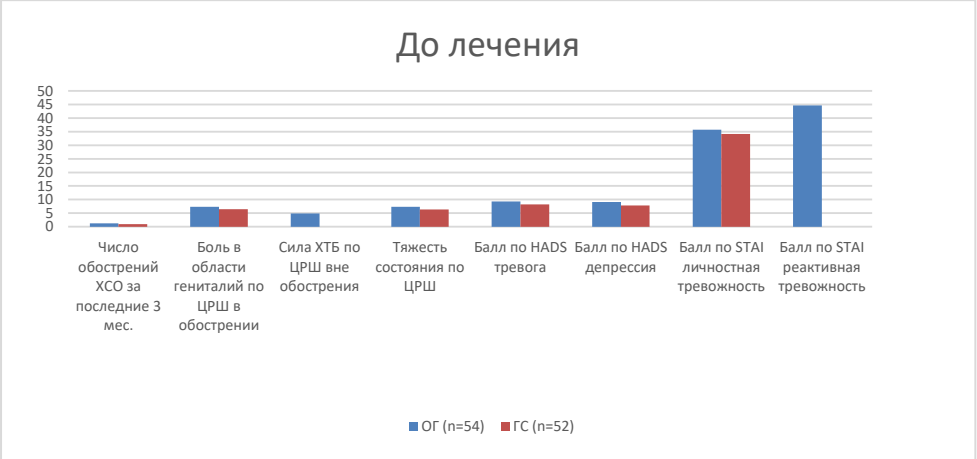
Проведенный сравнительный анализ результатов шкал демонстрирует нам схожую с клинической симптоматикой динамику эффективности проведенной терапии. Так максимальная эффективность по шкалам и опросникам нами констатирован вВ подгруппе ГС, что, конечно, связано с комплексностью лечения и небольшой длительностью патологии.

Число обострений ХСО в В подгруппе ГС достигло 0,52±0,13 случаев за 3 месяца катамнеза, в то время как в А подгруппе ОГ составило 1,08±0,12 случаев, в В подгруппе ОГ – 0,79±0,14 случаев, в В подгруппе ГС – 0,82±0,15 случая ($P \leq 0,05$).

Боль в области гениталий по ЦРШ в обострении ХСО также статистически значимо снизилась через 3 месяца после лечения в В подгруппе ГС относительно всех других подгрупп ($P \leq 0,05$). Тяжесть общего состояния по ЦРШ, субъективно оцениваемая пациентками спустя 3 месяца после лечения, имела вВ подгруппе ГС статистически значимую разницу с А подгруппами обеих групп ($P \leq 0,05$). Через 3 месяца после лечения вВ подгруппе ГС относительно всех других подгрупп статистически значимо уменьшилась сумма баллов по шкале HADS тревога ($P \leq 0,05$). Также статистическое значение имело снижение суммы баллов по опроснику STAI реактивная тревожность относительно обеих подгрупп ОГ ($P \leq 0,05$).

Следует отметить, что эффективность предлагаемой нами комплексной терапии ХСО в В подгруппах обеих групп обладает большей эффективностью в

сравнении со стандартной терапией А подгрупп, хотя и не все показатели имели статистически значимые отличия.



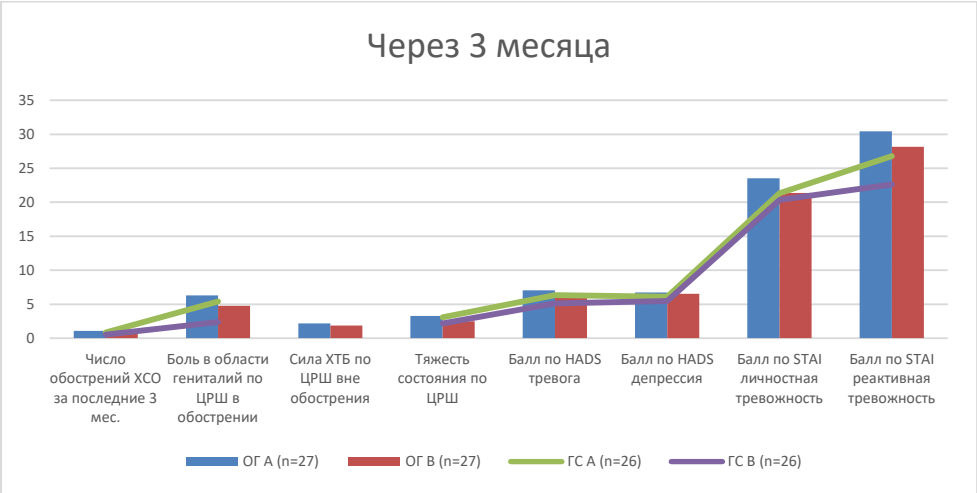


Рисунок 6. Сравнительный анализ эффективности корригирующей терапии пациенток исследуемых групп.

Сравнительный анализ периферической крови продемонстрировал, что у большинства пациенток к моменту окончания лечения все показатели нормализовались как в количестве клеток, так и в лейкоформуле –

отсутствовали сдвиги и все показатели находились в пределах возрастных норм. Через 3 месяца у единичных пациенток, у которых констатировано обострение ХСО имели некоторый лейкоцитоз до 12×10^9/л и статистически не значимый сдвиг влево в лейкоцитарной формуле. Исходя из этих данных и отсутствия статистически значимых отклонений от первоначального уровня никаких выводов по анализу периферической крови нами не сделаны. Биохимический анализ крови после лечения нами не проводился, так как при анализе до лечения полученные показатели пациенток исследуемых групп не отличались от результатов КГ и референсных значений для пола и возраста.

При проведении УЗИ матки и придатков нами констатирована тенденция уменьшения и нормализации размеров яичников у тех 20,75% пациенток, у которых констатировано их увеличение до лечения, также уменьшились размеры ампул маточных труб у большинства из 26,42% пациенток с увеличенными ампулами до лечения. Субъективно нормализовалась эхогенность и нормализовалась толщина капсул яичников у пациенток с ХСО с патологиями придатков, хотя это касалось не всех 30,2% пациенток обеих подгрупп, но полностью нивелирована УЗИ симптоматика у пациенток В подгруппы ГС и у большей части В подгруппы ОГ[3,5,19].

Эффективность проводимого лечения оценена нами по динамике сывороточной концентрации SP.

Таблица 5.

Динамика уровня SP до и после проведенной терапии (M±m).

Группы		SP
До лечения	ОГ (n=54)	1069,42±61,97
	ГС (n=52)	1052,36±60,18
Через 2 недели	ОГ А (n=27)	986,23±52,48
	ОГ В(n=27)	953,28±53,87
	ГС А (n=26)	962,34±58,33
	ГСВ(n=26)	926,89±51,38
Через 3 месяца	ОГ А (n=27)	654,32±36,48*#
	ОГ В(n=27)	516,37±46,39*#
	ГС А (n=26)	412,38±36,61*#
	ГСВ(n=26)	381,52±32,15*#

Примечание: * - разница статистически значима относительно своей подгруппы на уровне P≤0,05, # - разница статистически значима относительно другой подгруппы на уровне P≤0,05.

Как следует из представленных данных концентрации SP после проведенного лечения снижались в обеих подгруппах, особенно явно это констатировано через 3 месяца после лечения (P≤0,05). Большую тенденцию к нормализации мы зафиксировали в В подгруппах, причем в ГС В она проявлялась максимально.

На основании этих данных мы можем сделать предварительный вывод о лучшем влиянии комплексной терапии на организм исследуемых пациенток, что подтверждает большую ее эффективность.

У исследуемых пациенток с ХСО нами оценена динамика спонтанных и индуцированных уровней invitro сывороточных уровней следующих лабораторных показателей: FNOα, IL-1β, IL-6, IL-4.

Констатированный дисбаланс и угнетение гуморального иммунного ответа обусловлены длительностью инфекционной патологии и потребности в повторении курсов комплексной терапии.

При этом стоит отметить лучшую нормализацию уровней провоспалительных цитокинов у пациентов В подгрупп, особенно ГС В группы.

Таблица 6.

Динамика сывороточных цитокинов у исследуемых пациенток с ХСО в динамике наблюдения (M±m).

Группы		FNOα	IL-1β	IL-6	IL-4
КГ (n=30)		2,07±0,38	1,06±0,53	2,16±0,35	1,46±0,19
До лечения	ОГ (n=54)	4,62±0,46*	1,92±0,75	4,04±0,41*	2,14±0,32
	ГС (n=52)	4,22±0,71*	1,62±0,39	4,41±0,51*	1,98±0,31
Через 2 недели	ОГ А (n=27)	3,86±0,52	1,83±0,68	3,82±0,53	1,98±0,66
	ОГ В(n=27)	3,77±0,41	1,69±0,71	3,79±0,47	1,93±0,61
	ГС А (n=26)	3,49±0,48	1,56±0,41	3,51±0,58	1,74±0,43
	ГСВ(n=26)	3,26±0,51	1,37±0,32	3,29±0,57	1,69±0,42
Через 3 месяца	ОГ А (n=27)	3,13±0,53	1,54±0,67	3,08±0,54	1,74±0,54
	ОГ В(n=27)	2,98±0,56	1,46±0,59	2,94±0,52	1,64±0,53
	ГС А (n=26)	2,51±0,42	1,40±0,31	2,48±0,45	1,56±0,31
	ГСВ(n=26)	2,18±0,43	1,19±0,29	2,26±0,39	1,49±0,29

Примечание: * - статистически значимое отличие от показателей КГ при $p<0,05$;
- статистически значимое отличие между показателями ОГ и ГС при $p<0,05$.

Проведенное нами исследование позволило сделать определенные выводы по его результатам.

Полученные результаты клинико-социального обследования исследуемых пациенток с ХСО позволяют нам сделать предварительный вывод о большей эффективности предлагаемого нами комплексного лечения ХСО не зависимо от длительности патологии, но с максимальным эффектом при длительности ХСО менее 5 лет.

Сравнительный анализ периферической крови продемонстрировал, что у большинства пациенток к моменту окончания лечения все показатели нормализовались как в количестве клеток, так и в лейкоформуле – отсутствовали сдвиги и все показатели находились в пределах возрастных норм. Через 3 месяца у единичных пациенток, у которых констатировано

обострение ХСО имели некоторый лейкоцитоз до 12×10^9/л и статистически не значимый сдвиг влевов лейкоцитарной формуле.

Исходя из этих данных и отсутствия статистически значимых отклонений от первоначального уровня никаких выводов по анализу периферической крови нами не сделаны.

Биохимический анализ крови после лечения нами не проводился, так как при анализе до лечения полученные показатели пациенток исследуемых групп не отличались от результатов КГ и референтных значений для пола и возраста.При проведении УЗИ матки и придатков нами констатирована тенденция уменьшения и нормализации размеров яичников у тех 20,75%

пациенток, у которых констатировано их увеличение до лечения, также уменьшились размеры ампул маточных труб у большинства из 26,42% пациенток с увеличенными ампулами до лечения. Субъективно нормализовалась эхогенность и нормализовалась толщина капсул яичников у пациенток с ХСО с патологиями придатков, хотя это касалось не всех 30,2% пациенток обеих подгрупп, но полностью нивелирована УЗИ симптоматика у пациенток В подгруппы ГС и у большей части В подгруппы ОГ.

Заключение. Проведенные клинико-анамнестическое и инструментально-лабораторное исследования пусковых и патогенетических механизмов формирования и рецидивов ХСО даст возможность лучше понять патогенетические механизмы этой патологии. Так нарушение микробиоценоза влагалища и возросшие условно-патогенные микроорганизмы приводят к возникновению очагового воспалительного процесса и клинической симптоматики ХСО, которая обусловлена генитальной и экстрагенитальной патологией, колонизационной резистентностью слизистой оболочки и нюансам микробиоценоза влагалища и ШМ, гиперпродукцией SP и нейроэндокринным дисбалансом.

Проанализировав результаты субъективной оценки состояния нашими пациентками, мы пришли к выводу, что ХСО следует считать не только медицинской, но и социальной проблемой, так как эта патология весомо влияет на психологическое состояние пациенток, значимо усиливая тревогу и депрессию по шкале HADS до субклинического уровня ($p\leq0,05$), значимо увеличивая как личностную, так и реактивную тревожность по тесту Спилбергера STAI ($p\leq0,05$).

Субъективная оценка пациенток ОГ и ГС собственного состояния в обострении ХСО и СХТБ вне обострения ХСО также значимо отличается от оценки КГ ($p\leq0,05$). Это же касается и оценки тяжести состояния пациенток в данный момент, тяжесть состояния представительниц ОГ и ГС статистически значимо отлична от состояния женщин КГ ($p\leq0,05$).

Использованная литература:

1. Агарков Н.М., Аксёнов В.В., Иванов А.В., Иванов В.А., Кича Д.И., Субботина Т.И. Диагностическая значимость и кластеризация параметров системного гуморального иммунитета при остром эндометрите. Клиническая лабораторная диагностика. 2017; 62 (12): 750-753. DOI: http://dx.doi.org/10.18821/0869-2084-2017-62-12-750-753
2. БуроваН. А. /Острые воспалительные заболевания органов малого таза. этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение и профилактика рецидивов. 14.01.01 – Акушерство и гинекология //Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Волгоград. 2020.
3. Кузнецова, И.В. Роль окислительного стресса и антиоксидантной защиты в репродукции человека // Акушерство и гинекология. – 2016. – №3. – С. 116–121.
4. Пестрикова Т.Ю., Юрасов И.В., Юрасова Е.А. Современный взгляд на клиническое течение, диагностику и лечение воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин. // Российский вестник акушера-гинеколога. 2015. - №4. – с.23-28.
5. Савичева А.М., Шипицына Е.В., Воробьева Н.Е. Инфекционные заболевания влагалища и современные подходы к их диагностике и лечению // Акушерство и гинекология. – 2016. – №2. – С. 120–126
6. Смирнова Л.Е., Умаханова М.М., Торчинов А.М. Современные взгляды на спаечный процесс в брюшной полости при трубно-перитонеальном бесплодии // Акушерство и гинекология – 2016. – №11. – С. 148–152.
7. Шатунова Е.П., Линева О.И., Каганова М.А. Иммунный профиль и оптимизация лечения больных с хроническими сальпингоофоритами // Российский вестник акушера-гинеколога, 2016 - №6. – с.83-88.
8. Шрамко С.В., Зорина В.Н., Баженова Л.Г. и др. Регуляторно-транспортные белки и цитокины в крови больных с заболеваниями матки // Акушерство и гинекология. – 2016. – №5. – С. 104–108.
9. Chen H, Wu Z, Wu Z, Huang Q. Proximal coil occlusion preceding distal sclerotherapy in patients with pelvic congestion syndrome: A multicenter, retrospective study. // J Vasc Surg Venous LymphatDisord. 2023 - №11(1) – p.149-155. doi: 10.1016/j.jvsv.2022.08.010
10. Sutcliffe S, Newcomb C, Bradley CS, Clemens JQ, Erickson B. Associations Between Urological Chronic Pelvic Pain Syndrome Symptom Flares, Illness Impact, and Health Care Seeking Activity: Findings From the Multidisciplinary

Approach to the Study of Chronic Pelvic Pain Symptom Patterns Study. // J Urol. 2023 - №11 – p. 39-55.

УЎК: 616.1-053.9+613.98

КОМОРБИД КАСАЛЛИКЛАРНИ ЎЗБЕКИСТОННИНГ ТУРЛИ МИНТАҚАЛАРИДА ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИНИ ГЕРОНТ ПОПУЛЯЦИЯДА ГЕНДЕРЛИ ХУСУСИЯТЛАРИ

Мамасолиев Н.С., Сирожиддинов К.Б., Усмонов Б.У.
Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация

Муаллифлар коморбид касалликлар ёшга боғлиқ холда тафовутланиб 90-99да -79,7%, 100-105да – 16,1% ва ≥106 ёшли популяцияда – 4,3% аниқланиш частоталарида қайд қилинади. Барча ёш гереҳларида 5 та ва ундан ортиқ сон билан таркибланган коморбидлик тасдиқланади. Хулоса қилиш мумкин бўладики, умуман олганда геронт ёшдаги эркакларнинг хар бешинчисида коморбидлик холати қайд қилинади ва у асосан ≥ 5 та ва ундан ортиқ касалликларни ўзаро қўшилувидан таркибланиб ифодаланади. Коморбид касалликларни аниқланиш частоталари бўйича етакчиликни Қашқадарё ва Жиззах вилоятларини геронт ва супергеронт эркаклари популяцияси кўрсатади.

Калит сўзлар: коморбид касалликлар, геронт ахоли популяцияси, юқумли бўлмаган сурункали касалликларни (ЮБСК), юрак-қон томир касалликлари (ЮҚК), сурункали респиратор касалликларни (СРК), қандли диабет (ҚД$_2$), артериал босим (АБ).

EPIDEMIOLOGY OF COMORBID DISEASES IN DIFFERENT REGIONS OF UZBEKISTAN, GENDER CHARACTERISTICS IN THE GERONT POPULATION

Mamasoliev N.S., Sirojiddinov K.B., Usmonov B.U.
Andijan state medical institute

Abstract

The authors note that comorbid diseases vary by age -79.7% in 90-99, 16.1% in 100-105, and 4.3% in ≥106-year-old population. In all age groups, comorbidity consisting of 5 or more numbers is confirmed. It can be concluded that, in general, every fifth of men of geront age has a comorbid condition, and it is mainly expressed as a combination of ≥ 5 or more diseases. The population of geront and supergeront men of Kashkadarya and Jizzakh regions leads in terms of the frequency of detection of comorbid diseases.

Keywords: comorbid diseases; geront population; non-infectious chronic diseases (NCDs); cardiovascular diseases (CHD), chronic respiratory diseases (CHD), diabetes mellitus (QD2), arterial pressure (AB).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ КОМОРБИДНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В РАЗНЫХ РЕГИОНАХ УЗБЕКИСТАНА, ГЕНДЕРНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ГЕРОНТНОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Мамасолиев Н.С., Сирожиддинов К.Б., Усмонов Б.У.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Авторы отмечают, что коморбидные заболевания различаются по возрасту: 79,7% в возрасте 90-99 лет, 16,1% в возрасте 100-105 лет и 4,3% в возрасте ≥106 лет. Во всех возрастных группах подтверждена коморбидность, состоящая из 5 и более цифр. Можно сделать вывод, что в целом каждый пятый мужчина геронтового возраста имеет коморбидное состояние, преимущественно выражающееся в сочетании ≥ 5 и более заболеваний. Популяция геронтов и супергеронтов-мужчин Кашкадарьинской и Джизакской областей лидирует по частоте выявления коморбидных заболеваний.

Ключевые слова: коморбидные заболевания, популяция геронтов, неинфекционные хронические заболевания (НИЗ), сердечно-сосудистые заболевания (ИБС), хронические заболевания органов дыхания (ИБС), сахарный диабет (СД2), артериальное давление (АД).

Мавзунинг долзарблиги ва зарурияти. Статистика маълумотларига эътибор берилса, яна кўринадики яқин йилларда геронт ахоли дунё бўйича тобора ошиб боради: йилига бу ўсиш 2%ни ташкил қилади, келгуси 35 йилда 15%га ортади, Европани айрим мамлакатларида эса бундай ўсишни 40%гача етиши прогнозланган ва бундан хулоса чиқариш асосли бўладики яқин келажакда геронтологик муаммолар, хусусан, коморбид касалликлар масаласи фақат долзарблашиб боради ёки уларнинг муаммоми энг камида 40%гача ошади. Бундай хулосаларга айнан охирги йилларда олиб борилган тадқиқотларда келинган [1, 2, 3, 4]. Физиологик ва патологик прогерияда коморбид касалликларни клиник муаммолари асосан хорижий популяцияларда ўрганилган, уларнинг аксариятида коморбид касалликларни эпидемиологик тус олиб кўпайиб борганлиги кўрсатилган [5, 6, 7].

Геронтологик ва геронт ёш хатар омили сифатида тасдиқланади, лекин ёш омили геронт ахолида коморбид касалликларни хатар омили сифатида махсус эпидемиологик тадқиқотда тўлиқ ўрганилмаган. Бу йўналишда ва Ўзбекистон шароитида назариёт ва амалиётни такомиллашти ёки тубдан илмий

асослаб профилактика модели/алгоритмларини яратиш йўли билан ўзгартириш муҳим илмий масала бўлиб қолган.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Дизайни бўйича – бир вақтли эпидемиологик тадқиқот Ўзбекистоннинг 5 та вилоятида – Андижон, Наманган, Фарғона, Жиззах ва Қашқадарё вилоятларининг 90 ёшдан ошган (геронт популяция) ва 106 ёшдан ошган (супергеронт популяция) ахолисида ташкил этилди. Жами 635 та ≥90-106 ва юқори ёшли ахоли текширилди (258 та эркаалар ва 377 та аёллар). 506 та – 90-99 ёшлилар (эркаклари – 218 та ва аёллари – 288 та), 102 та – 100-105 ёшлилар (33 таси – эркаклар ва 69 таси аёллар) ва 27 та 106 ёшдан ўтганлар (эркаклари – 7 та ва аёллари – 20 та).

Эпидемиологик тадқиқотнинг хослиги ва талабларидан келиб чиқиб текширувни геронт – супергеронт ахолида амалга оширишни режалаштириш, тадқиқотни тайёрлаш, тадқиқотни ўтказиш, маълумотлрни қайта ишлаш, натижаларни тахлил қилиш ва шарҳлаш, олинган натижалардан фойдаланиш ва уларни амалиётга жорий қилиб тиббий, ижтимоий ва иқтисодий самарадорликларини ўрганиш ва баҳолаш.

I – босқич: юқумли бўлмаган сурункали касалликларни (ЮБСК), хусусан, юрак – қон томир касалликларини (ЮҚК), ўсма касалликларини, сурункали респиратор касалликларни (СРК), қандли диабетни ($ҚД_2$) ва руҳий бузилишларни сўровнома билан ўрганиш ва баҳолашни таркибига киритади.

I – босқич яна ўз ичига сўровнома билан чекиш ва алкогол истеъмолини, ош тузи ва дори-дармонлар бўйича маълумотларни ўрганиш ва баҳолашни ўз таркибига киритади. Бундан ташқари мева – сабзавотлар истеъмолини, саломатлик холатини ва ЮБСК асосий хатар омилларини сўровнома бўйича ўрганишни хам ўз ичига олади.

II – босқичда қуйидагилар сўровнома бўйича ўрганилди ва баҳоланди: физик маълумотларни – бўйни, вазни, бел ва сон айланасини ўлчашни, артериал босимни (АБ) ўлчаш ва баҳолашни, юрак қисқаришлари сонини ва пульс частотасини ўлчаш хамда баҳолашни ушбу босқич ўз таркибига киритди.

III – босқичда биокимёвий текширувлар (қонда глюкоза ва холестеринни аниқлаш) ва фармако-эпидемиологик хамда ирсий маълумотлар (сўровнома билан) ўрганилди ва баҳоланди.

Натижа ва мухокамаси. Ўзбекистоннинг турли интақаларини геронт аёллари популяциясида коморбид касалликларнинг эпидемиологиясини тавсифи хусусиятлари. Коморбид касалликларни Ўзбекистоннинг ≥ 90-106 ёшли аёллари популяциясида тарқалишининг эпидемиологик тавсифланиши хусусиятлари ўрганилди ва аниқланди. Улардан кўринадики, жами коморбид касалликлар ≥90-106 ёшли аёлларда – 59,5% тарқалиш частотасида аниқланади. Фақат 1,3% аёлларда аниқланмайди, битта касаллик геронт аёлларнинг – 2,7%-

тида аниқланади, иккита касаллик – 6,6%тида, учта касаллик -7,1%тида, тўртта касаллик – 7,6% тида, бушта ва ундан ортиқ касалликларни қўшилиб аниқланиши – 3,3%тида тасдиқланади [RR=1,7; 95% Cl=1,36 – 2,13; χ^2=38,32; P<0,05].

Андижон худудининг геронт аёлларида коморбид касалликлар 67,6% тарқалиш частотаси билан кузатилади. Битта касаллик геронт ёшида бўлган аёлларнинг – 7,6%тида, иккита касаллик – 6,7%тида, учта касаллик – 11,4%тида, тўртта касаллик 15,2%тида, бешта ва ундан ортиқ касаллик қўшилуви билан ифодаланган коморбидлик холати аёлларнинг – 22,9%тида тасдиқланади [RR=1,63; 95% Cl=0,86 – 3,09; χ^2=2,77; P>0,05].

Наманган худудининг ≥ 90-106 ёшли аёлларида коморбидликни аниқланиш частотаси 64,0%ни ташкил этади. Уларнинг – 1,2%тида битта касаллик, 7,0%тида иккита касаллик, 5,8%тида учта касаллик ва 41,9%тида 5 та ва ундан ортиқ касаллик қўшилуви билан ифодаланган коморбидлик кузатилади [RR=1,9; 95% Cl=1,05 – 3,16; χ^2=9,91; P<0,05].

Фарғонанинг геронт ёшдаги аёлларнинг 3,6%тида битта касаллик, 8,6%тида – иккита касаллик, 8,1%тида –учта касаллик, 9,5% тида тўртта касаллик ва 32,0%тида бшта хамда ундан ортиқ касаллик бир вақтни ўзида аниқланади. Жами коморбид касалликларни аниқланиш частотаси 62,6%ни ташкил этади [RR=1,5; 95% Cl=1,08 – 2,10; χ^2=8,34; P<0,05].

Қашқадарё худудининг геронт аёллари популяциясида коморбид касалликлар 52,0% тарқалиш частотаси билан тасдиқланади. 3,1% геронт аёлларда – иккита касаллик, 1,0%да – учта касаллик, 2,9%да – тўртта касаллик ва 41,4%да бештадан ортиқ касалликларни ўзаро қўшилиб, коморбидликни хосил қилиб, аниқланиши тасдиқланади [RR=2,03; 95% Cl=1,12 – 3,66; χ^2=21,58; P<0,05].

Жиззах худудининг геронт аёллари популяциясида амалга оширилган статистик тахлиллар бўйича, аёлларнинг 8,5%тида- иккита касаллик, 2,1%тида – учта касаллик, 2,1%тида- тўртта касаллик ва 31,9%тида бештадан ортиқ касалликларни бир вақтда ўзаро қўшилуви билан ифодаланган коморбидлик қайд қилинади. Жами коморбид касалликлар 46,8% тарқалиш частотаси билан тасдиқланади [RR=1,17; 95% Cl=0,74 – 1,85; χ^2=0,84; P>0,05].

Коморбид касалликларни 90-99 ёшли аёллардаги (4,2-жадвал ва 4.2-расм) тахлилидан маълум бўладики, ушбу ёшдаги аёллар популяциясида коморбид касалликлар 45,5% тарқалиш частотаси билан аниқланади. Аксарият бешта ва ундан ошиқ сурункали касалликлар қўшилуви билан ифодаланган коморбидлик холати тасдиқланади. Битта касаллик – 2,1%, иккита касаллик – 4,4%, учта касаллик – 6,6% ва тўртта касаллик қўшилувини бир пайтда аниқланиши 6,5%

частоталар билан қайд қилинади [RR=1,98; 95% Cl=1,48 – 2,66; χ^2=37,35; P<0,05].

Андижоннинг ушбу ёшдаги аёллари популяциясида коморбид касалликларни тарқалиши 53,3%ни ташкил қилади, коморбидлик холати йўқлар – 2,9%ни, битта касаллиги бўлганлар – 5,7%ни, иккита касаллиги бўлганлар – 2,9%ни, учта касаллиги бўлганлар – 10,5%ни, тўртта касаллик қўшилуви бўлганлар – 13,3%ни ва бешта касаллик қўшилуви билан ифодаланган коморбидлик билан аёллар – 18,1%ни ташкил қилади [RR=2,69; 95% Cl=0,95 – 7,64; χ^2=5,16; P<0,05].

Наманганнинг 90-99 ёшли аёлларида жами коморбид касалликлар 44,22% тарқалиш частотасида қайд этилади. ≥ 5 та ва ундан оишқ касалликлар қўшилуви билан ифодаланган коморбидлик (26,7%), тўртта касаллик қўшилуви билан коморбидлик (3,5%) ва учта касаллик қўшилуви билан коморбидлик (8,1%) кузатилади. Иккита касаллиги бор 90-99 ёшли аёллар – 4,7%ни ва битта касаллик билан аёлларни аниқланш частотаси -1,2%ни ташкил қилади [RR=2,43; 95% Cl=1,10 – 5,38; χ^2=10,64; P<0,05].

Коморбид касалликларни тарқалиш частотаси Фарғона худудларининг 90-99 ёшли геронт аёлларида 59,5%ни ташкил қилиб, уларнинг 3,2%тида битта, 7,7%тида иккита, 8,3%тида учта 9,5%тида тўртта ва 30,2%тида бешта ва ундан ортиқ касалликлар бир вақтда аниқланади [RR=1,57; 95% Cl=1,09 – 2,25; χ^2=8,79; P<0,05].

Коморбид касалликларни аниқланиш частотаси Қашқадарё худудининг 90-99 ёшли аҳолисида – 28,0%ни ташкил этади. Бу популяцияда 5 та ва ундан зиёд касалликлар қўшилуви билан ифодаланган коморбидлик 21,7% тарқалиш частотасида, тўртта касаллик билан ифодаланган коморбидлик – 1,7%, учта касаллик билан ифодаланган коморбидлик – 2,9% ва иккита касаллик қўшилуви билан ифодаланган коморбидлик – 1,1% аниқланиш частотасида тасдиқланади [RR=3,24; 95% Cl=1,00 – 10,50; χ^2=17,70; P<0,05].

Ушбу ёшдаги Жиззах худудининг геронт аёллари популяциясида иккита касаллиги бор аёллар – 4,3%ни, учта касаллик билан аёллар – 2,1%ни ва ≥ 5 та касалликлар қўшилувида ифодаланган коморбид билан аёллар – 21,3%ни ташкил қилади. Фақат 2,1% аёлларда касалликлар аниқланмайди. Жами коморбид касалликларни аниқланиш частотаси – 21,3%ни ташкил этади [RR=1,5; 95% Cl=0,67 – 3,34; χ^2=3,61; P>0,05].

Коморбид касалликларни 100-105 ёшли аёллар популяциясида аниқланиш частотаси 10,9%ни ташкил этади, асосан ≥ 5 та касалликлар билан ифодаланган коморбидлик қиёсан юқори частоталарда (7,7%) кузатилади. Битта касаллик бор аёллар – 0,3%ни, иккита касаллик борлар – 1,7%ни, учта касаллик борлар –

0,2%ни ва тўртта касаллик борлар – 0,8%ни ташкил қилади [RR=1,0; 95% Cl=0,82 – 1,20; χ^2=0; P>0,05].

Деярли шундай тенденция бошқа худудлар популяциясида хам тасдиқланади. Чунонси, Андижон вилоятининг 100-105 ёшли аёллари популяциясида касаллик йўқлар фақат 1,0%ни, битта касаллик борлар ҳам – 1,0%ни, иккита касаллик борлар – 3,8%ни, учта касаллик борлар – 0,0%ни, тўртта касаллик борлар – 1,9%ни ва ≥ 5 та касалликни қўшилувида ифодаланган коморбидлик билан аёллар – 3,8%ни ташкил қилади [RR=0,7; 95% Cl=0,38 – 1,17; χ^2=1,7; P>0,05]. Ушбу аёллар популяциясида коморбид касалликларни аниқланиш частотаси – 11,4%ни ташкил этади.

Наманган худудининг 100-105 ёшли аёллари популяциясидан коморбид касалликларда қуйидаги эпидемиологик хусусиятлар аниқланади: 1) 2 та касаллик коморбидли – 2,3%, 2) 3 та касаллик билан коморбидлик – 0,00% ва 1 та касаллик борлар ҳам 0,00%ни, 3) 3 та касалликлар қўшилуви – 0,00%, 4) 4 та касаллик билан коморбидлик – 1,2%, 5) ≥ 5 та касаллик билан коморбидлик - 11,6%ни, 6) жами коморбид касалликларни тарқалиш частотаси – 15,1% ни ташкил қилиб тавсифланади [RR=0,9; 95% Cl=0,75 – 1,10; χ^2=0,2; P>0,05].

Фарғонанинг 100-105 ёшли аёлларида, 4.3-жадвал ва 4.3-расмда баён қилинган, коморбид касалликлар – 2,7% тарқалиш частотасида тасдиқланади. ≥ 5 та касаллик қўшилувида ифодаланган коморбидлик частотаси – 1,4%ни, 2 та касаллик қўшилуви коморбидлик частотаси – 0,9%ни ташкил қилади. 1 та касаллик борлар – 0,5%ни ташкил қилиб тавсифланади [RR=1,0; 95% Cl=1,0; χ^2=0; P=0].

Қашқадарёнинг ушбу ёшдаги аёллари популяциясида коморбид касалликларни тарқалиши частотаси 18,3%ни ташкил қилиб тавсифланади. 2 та касаллик билан аёллар – 1,1%;-ни, 3 та касаллик билан аёллар – 0,6%ни, 4 та касаллик билан аёллар – 1,1%ни ва ≥ 5 та касаллик билан аёллар, деярли 15 баробарга ортиб 15,4%ни ташкил қилади [RR=1,4; 95% Cl=0,62 – 3,13; χ^2=2,2; P>0,05].

Жиззах худудининг 100-105 ёшдаги аёлларида жами коморбид касалликлар 10,9% тарқалиш частотаси билан қайд қилинади.

Асосан 5 та ва ундан ортиқ касалликларни бир вақтда аниқланиши / қўшилуви билан ифодаланган коморбидлик (10,6%) тасдиқланади. Бошқа турда ифодаланган коморбидлик деярли аниқланмайди, 2 та касаллик билан ифодаланган коморбидлик 2,1% частотада қайд қилинади. Умуман Жиззахнинг 100 ёшдан ошган аёлларида коморбид касалликлар 12,8% тарқалиш частотаси билан тасдиқланади [RR=1,0; 95% Cl=0,82 – 1,20; χ^2=0; P>0,05].

Хулоса тарзида: 100-105 ёшли аёлларда олдинги геронт ёш гуруҳларига солиштирганда кам частота билан коморбид касалликлар кам частота билан

коморбид касалликлар қайд қилинади. КК юқори частоталарда Қашқадарё ва Наманган худудларида кам тарқалиш частотаси Фарғона ва Андижон аёллари популяциясида тасдиқланади.

Барча худудларда ва жумладан, республика миқёсида хам, 100-105 ёшли аёлларда 5 та ва ундан ортиқ сурункали касалликлар қўшилуви билан таркибланган коморбидлик кузатилади.

≥ 106 ёшдан ўтган – супергеронт аёллар популяцисида коморбид касалликларни тарқалиш частотасини тавсифи келтирилган.

Ушбу популяцияда ККни тарқалиш частотаси 3,1%ни ташкил қилади ва ≥ 5 тадан ортиқ касалликлар – 3,1%ни, 4 та касалликлар – 0,3%ни, 3 та касалликлар – 0,3%ни, 2 та касалликлар – 0,5%ни ва 1 та касалликлар -0,2%ни ташкил қилиб, касаллиги йўқлар – аниқланмайди [RR=1,43; 95% Cl=0,68 – 3,02; χ^2=1,47; P>0,05].

Жиззахнинг супер геронт аёлларида – 2та касаллик қўшилувини аниқланиши – 2,1%ни, 4 та касаллик қўшилуви – 0,3%ни ва ≥ 5 та касалликни қўшилуви билан ифодаланган коморбидлик-0,0%ни кўрсатиб тасдиқланади. Коморбид касалликларни аниқланиши умуман 4,3% ни ташкил қилиб тавсифланади [RR=0; 95% Cl=0; χ^2=2,00; P>0,05].

Қашқадарёнинг ≥106 ёшли аёллари популяциясида коморбид касалликларни аниқланиш частотаси 5,7%ни ташкил этади, ≥5та касалликни бир вақтда аниқланиши – 4,0%ни, 3 та касаллик билан коморбидликни кузатилиши – 0,6%ни ва 2 та касалликни қўшилувида ифодаланган коморбидлик – 2,1% ни ташкил қилиб кузатилади [RR=1,5; 95% Cl=0,67 – 3,34; χ^2=2,59; P>0,05]. Фарғона худудининг мазкур ёшдаги аёллари популяциясида фақат 0,5%ни ташкил этиб коморбид касалликлар тасдиқланади ва 4,7% хамда 2,9% аниқланиш частоталари билан КК Наманган ва Андижон популяцияларида қайд қилинади. Барчаларида ≥ 5та касалликдан ифодаланган коморбидликни қайд қилиниши устуворлик қилади.

Бундай кўрсаткичларни пастлиги, биринчидан, супергеронт аёлларда “тиббий тозаланиш” ва иккинчидан уларнинг сонини камлиги билан изоҳланади деб хулоса қилиш мумкин бўлади.

Ўзбекистоннинг турли минтақаларини эркаклари популяциясида коморбид касалликларнинг эпидемиологиясини тавсифи хусусиятлари. Геронт ва супергеронт эркаклар популяциясида коморбид касалликларни эпидемиологияси ва уни тавсифлари хусусиятлари махсус ўрганилди ва аниқланди. Тасдиқланишига, ≥ 90-106 жами эркаклар популяциясида коморбид касалликлар 40,5% тарқалиш частотаси билан аниқланади. Фақат 0,3% геронт эркакларда касалликлар аниқланмайди. 1 та касаллик билан – 0,8%, 2 та касаллик билан – 4,4%, 3 та касаллик билан 3,9%, 4 та касаллик билан – 4,6% ва

≥ 5 та касаллиқ қўшилувида ифодаланган коморбидлик билан -26,5% эркаклар тасдиқланади [RR=1,61; 95% Cl=1,24 – 2,10; χ^2=25,97; P<0,05].

Тахлиллар қайд қилиб тасдиқланадики, Ўзбекистоннинг турли худудларини ≥ 90-106 ёшли эркаклари ахолисида коморбид касалликларни тарқалиш частотаси то 50% дан ошиб тафовут билан аниқланади.

Андижон худудини ≥ 90-106 ёшли эркакларида КК 32,4% аниқланиш частотаси билан тавсифланади. Улар орасида КК аниқланмаганлар фақат 1%ни ташкил этади холос. 1 та касаллик билан – 1,0%, 2 та ва 3 та касалликлар билан – 1,9 ва 5,7%дан, 4 та касаллик билан – 3,8% ва ≥ 5 та касалликлар қўшилуви билан коморбидлик холатида- 19,0% ушбу геронт аҳоли тасдиқланади [RR=3,33; 95% Cl=0,99 – 11,22; χ^2=95; P<0,05].

Наманган худудининг ушбу ёшдаги геронт ахолисида – КК йўқлар аниқланмайди, 1 та касаллик билан популяция хам қайд этилмайди. 2 та касаллик билан коморбидлик – 5,8%, 3 та касаллик қўшилуви – 1,2%, 4 та касаллик қўшилуви – 9,3% ва ≥ 5 та касаллик билан таркибланган коморбидлик – 119,8% частотада тарқалиш билан аниқланади. Коморбид касалликларни жами Наманганнинг ≥ 90-106 ёшли ахолисида аниқланиш частотаси 36,0%ни ташкил қилади [RR=0,82; 95% Cl=0,52 – 1,28; χ^2=0,55; P>0,05].

≥ 90-106 ёшли эркаклар популяциясида, Фарғона худуди шароитида, коморбид касалликлар 37,4% тарқалиш частотаси билан аниқланади. Коморбид касаллик йўқ популяция – 0,5%ни ташкил қилади, 1 та касаллик – 0,5%, иккита касаллик қўшилуви – 6,3%, 3 та касаллик қўшилуви – 5,4%, 4 та касаллик қўшилуви – 4,5% ва ≥ 5 та касаллик билан ифодаланган коморбидлик – 20,3%, ≥ 90-106 ёшли эркакларда тасдиқланади [RR=1,52; 95% Cl=1,04 – 2,22; χ^2=6,98; P<0,05].

Қашқадарёнинг ≥ 90-106 ёшли популяциясида коморбид касалликларни тарқалиш частотаси – 48,0%ни ташкил қилади, КК аниқланмаган ахоли – тасдиқланмайди (0,00%). 1 та касаллик билан ушбу популяция – 1,1%ни, 2 та билан – 2,9%ни, 3 та билан – 2,3%ни, 4 та билан хам – 2,3%ни ва ≥ 5 та касаллик қўшилувидан таркибланган коморбидлик билан – 39,4%ни ташкил қилади [RR=1,7; 95% Cl=0,95 – 3,06; χ^2=35,82; P<0,05].

Коморбид касалликларни Жиззахнинг шу ёшдаги геронт эркакларида аниқланиш частотаси – 53,2%ни ташкил этиб, буларда хам КК йўқлар қайд этилмайди. Турли частоталарда коморбидлик хосил қилувчи касалликлар кузатилади: 1 та касаллик – 2,1%, 2 та касаллик – 4,3%, 3 та касаллик – 4,3%, 4 та касалликни қўшилиб аниқланиши – 6,4% ва ≥ 5 та касаллик қўшилуви билан ифодаланган коморбидлик – 36,2% аниқланиш частотаси билан тавсифланади [RR=1,7; 95% Cl=0,63 – 4,61; χ^2=2,48; P>0,05].

Коморбид касалликларни 90-99 ёшли эркаклар популяциясида тарқалишини эпидемиологик хусусиятлари келтирилган ва ифодалантирилган. Қайд этилдики, ушбу ёшдаги жами геронт эркакларда коморбид касалликларни аниқланиш частотаси – 34,2%ни ташкил қилади. Фақат 0,3%тида КК аниқланмайди; 0,6% частота 1 та касаллик, 3,9%- 2 та касаллик, 3,5% - 3 та касаллик, 3,6% - 4 та касаллик ва 22,2% - 5 та ва ундан ортиқ касалликлар билан ушбу ёшдаги геронт эркаклар тавсифланади [RR=1,62; 95% Cl=1,23 – 2,13; χ^2=23,4; P<0,05]. 90-99 ёшли Андижоннинг геронт эркакларида қуйидаги эпидемиологик хос тавсифлар тасдиқланади: 1) фақат 1,0% ахолида КК файд қилинмайди, 2) ахолининг 1,9% тида – 2та касаллик бир вақтда, 5,7% тида – 3 та касаллик, 3,8% тида – 4 та ва 17,1% тида ≥5 та касаллик билан таркибли коморбидлик аниқланади. Жами 90-99 ёшли эркакларда коморбид касалликларни тарқалиши 30,5%ни ташкил этади [RR=0,97 – 11-04; χ^2=8,52; P<0,05].

Наманган худудининг бу ёшдаги популяциясида коморбид касалликлар 31,4% тарқалиш частотаси билан тавсифланиб, 100,0% текширилувчида касаллик холати қайд қилинади. 2 та касаллик 4,7%, 3 та касаллик – 1,2%, 4 та касаллик – 9,3% ва ≥5 та касаллик қўшилувида ифодланган коморбидлик холати – 16,3% 90-99 ёшли эркаклар популяциясида қайд қилинади [RR=0,8; 95% Cl=0,46 – 1,37; χ^2=0,49; P>0,05].

Фарғонанинг 90-99 ёшли эркаклари популяциясини 0,5% тида КК аниқланмайди, битта касаллик билан – 0,5%, иккита билан – 6,3%, 3 та билан

– 5,0%, 4 та билан – 4,5% ва ≥ 5 та касаллик таркибли коморбидлик билан – 20,3% геронт-ахоли қайд қилинади. Коморбид касалликларни жами аниқланиши частотаси -36,9%ни ташкил қилиб ушбу популяцияда хос ифодаланади [RR=1,46; 95% Cl=1,01 – 2,11; χ^2=5,92; P<0,05].

Қашқадарёнинг 90-99 ёшли эркакларида коморбид касалликларни тарқалиш частотаси – 32,0%ни ташкил қилади. 1 та касаллик – 1,1%, иккита касаллик қўшилуви – 1,7%, 3 та касаллик қўшилуви – 1,1%, 4 та касалликни қўшилишиб учраши – 0,6% ва ≥ 5 та касаллик қўшилуви билан коморбидлик – 27,4% эркакларда тасдиқланади [RR=1,63; 95% Cl=0,80 – 3,34; χ^2=12,46; P<0,05].

Жиззахнинг шу ёш гуруҳидаги геронт эркаклари популяциясида бўлса, асосан ≥ 5 та сурункали касалликлар қўшилуви билан ифодаланган коморбидлик қайд қилинади (34,0%); 2 та касаллик қўшилуви 3 та касалликлар қўшилуви билан ахоли – 4,3%ни ташкил этади. Жами популяцияда коморбид касалликлар 42,6% тарқалиш частотасида, ушбу воҳанинг 90-99 ёшли эркаклари популяциясида, аниқланади [RR=2,0; 95% Cl=0,75 – 5,33; χ^2=8,89; P<0,05].

Коморбид касалликларни 100-105 ва ≥106 ёшли эркаклар популяциясида тарқалиши тавсифини ифодаланиши иловадаги 4.7 ва 4.8-жадваллар хамда расмларда келтирилган.100-105 ёшли жамии эркаклар популяциясида коморбид касалликлар – 5,2% аниқланиш частотасида тасдиқланади. Асосаан ≥5 та касалликлар билан таркибланган коморбидлик тасдиқланади (3,5%). 1 та, 2 та, 3 та ва 4 та касалликларни ўзаро қўшилувчи частоталари – 0,2%, 0,3, 0,3% ва 0,9% дан ошмасдан жуда кам тарқалиш кўрсаткичлари билан аниқланади [RR=1,57; 95% Cl=0,58 – 4,27; χ^2=1,52; P>0,05].

Худди шундай тенденция барча текширилган худудларининг 100-105 ёшли эркаклари популяциясида хам тасдиқланади. Вилоятлар кўламида ушбу популяцияда коморбид касалликлар қуйидаги тарқалиш частоталари билан тавсифланади: Андижонда – 1,9%, Наманганда – 3,5%, Фарғонада – 0,00%, Қашқадарёда – 13,1% ва Жиззахда – 10,6%дан.

Коморбид касалликлар ≥106 ёшдаги эркакларда – 1,1% тарқалиш частотасида тасдиқланади ва асосан 5 та касаллик қўшилувидан таркибланган коморбидлик билан (0,8%) ифодаланади [RR=2; 95% Cl=0,50 – 8,00; χ^2=2,92; P>0,05]. Худудларда коморбид касалликларни аниқланиш частотаси бу ёшдаги геронт эркакларда қуйидаги аниқланади: Андижонда – 0,00%, Наманган вилоятида – 1,2% , Фарғона вилоятида – 0,5, Қашқадарё вилоятида – 2,9% ва Жиззах вилоятида – 0,00%.

Хулоса. Коморбид касалликлар ёшга боғлиқ холда тафовутланиб 90-99да -79,7%, 100-105да – 16,1% ва ≥106 ёшли популяцияда – 4,3% аниқланиш частоталарида қайд қилинди. Барча ёш гуруҳларида 5 та ва ундан ортиқ сон билан таркибланган коморбидлик тасдиқланади. Хулоса қилиш мумкин бўладики, умуман олганда геронт ёшдаги эркакларнинг хар бешинчисида коморбидлик холати қайд қилинади ва у асосан ≥ 5 та ва ундан ортиқ касалликларни ўзаро қўшилувидан таркибланиб ифодаланади. Коморбид касалликларни аниқланиш частоталари бўйича етакчиликни Қашқадарё ва Жиззах вилоятларини геронт ва супергеронт эркаклари популяцияси кўрсатади.

Фойдалинилган адабиётлар:

1. Шальнова С.А., Оганов Р.Г., Деев А.Д., Имаева А.Э. и др. Сочетания ИБС с другими неинфекционными заболеваниями в популяции взрослого населения: ассоциации с возрастом и факторами риска //Кардиоваскулярная терапия и профилактика, -2015, -N5. -С.5.
2. Barbarash O.L., Zhidkova I.I., Shibanova I.A. et al. The effect of comorbid pathology and age on hospital outcomes of patients undergoing coronary artery bypass grafting. Cardiovascular Therapy and Prevention. -2019;1B(2);58-62.

3. Buhr R., Jackson N., Kominski G. Et al. Comorbidity and thirty –day hospital readmission adds in chronic obstructive pulmonary disease: a comparison of the Charlson and Elixhanser comorbidity indices //BMC Health Serv. Res. 2019. -Vol.1.-P. 700-701.
4. Conrad R., Judge A., Tran J. Et al. Temporal trendd and patterns in heart failure indidence: a population-based study of 4 million individuals / lancet. -2018. -Vol 391. -N10120. -P.572-578.
5. Schafer I., von Leitner E.C., Schon G. et al. Multimorbidity patterns in the elderly: a new approach of disease clustering identifies complex interrelations between chronic: conditions//PhoS One. -2010. - Vol.5. - N12. Article Ige 15940.
6. Van Kiet E.E.S., Hoes A.W., Wayenaar K.P et al. Epidemiology of heart failure: the prevalence of heart failure and renticular dys function in older adult over time. A systematic review //Eur. J. Heart Fail. - 2016. -Vol.18. -N3. -P.243-252.
7. Williams J.S., Egede L. E. The association between multimorbidity and quality of life, health status and functional disability //Am.J. Med. Sci. -2016-Vol.352. -N1-P. 46-51.

УЎК: 616.1-053.9+613.98

КОМОРБИД КАСАЛЛИКЛАРНИ ЎЗБЕКИСТОННИНГ ТУРЛИ МИНТАҚАЛАРИДА ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИНИ УМУМИЙ ГЕРОНТ ХУСУСИЯТЛАРИ

Мамасолиев Н.С., Сирожиддинов К.Б., Нишонова Н.А.
Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация

Муаллифлар Ўзбекистоннинг ≥90-106 ёшли ахолисида коморбид касалликлар 98,4% тарқалиш частотаси билан аниқлади, уларнинг 60,8% тида коморбидлик ≥ 5 та сурункали касалликлар қўшилуви билан ифодалади. Геронт аёлларда – 59,5%, эркакларда – 40,5%, шахар ва қишлоқ популяциясида – 25,2% ва 74,8% тарқалиш частоталарида тасдиқлади. Қашқадарё ва Жиззах популяцияси етакчилик ролида тасдиқлади, уларга қиёсан икки баробарга етиб кам частоталарда коморбид касалликлар Фарғона водийси вилоятлари популяциясида аниқланди.

Калит сўзлар: коморбид касалликлар, геронтологик ёшдаги ахоли, юқумли бўлмаган сурункали касалликларни (ЮБСК), юрак-қон томир касалликлари (ЮҚК), сурункали респиратор касалликларни (СРК), қандли диабет (ҚД$_2$), артериал босим (АБ).

GENERAL GERONT CHARACTERISTICS OF THE EPIDEMIOLOGY OF COMORBID DISEASES IN DIFFERENT REGIONS OF UZBEKISTAN

Mamasoliev N.S., Sirojiddinov K.B., Nishonova N.A.
Andijan state medical institute

Abstract

The authors identified comorbid diseases with a prevalence of 98.4% in the population of Uzbekistan aged ≥90-106 years, in 60.8% of them comorbidity was expressed by the addition of ≥ 5 chronic diseases. Geront confirmed the prevalence in women - 59.5%, men - 40.5%, urban and rural population - 25.2% and 74.8%. The population of Kashkadarya and Jizzakh confirmed in the leadership role, compared to them, comorbid diseases were detected in the population of the Fergana Valley regions at low frequencies.

Keywords: comorbid diseases, population of gerontological age, non-infectious chronic diseases (NIDs), cardiovascular diseases (CD), chronic respiratory diseases (CHD), diabetes mellitus (SD2), arterial pressure (AP).

ОБЩАЯ ГЕРОНТОВАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭПИДЕМИОЛОГИИ КОМОРБИДНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В РАЗНЫХ РЕГИОНАХ УЗБЕКИСТАНА

Мамасолиев Н.С., Сирожиддинов К.Б., Нишонова Н.А.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Авторами выявлены коморбидные заболевания с распространенностью 98,4% среди населения Узбекистана в возрасте ≥90-106 лет, у 60,8% из них коморбидность выражалась присоединением ≥5 хронических заболеваний. Подтвердилось, что распространенность у геронт женщин - 59,5%, мужчин - 40,5%, городского и сельского населения - 25,2% и 74,8%. Население Кашкадарьинской и Джизакской областей подтвердило лидирующую роль, по сравнению с ними коморбидные заболевания выявлялись у населения регионов Ферганской долины с низкой частотой.

Ключевые слова: коморбидные заболевания, население геронтологического возраста, неинфекционные хронические заболевания (НХЗ), сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), хронические заболевания органов дыхания (ХЗОД), сахарный диабет (СД2), артериальное давление (АД).

Мавзунинг долзарблиги ва зарурияти. Умр кўришни узайиши коморбид касалликларни, бир вақтда 2 тадан кам бўлмаган касалликлари бўлган геронт ахоли сонини, ортишига олиб келди. Коморбидлик турли аъзолар функциясини камайишига, когнитив бузилишлар ва гериатрик синдромларни келиб чиқишига, ногиронлик ва барвақт ўлим кўпайишига олиб келувчи хатар омили бўлиб хисобланади [1, 4]. Геронт аҳолида нисбтан кўп учрайдиган коморбид касалликларни бўлиши умр кўришни 12 йилдан 15 йилгача етиб қисқариши билан ассоцияцияланади [2].

Коморбид касалликлар геронтологик ёшдаги ахолида, мавжуд тадқиқотларнинг маълумотларига кўра, 49% тарқалиш частотаси билан тасдиқланади ва яқин йилларда уларнинг ўсиб боришини давом этиши прогнозланади. Чунончи, 2035 йилга бориб коморбидлик билан яшовчи геронт ахоли сонини 86,4% га ортиши прогноз қилинган [3]. Аксарият ички касалликлар коморбидлиги юрак- қон томир касалликлари респиратор касалликлар коморбидлиги ва яна – ошқозон –ичак касалликлари коморбидлиги, уронефрологик коморбидлик, қандли диабет ва инфекциялар коморбидлиги, бўғим касалликлари коморбидлиги юқори частоталарда қайд қилинади [3].

Коморбид касалликлар ёшга боғлиқ холда ортиб боради ва полипрагмазия хавфини кескин оширади, натижада айниқса геронт ахоли учун иккинчи хатар – фармакоэпидемиологик омил пайдо бўлади. Хусусан, геронтологик ёшда бўлиб ўлимидан олдин 5 йил давомида 10 та ва ундан ортиқ кунига дори истеъмол қиладиганларни хиссаси 30 % дан то 47% гача ортган [5].

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Дизайни бўйича – бир вақтли эпидемиологик тадқиқот Ўзбекистоннинг 5 та вилоятида – Андижон, Наманган, Фарғона, Жиззах ва Қашқадарё вилоятларининг 90 ёшдан ошган (геронт популяция) ва 106 ёшдан ошган (супергеронт популяция) ахолисида ташкил этилди. Жами 635 та ≥90-106 ва юқори ёшли ахоли текширилди (258 та эркаалар ва 377 та аёллар). 506 та – 90-99 ёшлилар (эркаклари – 218 та ва аёллари – 288 та), 102 та – 100-105 ёшлилар (33 таси – эркаклар ва 69 таси аёллар) ва 27 та 106 ёшдан ўтганлар (эркаклари – 7 та ва аёллари – 20 та).

Эпидемиологик тадқиқотнинг хослиги ва талабларидан келиб чиқиб текширувни геронт – супергеронт ахолида амалга оширишни режалаштириш, тадқиқотни тайёрлаш, тадқиқотни ўтказиш, маълумотлрни қайта ишлаш, натижаларни тахлил қилиш ва шарҳлаш, олинган натижалардан фойдаланиш ва уларни амалиётга жорий қилиб тиббий, ижтимоий ва иқтисодий самарадорликларини ўрганиш ва баҳолаш.

I – босқич: юқумли бўлмаган сурункали касалликларни (ЮБСК), хусусан, юрак – қон томир касалликларини (ЮҚК), ўсма касалликларини, сурункали респиратор касалликларни (СРК), қандли диабетни ($ҚД_2$) ва руҳий бузилишларни сўровнома билан ўрганиш ва баҳолашни таркибига киритади.

I – босқич яна ўз ичига сўровнома билан чекиш ва алкогол истеъмолини, ош тузи ва дори-дармонлар бўйича маълумотларни ўрганиш ва баҳолашни ўз таркибига киритади. Бундан ташқари мева – сабзавотлар истеъмолини, саломатлик холатини ва ЮБСК асосий хатар омилларини сўровнома бўйича ўрганишни хам ўз ичига олади.

II – босқичда қуйидагилар сўровнома бўйича ўрганилди ва баҳоланди: физик маълумотларни – бўйни, вазни, бел ва сон айланасини ўлчашни, артериал босимни (АБ) ўлчаш ва баҳолашни, юрак қисқаришлари сонини ва пульс частотасини ўлчаш хамда баҳолашни ушбу босқич ўз таркибига киритди.

III – босқичда биокимёвий текширувлар (қонда глюкоза ва холестеринни аниқлаш) ва фармако-эпидемиологик хамда ирсий маълумотлар (сўровнома билан) ўрганилди ва баҳоланди.

Натижа ва мухокамаси. Коморбидликни ≥ 90-106 ёшли ахоли популяциясида эпидемиологик тавсифи хусусиятлари. Геронт ёшдаги ахолида коморбидлик қатор эпидемиологик хос эпидемиологик тавсифлар билан аниқланди. Маълум бўлдики, ≥ 90-106 ёшли ахолининг 98,4%-тида полиаъзоли

сурункали 2 тадан ортиқ касалликлар, яъни коморбидлик (КК) аниқланади. Фақат 1,6% геронтларда КК қайд қилинмайди [RR=1,67; 95% Cl=1,41 – 1,98; χ^2=64,93; P<0,05]. Геронт ахолининг 3,5%-тида фақат битта касаллик, 11,0%-тида – 2 та, 11,0% - тида – учта касаллик, 12,1%тида – тўртта касаллик ва 60,8%-тида бир вақтда ўзаро қўшилиб бештадан ортиқ касалликлар тасдиқланади.

Андижоннинг геронт популяциясида КК фақат 4,8% текширилганларда кузатилмайди, яъни коморбид касалликларни аниқланиш частотаси ушбу худуднинг ≥90-106 ёшли ахолисида 95,2%ни ташкил қилади. Жумладан, ушбу популяциянинг 8,6% тида битта касаллик,8,6% тида иккита касаллик, 17,1%-тида учта касаллик, 19,0% тида тўртта ва 41,9% тида бир вақтни ўзида ўзаро қўшилиб биттадан ортиқ касалликлар қайд қилинади [RR=1,03; 95% Cl=0,75 – 1,41; χ^2=9,79; P<0,05].

Наманган вилоятининг геронт популяциясида ККга хос эпидемиологик шароит қиёсан қуйидагича тафовутланиб тавсифланади: 100,0% ахолида коморбид касалликлар аниқланади. Хусусан, битта касаллик – 1,2% тида, иккита касаллик – 12,8% тида, учта касаллик – 9,3% тида, тўрта касаллик – 15,1% тида ва 61,6% тида бештадан ортиқ касалликларни ўзаро қўшилиб аниқланиш частотаси билан Наманганнинг ≥ 90-106 ёшли ахолиси таснифланади [RR=1,39; 95% Cl=0,93 – 2,07; χ^2=3,98; P<0,05].

Фарғона шароитида хам ўзига хослик билан КК нисбатан эпидемиологик шароит тасдиқланади. Чунончи, геронт ёшдаги ахолининг 98,6% тида коморбид касалликлар аниқланади. Битта касаллик – 4,1%, иккита касаллик – 14,9%, учта касаллик – 13,5%, тўртта касаллик – 14,0% ва бештадан ортиқ касаллик бир вақтда – 52,3% аниқланиш частотаси билан геронт популяцияда твсифланади [RR=1,51; 95% Cl=1,17 – 1,93; χ^2=15,06%; P<0,05].

3.1 расм маълумотларининг тахлилий кўрсаткичлари ишончли ва исботли тасдиқлайдики, Қашқадарёнинг геронт ёшидаги популяциясида коморбид касаликларни тарқалиши частотаси 99,4%ни ташкил қилади. Ушбу шароитда яшшовчи геронт ахолисида битта касаллик – 1,1%, иккита касаллик – 6,3%, учта касаллик – 6,3%, тўртта касаллик – 5,1% ва бештадан зиёд касаллик бир пайтда – 80,6% аниқланиш частотаси билан аниқланади [RR=1,88; 95% Cl=1,24 – 2,86; χ^2=36,15; P<0,05].

Жиззах вилоятининг геронт ёшдаги ахолисида коморбид касалликларни тарқалиш частотаси қуйидагича тавсифланиш билан тасдиқланади: 1) коморбид касалликлар 97,8% частотада тарқалиш билан аниқланади, фақат 2,1% ахолида қайд қилинмайди; 2) битта касаллик -2,1% ахолида, иккита касаллик – 12,8% ахолида, учта касаллик – 6,4% ахолида, тўртта касаллик -8,5% ахолида ва

бештадан ортиқ касаллик -68,1% геронт ахолида бир вақтнинг ўзида аниқланади [RR=1,33; 95% Cl=0,83 – 2,15; χ^2=2,71; P>0,05].

Шундай қилиб, эпидемиологик текширувнинг маълумотларини умумлаштириб хулоса чиқариш мумкинки, коморбид касалликлар геронт ахолида юқори частоталарда кузатилади. Энг кўп ≥5 тадан ортиқ сонли коморбид касалликлар қайд қилинади ва тарқалиш частотаси бўйича воҳа популяцияси етакчилик ролида тасдиқланади, деярли икки баробарга етиб қиёсан кам частоталарда коморбид касалликлар водий популяциясида аниқланади (P<0,05).

Коморбид касалликларни 90-99 ёшли ахоли популяциясида эпидемиологик тавсифи хусусиятлари. Коморбид касалликларни ёшга боғлиқ холда эпидемиологик тавсифларини “очиш” ва “профилактикаси уфқлари” ни Ўзбекистон шароитида узоқ умр кўрувчилар учун тасдиқлаб бериш, шак-шубхасиз, илмий – амалий аҳамият касб этади. Шундан келиб чиқиб бундай тахлилий эпидемиологик тадқиқот Ўзбекистоннинг геронт популяциясида мавжуд эмас, ККни 90-99 ёшли ахоли популяциясида эпидемиологик тавсифи хусусиятлари ўрганилди ва аниқланди. Текширилган 90-99 ёшли жами ахолида (n=635) битта касалликни аниқланиш частотаси – 2,8%ни, иккита касалликни қўшилувчи частотаси – 8,3%ни, учта касалликни қўшилиб учраши частотаси 10,1%ни, тўртта касалликни қўшилуви – 10,1% ни ва бештадан ортиқ касалликларни бир пайтда қўшилиб аниқланиш частотаси – 46,9% ни ташкил этади. Жами коморбидликни аниқланиш частотаси – 79,7% ни ташкил этади [RR=1,51; 95% Cl=1,27 – 1,79; χ^2=36,54; P<0,05].

Андижоннинг 90-99 ёшли текширилган геронт ахолисида (n=105) жами коморбид касалликлар 83,8% тарқалиш частотаси билан аниқланади. Фақат 3,8% геронтда касаллик кузатилмаган; 6,7% да – битта касаллик, 4,8% да – иккита касаллик, 16,2%да – учта касаллик, 17,1% да – тўртта касаллик ва 35,2%да – бештадан ортиқ сурункали касалликларни қўшилиб аниқланиши тасдиқланади [RR=0,87; 95% Cl=0,65 – 1,17; χ^2=12,58; P<0,05].

90-99 ёшли узоқ умр кўрувчиларни Наманган шароитида комплекс эпидемиологик тадқиқот (n=86) кўрсатадики, уларда коморбид касалликларни аниқланиш частотаси – 75,6% ни ташкил қилади 1,2% текширилганларда – битта касаллик, 9,3% да – иккита касаллик, 9,3% да – учта касаллик, 12,8% да – тўртта касаллик ва 43,0% тида бешта ва ундан ортиқ сурункали полиаъзоли хасталанишлар бир пайтда қайд қилинади [RR=1,54; 95% Cl=0,92 – 2,58; χ^2=4,22; P<0,05].

Тадқиқот маълумотларини Фарғонанинг 90-99 ёшли геронт ахолисида статистик қайта ишлаш қуйидагиларни тасдиқлади (n=222): коморбид касалликлар 96,4% тарқалиш частотаси билан кузатилиб, фақат 1,4%

текширилганларда касаллик қайд қилинмайди; битта касаллик – 3,6%, иккита касаллик – 14,0%, учта касаллик – 13,1%, тўртта касаллик – 14,0% ва бештадан ортиқ касаллик – 50,5% частоталарда тарқалиш билан бир вақтда қўшилишиб қайд этилади [RR=1,52; 95% Cl=1,17 – 1,97; χ^2=14,42; P<0,05].

Қашқадарёнинг 90-99 ёшли ахолисида (n=175) коморбид касалликларни аниқланиш частотаси – 60,0%ни ташкил этиб, битта касаллик -1,1%, иккита касаллик қўшилуви – 2,9%, учта касаллик қўшилуви – 4,0%, тўртта касаллик қўшилуви – 2,3% ва бештадан зиёд касалликни бир вақтда қўшилишиб аниқланиши частотаси – 49,1% ни кўрсатиб эътиборни жалб қилади [RR=1,64; 95% Cl=1,01 – 2,65; χ^2=18,24; P<0,05].

Шундай тахлиллар Жиззах вилояти бўйича, 90-99 ёшли ахолида бажарилди (n=47), қуйидагиларни тасдиқлади: 1) коморбид касалликлар 72,3% тарқалиш частотасида аниқланади; 2) 1 та касаллик бор ахоли аниқланмайди; 3) иккита касаллик қўшилуви – 8,5% частотада қайд қилинади; 4) учта касалликни қўшилуви частотаси – 6,7% ни ташкил қилади; 5) тўртта касалликни қўшилуви кузатилмайди; 6) бешта ва ундан ортиқ сурункали касалликларни бир вақтда қўшилишиб учраши частотаси – 55,3%ни ташкил этади [RR=1,75; 95% Cl=0,92 – 3,32; χ^2=12,26; P<0,05].

Хулоса қилиш мумкинки, 90-99 ёшли ахолида коморбид касалликларни қиёсан юқор частоталарда аниқланиши Фарғона ва Андижон худудларида, сезиларли фарқ билан (23,8%га) эса паст кўрсаткичларда – Қашқадарё, Жиззах ва Наманганда тасдиқланади. 5 тадан зиёд касалликларни қўшилуви юқори частоталари Жиззах, Фарғона ва Қашқадарёнинг, паст частоталари бўлса Андижон ва Наманганнинг 90-99 ёшли ахолисида қайд қилинади.

Коморбидликни 100-105 ёшли ахоли популяциясида эпидемиологик тавсифи хусусиятлари. Коморбид касалликларни 100-105 ёшли ахоли популяциясида, жами Ўзбекистон миқёсида ва худудлар кўламида, аниқланган эпидемиологик тавсифи хос хусусиятлари 3.3-расмда келтирилган. Коморбид касалликлар жами 100-105 ёшли ахолида 16,1% тарқалиш частотаси билан аниқланади. 1 та касаллик билан 100-105 ёшлилар -0,5%ни, 2 та касаллик билан – 2,0%ни, 3 та касаллик қўшилуви билан -0,5%ни, 4 та касаллик билан – 1,7%ни ва 5 тадан зиёд касалликлар қўшилуви билан – 11,2%ни ташкил қилишади [RR=1,07; 95% Cl=0,83 – 1,37; χ^2=0,31; P>0,05].

Андижон вилоятида текширилган 100-105 ёшли популяцияда (n=105) коморбид касалликларни тарқалиш частотаси – 13,3% ни ташкил қилади. Уларнинг 1,0%ни фақат битта касаллик, 3,8%ни – иккита, 0,00%ни – учта, 1,9% ни -4 та ва 5,7%ни – бешта ва ундан ортиқ бир вақтда ўзаро қўшилиб коморбидлик хосил қиладиган касалликлар ташкил қилади [RR=0,75; 95% Cl=0,50 – 1,12; χ^2=1,2; P>0,05].

100-105 ёшли Наманганнинг геронт популяциясининг 2,3% тида иккита касаллик, 1,2% тида – тўртта касаллик ва 15,1% тида 5 та ва ундан ортиқ касалликлар қўшилуви тасдиқланади. Жами коморбид касалликларни аниқланиш частотаси 18,6%ни ташкил қилади [RR=0,93; 95% Cl=0,80 – 1,01; χ^2=0,15; P>0,05]. Жами коморбид касалликлар 18,6% тарқалиш частотасида аниқланади. Фарғона вилоятининг 100-105 ёшдаги ахолисида эса (n=222) коморбид касалликларни тарқалиш частотаси 2,7%ни ташкил қилади.

Битта касаллик билан 100-105 ёшдаги ахоли – 0,5%ни, иккита касаллик билан -0,9%ни ва бешта хамда ундан ортиқ касалликларни қўшилуви билан – 1,4%ни ташкил этиб тасдиқланади [RR=0,0; 95% Cl=0,0 – 0,0; χ^2=0; P>0,05].

Айнан мазкур ёш интервалига кирувчи Қашқадарё популяциясида (n=175) – иккита касаллик билан коморбидлик – 2,3% учта касаллик билан коморбидлик – 1,7%, тўртта касаллик билан коморбидлик – 2,9% ва бешта ёки ундан кўп сонли касаллик билан коморбидлик – 24,6% аниқланиш частоталарида қайд қилинади. Коморбид касалликларни тарқалиш частотаси ушбу худудни 100-105 ёшли популяциясида 31,4% ни ташкил қилади [RR=1,57; 95% Cl=0,82 – 3,00; χ^2=5,17; P<0,05].

Жиззах вилоятининг 100-105 ёшдаги ахолисида (n=47) коморбид касалликларни тарқалиш частотаси – 23,4% ни ташкил қилади. 1 та касаллиги борлар – 2,1%, иккита касаллиги борлар – 2,1%, тўртта касаллиги борлар – 6,4% ва бешта ёки ундан ортиқ касалликларни қўшилиб учраши билан коморбидлик холати – 12,8% аниқланиш частоталарида тасдиқланади. Жами полиаъзоли хасталаниш билан популяция – 23,4%ни ташкил этиб тавсифланади [RR=0,67; 95% Cl=0,42 – 1,01; χ^2=0,48; P>0,05].

Коморбид касалликларни 100-105 ёшли ахолида тарқалиши бўйича хулоса қилиш мумкин бўлади, коморбидлик нисбатан – то салкам 16 баробарга етиб кўп частота билан Жиззах худуди популяциясида тасдиқланади ва энг кам кўрсаткичли аниқланиш частотаси Фарғонани геронт – 100-105 ёшли ахолисида кузатилади (P<0,001).

Барча худудларнинг 100-105 ёшли популяциясида бир вақтни ўзида 5 та ва ундан зиёд сурункали касалликларни қўшилуви билан ифодаланган коморбидлик аксарият қайд қилинади. Олинган натижалар, янада чуқурроқ тахлил қилиниб, ушбу ёшдаги ахолида охирги қаттиқ нуқталарни прогнозлашга асосланган профилактика тадбирларини режалаштириш ва амалга оширишнинг мақсадли бўлишини кўрсатади.

Коморбид касалликларни ≥ 106 ёшли ахоли популяциясида эпидемиологик тавсифи хусусиятлари. Тадқиқотнинг асосий вазифаларидан бири бўлиб коморбид касалликларни 106 ёшли ва ундан ўтган Ўзбекистон ахолиси популяциясида эпидемиологик тавсифларини ўрганиш ва хос

хусусиятларини аниқлашдан иборат бўлди. Таъкидлаш жоиз, бундай эпидемиологик тадқиқот 106 ёшдан ошган ахолида – то шу кунгача ўтказилмаган. Адабиётлар шарҳи тахлили бундай хулосага келишга асос бўлди.

Илк олинган илмий натижалар кўплаб хос эпидемиологик тавсифларни, коморбид касалликларга нисбатан, ≥106 ёшли ахоли популяциясида (мамлакат ва худудлар кўламида) кўрсатди (3.4-расмда улар баён қилинган ва кўрсатилган). Популяция даражасида коморбид касалликларни ≥106 ёшлиларда тарқалиш частотаси 4,3%ни ташкил қилади. 1 та касаллик билан ахоли 0,2%ни ташкил этади, иккита касаллик қўшилуви – 0,6%, учта касаллик қўшилуви – 0,5%, тўртта касаллик қўшилуви -0,3% ва бир вақтда 5 та ва/ёки ундан ортиқ касалликлар қўшилуви билан ифодаланувчи коморбид – 2,7% геронт ахолида тасдиқланади [RR=1,6; 95% Cl=0,81 – 3,03; χ^2=3,44; P>0,05].

Худудлар кўламида хам деярли шундай геронтоэпидемиологик тавсифланиш тенденцияси сақланиб қолади, аммо сезиларли тафовутланиш билан қайд қилинади. Хусусан, Андижоннинг ≥ 106 ёшли популяциясида (n=105) жами коморбид касалликлар 2,9% тарқалиш частотаси билан тасдиқланади. Битта касаллик билан супергеронт ахоли – 1,0%ни, иккита касаллик билан – 0,0%ни учта касаллик билан – 1,0%ни ва бешта хамда ундан ортиқ касаллик билан ифодаланган коморбидлик – 1,0% ни ташкил қилиб учрайди [RR=0,00; 95% Cl=0,00; χ^2=2,00; P>0,05].

Наманганнинг супергеронт ёшли ахолисида (n=86) иккита касалликни қўшилуви билан ифодаланган коморбидлик – 1,2%, тўртта касаллик билан коморбидлик -1,2% ва бешта ёки ундан ортиқ касаллик қўшилуви билан ифодаланган коморбидлик -3,5% тарқалиш частотасида қайд қилинади. Жами коморбид касалликларни аниқланиш частотаси Наманганнинг ≥106 ёшли ахолисида – 5,8%ни ташкил этиб ифодаланади [RR=0,75; 95% Cl=0,43 – 1,32; χ^2=0,31; P>0,05].

Фарғона вилоятининг ≥ 106 ёшли ахолисида асосан учта ва бешта хамда ундан ортиқ сурункали касалликлар қўшилуви билан ифодалангагн коморбидлик – 0,5% дан тарқалиш частоталарида тасдиқланади [RR=0; 95% Cl=0; χ^2=2,00; P>0,05]. Жами коморбид касалликларни аниқланиш частотаси – 0,9%ни ташкил қилади.

Қашқадарёнинг ≥ 106 ёшли популяциясида фақат иккита (1,1%), учта (0,6%) ва бешта хамда ундан ортиқ касалликлар ўзаро бир вақтда қўшилиб ифодаланадиган коморбидлик (6,9%) тасдиқланади [RR=1,5; 95% Cl=0,67 – 3,34; χ^2=4,29; P<0,05]. Умуман коморбид касалликлар ушбу худуднинг ≥106 ёшли ахолисида – 8,6% тарқалиш частотаси билан аниқланади.

Коморбид касалликларни аниқланиш частотаси Жиззах худудининг супергеронт ахолисида 4,3%ни ташкил этади. Асосан иккита ва тўртта

сурункали касалликлар қўшилуви билан ифодаланган коморбидлик (2,1% дан) тасдиқланади [RR=0; 95% Cl=0; χ^2=2,00; P>0,05].

Хулоса қилиш мумкинки, ушбу популяцияда коморбидлик энг юқори частоталар билан Қашқадарё ва Наманганда, нисбатан кам частоталар билан эса – қолган худудларда кузатилади.

Хулосалар. Ўзбекистоннинг ≥ 90-106 ёшли ахолисида коморбид касалликлар 98,4% тарқалиш частотаси билан аниқланади, уларнинг 60,8% тида коморбидлик ≥ 5 та сурункали касалликлар қўшилуви билан ифодаланади. Геронт аёлларда – 59,5%, эркакларда – 40,5%, шахар ва қишлоқ популяциясида – 25,2% ва 74,8% тарқалиш частоталарида тасдиқланади. Қашқадарё ва Жиззах популяцияси етакчилик ролида тасдиқланади, уларга қиёсан икки баробарга етиб кам частоталарда коморбид касалликлар Фарғона водийси вилоятлари популяциясида аниқланади.

Фойдалинилган адабиётлар:

1. Ибадова М.У. Патогенетическая значимость метаболического синдрома в формировании полиморбидных заболеваний //Автореф дисс...докт. философии (PhD) по мед, наукам. -2024. -С. 3.
2. Клинические рекомендации по кардиологии и коморбидным болезням под ред Ф.И. Белялова. 11-е изд. М: ГЭО-ТАР-Медил. -2021. -С.410-414.
3. AHA/ACC/HHS strategies to enhance application of clinical practice guidelines in patients with cardiovascular disease and comorbid conditions//Circulation. -2024.-Vol. 130.-N18. - P. 1662-1665.
4. Horodinschi R.N., Stanescu A.M.A., Bratu O.G. et al. Treatment with statins in Elderly Patients//Medicina. (Kaunas). -2019. -Vol.55. -N.11. -P.720. DOI: 10.3390 /medicina 55110721. PMID: 31671689. PMCID: PMC6915405.
5. Morin L., Vetrano D.Sh., Rizzuto D. Et al. Choosing wisely? Measuring the burden of medications in older adults near the end of life: nationwide, longitudinal cohort study//Am. J. Med. -2017. -Vol.130. -N8. -5.922-934.

УЎК: 616.51-001.831

БОШ МИЯ ЖАРОҲАТЛАРИНИ ТАРҚАЛИШИ ВА ИЖТИМОИЙ ЖИҲАТЛАРИ

Хакимов М.Н.
Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация

Мақола бош мия жароҳатларини тарқалиши ва ижтимоий жиҳатларини адабиётлар шарҳига бағишланган. PubMed, Scopus, Web of Science ва Google Scholar қидирув тизимлари муаммо бўйича 400 000 ортиқ манбаларни аниқлаган. Қидирувда [бош мия жарохатлари], [БМЖ], [БМЖ тарқалиши], [БМЖ ижтимоий жиҳатлари] каби калит сўзлар фойдаланилган, мақола учун релевант манбалар танлаб олинган.

Калит сўзлар: Бош мия жароҳатлари, БМЖ тарқалиши, БМЖ ижтимоий жиҳатлари.

DISTRIBUTION OF TRAUMATIC BRAIN INJURY, SOCIAL ASPECTS

Khakimov M.N.
Andijan state medical institute

Abstract

The article is devoted to the review of literature on social aspects and distribution of traumatic brain injury. The PubMed, Scopus, Web of Science and Google Scholar databases revealed more than 400,000 publications on this issue. The search was carried out by keywords [traumatic brain injury], [TBI], [distribution of TBI], [social aspects of TBI]. The most relevant sources were used.

Keywords: traumatic brain injury, distribution of TBI, social aspects of TBI.

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ, СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ

Хакимов М.Н.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Статья посвящена обзору литературы по социальным аспектам и распространению черепно-мозговой травмы. Базы данных PubMed, Scopus, Web of Science ва Google Scholar выявили более 400 000 публикаций по данной проблеме. Поиск осуществлялся по ключевым словам [черепно-мозговая травма], [ЧМТ], [распространение ЧМТ], [социальные аспекты ЧМТ]. Использованы наиболее релевантные источники.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, распространение ЧМТ, социальные аспекты ЧМТ.

Бош мия жароҳатлари бу механик энергия таъсирида калла қутиси, бош мия, бош мия пардалари, томирлари ва нервларини зарарланишидир. Статистик маълумотларга кўра, бугунги кунда ривожланаётган давлатларда аҳолининг ўлим сабаблари орасида жароҳатланиш, қон-томир патологияси ва онкологик хасталиклардан сўнг учинчи ўринни эгаллаб турмоқда [1, 14].

Тадқиқот мақсади. Бош мия жароҳатлари тарқалишини ва ижтимоий жиҳатларини адабиётлар шарҳи орқали ўрганиш.

Тадқиқот усуллари. PubMed, Scopus, Web of Science ва Google Scholar қидирув тизимлари орқали муаммо бўйича 400 000 ортиқ манбалар аниқланган. Қидирувда [бош мия жароҳатлари], [БМЖ], [БМЖ тарқалиши], [БМЖ ижтимоий жиҳатлари] каби калит сўзлардан фойдаланилган, мақола учун релевант манбалар танлаб олинган.

Натижалар. Жами шикастланишлар орасида, бош мия жароҳатлари ўлим ва ногиронлик кўрсаткичи бўйича биринчи ўринни эгаллаб келмоқда. Бош мия жароҳатлари меҳнат ёшдаги инсонлар ва болалар орасида кенг тарқалганлиги, уни ижтимоий аҳамиятга эга муаммо эканлигини кўрсатмоқда [2, 4].

Бош мия жароҳатини тарқалиш кўрсаткичларни аниқлаш учун кўплаб махсус илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда. Бироқ, ушбу маълумотлар кўплаб омиллар – аҳолини яшаш жойига, минтақасига, тадқиқотни олиб бориш усулларига боғлиқ бўлганлиги сабабли, уларни фарқланишини кузатишимиз мумкин [9].

Кўп тадқиқотчилар бош мия жароҳатлари эркакларда аёлларга нисбатан 2:1 дан 4:1 нисбатга кўпроқ учрашини таъкидламоқда. Аёллар ва эркаклар орасидаги энг кўп фарқланиш 20-24 ёшдаги инсонларда кузатилмоқда, яъни ушбу ёшдаги эркаклар аёлларга нисбатан тўрт маротаба кўпрок жароҳатланиши кузатилмоқда [15]. Ушбу ҳолат бугунги кунда йўл-транспорт ходисалари, хавфли жисмоний меҳнат турлари, ишлаб чиқариш, криминал ҳолатларни ортиб бориши, яъни кўпроқ эркаклар шуғулланадиган фаолият билан боғлиқ. 70 ёшдан юқори бўлган холатларда ушбу нисбатдаги фарқланишни йўқолиб боришини кузатишимиз мумкин. Жароҳатланганларнинг ўртача ёши 23-39 ёшни ташкил этиб, ушбу гуруҳдаги беморлар жами жароҳатланганларни 60-65% ташкил этмоқда [8, 14].

Жароҳатланиш кўрсаткичлари йил давомида ўзгариб туриб, кўпроқ май-сентябр ойлар орасида учрамоқда. Январ-март ойлари орасида бош мия жароҳатлари тарқалиш динамикаси нисбатан пастлаши кузатилмоқда [6, 11].

Ушбу ҳолат минтақамизда ва мамлакатимизда қиш кунларида автотраспорт воситаларининг тезлиги, баландликда бажариладиган маиший ва ишлаб чиқариш фаолиятни (сўртак, зинапоядан йиқилиш, кўрилишдаги шикастланиш ва ҳ.к.) камайиши билан боғлиқ.

Бош мия жароҳатларини тарқалиши ва оғирлигига таъсир этадиган омиллар сифатида куннинг вақти хам хисобланади. Криминал ҳолатдаги бош мия жароҳатларининг энг юқори кўрсаткичлари (47,6%) соат 20 дан тунги 1 гача бўлган вақт оралиғига тўғри келади. Маиший бош мия жароҳатлари кўпроқ (76,8% ҳолатлар) кундузи 10 дан кечаси 22 гача, йўл-транспорт ҳодисалари эса соат 15 дан 22 гача бўлган вақт оралиғида (44,8% ҳолатларда) кузатилади. Шифохоналарга энг кам мурожаат қилган вақт соат 0 дан 6 гача бўлган [3]. Ушбу маълумотлар нейрохирургик ёрдамни ташкил этишда керакли бўлиши мумкин.

Алкогол ичимликлар истеъмол қилиш бош мия жароҳатлари ва қўшалоқ шикастларни олишнинг сабаблари орасида етакчи ўринларни эгаллайди. Ушбу тоифадаги беморларда алкогол ичимлик истеъмол қилмайдиганларга нисбатан жароҳатланиш 2,4-3 баробар кўпроқ кузатилади [7, 10]. Ушбу гуруҳдаги беморлар оғир жароҳат олиш ҳавф гуруҳига кирадилар. Алкогол захарланиш бош мия жароҳатини кечиш жараёнини оғирлаштириб, клиник симптомларни яширади ва ўз вақтида ташхис қўйиш, етарли ҳажмда, тўғри муолажалар олиб боришни қийинлаштиради. Паст ижтимоий статусга эга ва алкоголизмга чалинган шахслар орасида қайта бош мия жароҳатларни олган беморларни аксариятини ташкил этади [12].

Қайта олинган оғир бош мия жароҳатлари ўзини клиник кўриниши ва кечиши бўйича бирламчи жароҳатлардан оғирроқ кечади. Шу сабабли ушбу жароҳатларда консерватив ва жарроҳлик йўли билан даволаш натижаларида ўлим кўрсаткичлари юқорироқ бўлади [1]. Маълумотлар қайта олинган жароҳатлар эркакларда аёлларга нисбатан 5 баробар кўпроқ кузатилишини ва 75% ҳолатларда 25-55 ёшда кузатилишини кўрсатади [5]. Ижтимоий статус таҳлилида ишсиз бўлган фуқароларда бош мия жароҳатларини олиш кўрсаткичлари юқори (60,1%) эканлигини аниқламоқда [13].

Хотима. Бош мия жароҳатлари бугунги кунда нафақат тиббий, балки ижтимоий аҳамиятга эга бўлган муаммолигича қолмоқда. Жароҳатланишни олдини олиш, тиббий ёрдамни ташкил қилиш нуқтаи назардан, жароҳат олиш ҳолат вазиятларини таҳлил қилиш муҳим аҳамият касб этади. Бош мия жароҳатларини олиш сабаблари ижтимоий, минтақавий, демографик, обҳаво ва бошқа омилллар туфайли тафоввутга эга бўлади.

Фойдалинилган адабиётлар:

1. Аханов Г. Ж., Дюсембеков Е. К., Нурбакыт А. Н. Клинико-эпидемиологические аспекты черепно-мозговой травмы //Neurosurgery & Neurology of Kazakhstan. – 2017. – Т. 47. – №. 2.
2. Горбунов М. В. и др. Черепно-мозговой травматизм у детей: социальные, клинические и организационные аспекты //Современные проблемы науки и образования. – 2015. – №. 1-1. – С. 1319-1319.
3. Овсянников Д. М. и др. Социальные и эпидемиологические аспекты черепно-мозговой травмы //Саратовский научно-медицинский журнал. – 2012. – Т. 8. – №. 3. – С. 777-785.
4. Орел В. В. Медико социальные аспекты последствий черепно мозговой травмы у детей //Медицина и организация здравоохранения. – 2020. – Т. 5. – №. 2. – С. 11-18.
5. Пошатаев К. Е. Эпидемиологические и клинические аспекты черепно-мозговой травмы //Дальневосточный медицинский журнал. – 2010. – №. 4. – С. 125-128.
6. Яриков А. В. и др. Черепно-мозговая травма: современное состояние проблемы, эпидемиология и аспекты хирургического лечения //Амурский медицинский журнал. – 2020. – №. 2 (30). – С. 57-65.
7. Bruns Jr J., Hauser W. A. The epidemiology of traumatic brain injury: a review //Epilepsia. – 2003. – Т. 44. – С. 2-10.
8. Chastain C. A. et al. Predicting outcomes of traumatic brain injury by imaging modality and injury distribution //Journal of neurotrauma. – 2009. – Т. 26. – №. 8. – С. 1183-1196.
9. Chiu W. T. et al. The impact of time, legislation, and geography on the epidemiology of traumatic brain injury //Journal of Clinical Neuroscience. – 2007. – Т. 14. – №. 10. – С. 930-935.
10. Corrigan J. D., Bogner J. A. Neighborhood characteristics and outcomes after traumatic brain injury //Archives of physical medicine and rehabilitation. – 2008. – Т. 89. – №. 5. – С. 912-921.
11. Curvis W., Simpson J., Hampson N. Social anxiety following traumatic brain injury: an exploration of associated factors //Neuropsychological rehabilitation. – 2018. – Т. 28. – №. 4. – С. 527-547.
12. Dewan M. C. et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury //Journal of neurosurgery. – 2018. – Т. 130. – №. 4. – С. 1080-1097.
13. Feuston J. L., Marshall-Fricker C. G., Piper A. M. The social lives of individuals with traumatic brain injury //Proceedings of the 2017 CHI conference on human factors in computing systems. – 2017. – С. 182-194.

14. Hyder A. A. et al. The impact of traumatic brain injuries: a global perspective //NeuroRehabilitation. – 2007. – Т. 22. – №. 5. – С. 341-353.
15. Mollayeva T., Mollayeva S., Colantonio A. Traumatic brain injury: sex, gender and intersecting vulnerabilities //Nature Reviews Neurology. – 2018. – Т. 14. – №. 12. – С. 711-722.

УДК: 616.311.081

ВЛИЯНИЕ СЕРДЕЧНОСОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Муратова С.К., Шукурова Н.Т.
Самаркандский государственный медицинский университет

Аннотация

В данной статья посвящена изучению роли хронической ишемии сердца как возможного дополнительного фактора риска воспалении слизистой оболочки полости рта (СОПР). Были исследованы больные с нарушениями сердечного кровообращения, обусловленное атеросклерозом сосудов. Выявлено, что системное иммунное воспаление, наблюдаемое при ишемии сердца играют важную роль в генез развития воспаления в СОПР. Об этом свидетельствует повышения уровня провоспалительных цитокинов наряду с увеличением нейроспецифического белка и фермента, которое является одним из пусковых механизмов воспаления СОПР, на фоне хронической ишемии сердца.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, хроническая ишемия сердца (ХИС), слизистая оболочка полости рта (СОПР), иммунное воспаление, атеросклероз сосудов, сердечное кровообращения.

ЮРАК ҚОН-ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИ ФУНКЦИОНАЛ ХОЛАТИГА ТАЪСИРИ

Муратова С.К., Шукурова Н.Т.
Самарқанд давлат тиббиёт университети

Аннотация

Ушбу мақола оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати (ОБШҚ) яллиғланиш жараёнларида юрак сурункали ишемиясининг қўшимча хавф омили сифатида аҳамияти ўрганишга бағишланган. Юрак кон томирлари атеросклерози оқибатида келиб чиққан юрак қон айланишини бузилишлари мавжуд беморлар текширилган. Юрак ишемиясида кузатилувчи иммун яллиғланишлар ОБШҚ яллиғланиш жараёнлари келиб чиқишида муҳим аҳамиятга эга. Юрак сурункали ишемияси негизидаги ОБШҚ яллиғланиш механизмлари асосида ётувчи яллиғланиш олди цитокинлари миқдорини ошиши билан нейроспецифик оқсил ва фермент миқдорини ортиши юқоридаги фикрларни тасдиқлайди.

Калит сўзлар: юрак қон-томир касалликлари, сурункали юрак ишемияси (СЮИ), оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати (ОБШҚ), иммун яллиғланишлар, кон томирлари атеросклерози, юрак қон айланиши.

INFLUENCE OF CARDIO-VASCULAR DISEASES ON THE FUNCTIONAL STATE OF ORAL MUCOSA

Muratova S.K., Shukurova N.T.
Samarkand State Medical University

Abstract

This article is devoted to the study of the role of chronic cardiac ischemia as a possible additional risk factor for inflammation of the oral mucosa (IOM). Patients with disorders of cardiac circulation caused by atherosclerosis of cardiac vessels were studied. It was revealed that the systemic immune inflammation observed in cardiac ischemia play an important role in the Genesis of inflammation in the OM. This is evidenced by an increase in the level of proinflammatory cytokines along with an increase in neuro-specific protein and enzyme, which is one of the triggers of inflammation of the OM, against the background of chronic cardiac ischemia.

Keywords: cardio-vascular diseases, chronic cardiac ischemia (CCI), oral mucosa (OM), immune inflammation, vascular atherosclerosis, cardiac circulation.

Актуальность проблемы. Сосудистые заболевания сердца остаются одной из наиболее социально-значимых проблем современной медицины [1]. В последние годы открытие последовательных этапов ишемического повреждения сердца привело к углублению представлений о сложности, динамичности, взаимосвязи и каскадном характере биохимических реакций, лежащих в его основе [12, 2, 3].

В настоящее время накопилось большое количество научных данных, свидетельствующих о ключевой роли сосудистого эндотелия в инициации гипертонического и атеросклеротического поражения сосудов [5, 8]. Оценка морфологического и функционального состояния эндотелия диктуется тем, что он является важной составной частью гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), повреждение которого ведет к запуску сложного каскада аутоимунных реакций в сердца [4, 7, 9].

Сегодня наука достигла небывалых успехов, проникнув в самые глубинные и тончайшие механизмы проблем морфологической, биофизической и молекулярной организации живой материи. Несмотря на последние достижения науки, остается недостаточно изученным патогенетический и пусковой механизм развития воспалительного процесса слизистой оболочки полости ротовой (СОПР), у лиц страдающих соматической патологией,

особенно нарушениями сердечного кровообращения далеки от разрешения [10, 13, 16].

Одна из причин воспаления слизистой оболочки полости рта, является нарушения сердечного кровообращения, которое обусловлено нарушениями метаболизма, гемодинамики, микроциркуляции, иммунологическими и нейтрорегуляторными изменениями и сдвигами микробиоценоза [11].

Более того, изучения взаимосвязи между ХИС и влиянием на возникновение воспалительного процесса СОПР, даст возможность более глубокого изучения звеньев патогенеза воспалительных процессов СОПР у лиц хронической ишемией сердца и предложить новые подходы к профилактики его лечению [14, 15].

Целью данного исследования явилось изучение роли сердечнососудистых заболеваний как возможного дополнительного фактора риска воспалении СОПР.

Материал и методы исследования. В исследование включены 46 больных в возрасте от 45 до 65 лет, страдающих нарушениями сердечного кровообращения, обусловленное атеросклерозом сосудов и находившихся на амбулаторном наблюдении. Критериями исключения были возраст старше 65 лет, инфаркт миокарда в анамнезе давностью не менее 6 месяцев, инсулин зависимый сахарный диабет, наличие злокачественных новообразований. Группу контроля составили 24 здоровых лиц. Функциональные обследования пациентов включало ультразвуковое дуплексное сканирование брахицефальных и транскраниальных сосудов и ЭКГ сердца.

Клинико-лабораторное обследование всех больных проводилось по стандартной методика, включавшей в себя общие анализы крови и мочи. Определение мочевины, креатина, общего холестерина, ЛПВП, ЛПНП, триглицеридов, АЛТ, АСТ, ЛДГ, КФК, билирубина, глюкозы плазмы крови кроме того, в крови определялись содержание десквамированных эндотелиоцитов, ИЛ-6, ФНО альфа и С-реактивный белок. Содержанию провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, ФНО альфа, СРБ). Все исследования проведены иммуноферментным методом, используя наборы фирмы “HUMAN”. Определение содержания десквамированных эндотелиоцитов определяли методом Headovec J. (1978) модифицированной Воробьевым Р.И. (2005). Концентрацию нейтральной енолозы и белка S-100 определяли методом иммуноферментного анализа, используя наборы фирмы “БиоХимМак” (Россия).

Статистическая обработка включало вычисление параметров средних величин и их отклонений, достоверности отличий с использованием критериев

Стьюдента. Достоверность различий полагало по общепринятым требованиям p<0,05.

Результаты исследований и их обсуждение. Воспаление слизистой оболочки полости рта при ХИС характеризовался более тяжелым нарушением микроциркуляции в зубочелюстной системе, что на наш взгляд обусловлен системным атерогенным процессом и эндотелиальной дисфункцией. Данные состояние подтвержден уровнем общего холестерина, триглицеридов, ЛПНП, где степень клинической тяжести воспаления СОПР при сердечно-сосудистых патологий обусловлен нарушением липидного обмена. Характер иммунного воспаления у больных заболеванием СОПР сочетанной с ХИС сопровождалось достоверным повышением уровня фактора некроза опухоли, что позволяет предполагать наличие взаимосвязи гиперхолестеринемии при ХИС с выраженностью иммунного воспаления СОПР.

Как видно из представленных результатов исследования в таблице 1, уровень ФНО альфа у здоровых лиц в среднем составило 2,15±0,13 пг/мл. У пациентов заболеванием СОПР, при нарушения сердечного кровообращения отмечено достоверное повышение уровня ФНО альфа в среднем в 2,9 раза, и было равно 6,38±0,41 пг/мл (p<0,05), при сравнение с группой контроля. Следовательно, иммунное воспаление на фоне ХИС сопровождается не только индукцией эндогенного интерферона 1 типа, но и синтезом цитокинов, в частности ФНО-альфа. Одновременно с этим происходит образование ИЛ-6, которые синтезируются такими иммунокомпетентными клетками, лейкоцитами и даже клетками различных органов и тканей, как было указано выше, ФНО альфа относится провоспалительным цитокинам. К провоспалительным цитокинам относится также ИЛ-6, который участвует или способствуют синтезу антител.

Анализ полученных результатов исследования представленной в таблице 1, показывает, что уровень ИЛ-6 в сыворотке крови здоровых лиц составил 3,42±0,13 пг/мл. При хронической ишемии сердца, обусловленной в основной артериальной гипертонией, отмечено повышение уровня провоспалительного цитокина ИЛ-6 в среднем в 2,2 раза и составило 7,45±0.36 пг/мл (P<0,05), что также способствует пусковым патогенетическим механизмом, воспалением СОПР.

В данной ситуации, одной из причин усиленного синтеза провоспалительных цитокинов является CD4 Th-1 клетки (Т-хелперы). Наблюдаемые изменения в динамике уровня про воспалительных цитокинов в сыворотке крови могут активировать макрофагальную систему и тем самым активировать синтез реактивных белков к числу, которым относится С-реактивный белок.

Таблица 1.

Показатели цитокинов, белков острой фазы и нейрональных белков у обследованных больных.

Показатель	Здоровы лица (контроль) n=24	Больные с заболеванием СОПР на фоне ХИС (основная) n=22
Фактор некроза опухоли (пг/мл)	2,16±0,13	6,30±0,41
Интерлейкин-6 (ИЛ-6) (пг/мл)	3,41±0,13	7,46±0,36
С-реактивный белок (мг/л)	5,82±0,34	58,2±4,12
Содержание десквамированных эндотелиоцитов (1х104/л)	2,73±0,14	6.58±0,53
Активность енолазы (нг/мл)	2,97±0,15	9,11±0,72
Белок S-100 (нг/мл)	0,16±0,02	0,37±0,02

Примечание: *- достоверность различий P<0,05 при сравнении с группой контрольной

Как видно из представленных результатов исследования (таблица 1.), концентрация С-реактивного белка у обследуемых больных имеет тенденцию к повышению и составило 5,82±4,12 мг/л, что в 9,4 раза при сравнение с группой контроля, что отражает активность ишемического процесса в сердце.

Результаты исследования маркера эндотелиальной дисфункции показало, что у больных при нарушение сердечного кровообращения наблюдаются достоверные признаки эндотелиальной дисфункции СОПР. Повышение количества десквамированных эндотелиоцитов у больных ХИС по сравнению с контролем, было выявлено у 37(78%), что является одним из факторов воспаления СОПР. Средний уровень в основной группе превышал в 2,45 раза контрольные значения (6,59±0,5310 4/л против 2,74±0,14*10 4/л, выявленная особенность отражает прогрессирующий характеров морфологического и функционального поражения сосудистого эндотелия при ХИС. В данной ситуации изменения усугубляется по мере прогрессирования заболевания и коррелируют со степенью дисфункции сосудистого эндотелия.

Также нами был изучен уровень маркеров активности хронической ишемии сердца, на воспалением СОПР, в частности нейранальной енолозы и белка S-100, которая отражает степень дисфункции эндотелия и степень нейродегенеративного процесса в глиальных клетках сердца.

Проведенными иммуноферментный анализ содержания белка S-100 у обследуемых лиц показал на повышение уровня белка в сыворотке крови в среднем в 2,4 раза, что видимо связано гибелью сердечных клеток в условиях хронически кардио-васкулярной ишемии. Установленное нами изменения в

содержании белка S-100 отражают не только морфологическое повреждения вещества кардио-васкулярных клеток, но и функциональные нарушения, а также состояние гематоэнцефалического барьера, поскольку именно астроциты и микроглии являются основными источниками синтеза белка S-100. Нарушение трофики сердечной ткани на фоне сочетанной патологии сопровождается нарушением углеводного обмена в кардиогенных клетках и выходу нейронального фермента енолозы через ГЭБ в кровь, что мы наблюдаем в наших исследованиях.

Выводы. Таким образом, результаты нашего исследования позволяют разделить точку зрения некоторых авторов, согласно которой системное иммунное воспаление наблюдаемое при ишемии сердца играют важную роль в генез развития воспаления в СОПР. Об этом убедительно свидетельствует отмеченное нами повышению уровня провоспалительных цитокинов наряду с увеличением нейроспецифического белка и фермента которое является одним из пусковых механизмов воспаления СОПР, на фоне хронической ишемии сердца.

Использованная литература:

1. Saodat Muratova, Artur Khaydarov, N. Shukurova. The peculiarities of endothelial dysfunction indicators in patients with chronic brain ischemia. International journal of pharmaceutical research Vol.12 Issue 2, Pages 1725-1728
2. Muratova Saodat Kadirovna, Shukurova Nodira Tillayevna Assessment of the Dental Condition of Patients with Impaired Cerebral Circulation. Journal Eurasian Medical Research Periodical, Pages 38-41
3. Muratova Saodat Kadirovna, Shukurova Nodira Tillayevna A Literary Review of Statistical Indicators in the Diagnosis of Oral Tuberculosis Journal Eurasian Medical Research Periodical, Pages 30-33
4. Muratova Saodat Kadirovna Musirmanov Abdusalim Toshtemirov Humoyun TO IMPROVE TREATMENT OF CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS. CENTRAL ASIAN JOURNAL OF EDUCATION AND INNOVATION, Pages 187-194
5. Muratova Saodat Kadirovna, Teshayev Shoxjahon. Predictive Modeling of the Probability of Developing Periodontal Diseases in Patients with Hypertension Disease. Journal of Chemical Health Risks (JCHR) Volume 13 Issue 4, Pages 2467-2469

6. НТ Шукурова, СК Муратова. Стоматологический статус у больных с хронической ишемией мозга. Современная медицина и фармацевтика: новые подходы и актуальные исследования», Pages 242
7. SK Muratova, RO Teshayeva, Sh O Teshayev Surunkali ildiz uchi periodontitda kechiktirib plombalash usulining statistik tahlili. Евразийский журнал технологий и инноваций Vol.1 Issue 11, Pages 186-189
8. Khaydarov Artur Mikhaylovich, Muratova Saodat Kadirovna, Khajimetov Abdugofir Akhatovich, Shukurova Nodira Tillyaevna CELLULAR COMPOSITION STATE AND MICROFLORA OF ORAL MUCOSAL EPITHELIUM OF PATIENTS WITH CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA. UZBEK MEDICAL JOURNAL No3, pages 34-41
9. Ш. Муродов, С.К. Муратова. Комплексное лечение хронического рецидивирующего афтозного стоматита с применением препарата «Холисал» гель. Journal Світова медицина: сучасні тенденції та фактори розвитку Pages 29
10. А.М.Зиёев, С.К.Муратова. ВЛИЯНИЕ ЗУБНОЙ ПАСТЫ, СОДЕРЖАЩЕЙ ФТОР, НА ПРОФИЛАКТИКУ КАРИЕСА У ПОДРОСТКОВ. Journal ОБРАЗОВАНИЕ И НАУКА В XXI ВЕКЕ Issue 54-3
11. Muratova Saodat Kadirovna, Shukurova Nodira Tillayevna, Baratov Bobur, Teshayev Shoxjahon. PREDICTIVE MODELING OF THE PROBABILITY OF DEVELOPING PERIODONTAL DISEASES IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASE. European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies Vol.4 Issue 04, Pages 65-70
12. Muratova Saodat Kadirovna, Shukurova Nodira Tillaevna, Teshaev Shokhzhakhon Otabekovich. CLINICAL PROTOCOLS OF DENTAL TREATMENT OF PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASES (REVIEW OF SCIENTIFIC RESEARCH). European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies Vol. 4 Issue 04, Pages 55-64
13. S Muratova, N Shukurova, N Xabibova. TO STUDY PERIODONTAL, HYGIENIC INDICES OF THE ORAL CAVITY, MINERAL COMPOSITION OF ORAL FLUID IN DENTAL PATIENTS WITH ISCHEMIC PATHOLOGY. Journal Science and innovation Vol.3 Issue D4, Pages 211-215
14. S Muratova, N Shukurova, N Xabibova. THE PREVALENCE OF A COMBINATION OF THE THREE MAIN DENTAL DISEASES OF DENTAL CARIES IN PATIENTS WITH CHRONIC CORONARY HEART DISEASE. Journal Science and innovation Vol.3 Issue D4, Pages 216-220

15. S Muratova, G Erkaboyeva, N Pardayeva, Sh Ibadullaeva. CLINICAL ASSESSMENT OF THE PROGNOSIS OF DENTAL DISEASES IN INDIVIDUALS WITH CARDIOVASCULAR PATHOLOGY. Journal Science and innovation Vol.3 Issue D3, Pages 192-196
16. Muratova Saodat Kadirovna, M Egamberdiev. IMPROVING METHODS OF TREATMENT OF INFLAMMATORY DISEASES OF THE ORAL MUCOSA IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR SYSTEM PATHOLOGY. Journal Science and innovation Vol.3 Issue D2, Pages 197-201

УДК: 616.438-053.31

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ТИМУСА ПРИ СЕПСИСЕ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Зияев Ш.А., Зияева Г.А.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

В данной статье проведено морфологическое и морфометрическое исследование тимуса недоношенных, умерших от различных патологий с разработкой алгоритма морфологических признаков, характерных для той или иной патологии тимуса. Морфометрическое исследование тимуса недоношенных новорожденных, умерших от различных причин показало, что при недоношенности масса и весовой коэффициент тимуса имеют низкие показатели и они связаны со степенью недоношенности и от разновидностей причин смерти. Составление алгоритма морфологических изменений для определения той или оной патологии в тимусе позволило нам определить критерии нормального развития и становления тимуса и отставания от развития, гипоплазии, дисплазии и преждевременной атрофии тимуса на фоне недоношенности и развития различных заболеваний. Эти данные может быть использованы как диагностические критерии при морфологической оценке тимуса новорожденных.

Ключевые слова: тимус, сепсис, перинатальный, гистоструктура, новорожденные, морфология.

ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА СЕПСИСДА ТИМУСНИНГ МОРФОЛОГИК ВА МОРФОМЕТРИК АЛГОРИТМИ

Зияев Ш.А., Зияева Г.А.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Ушбу мақолада тимуснинг маълум бир патологиясига хос бўлган морфологик белгилар алгоритмини ишлаб чиқиш билан турли патологиялардан вафот етган ерта туғилган чақалоқларнинг тимусини морфологик ва морфометрик ўрганиш ўтказилди. Турли сабабларга кўра вафот етган ерта туғилган чақалоқларнинг тимусини морфометрик текшириш шуни кўрсатдики, ерта туғилиш билан тимуснинг massa ва вазн коеффициенти паст кўрсаткичларга ега ва улар ерта туғилиш даражаси ва ўлим сабаблари навлари билан боғлиқ. Тимусдаги маълум бир патологияни аниқлаш учун морфологик ўзгаришлар алгоритмини тузиш тимуснинг normal ривожланиши ва шаклланиши мезонларини аниқлашга имкон берди ва ерта туғилиш ва турли касалликларнинг ривожланиши фонида

тимуснинг ривожланиши, гипоплазия, дисплази ва ерта атрофиясидан орқада қолиш имконини берди. Ушбу маълумотлар янги туғилган чақалоқларнинг тимусини морфологик баҳолаш учун диагностика мезонлари сифатида ишлатилиши мумкин.

Калит сўзлар: тимус, сепсис, перинатал, гистоструктура, янги туғилган чақалоқлар, морфология.

MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC ALGORITHM OF THE THYMUS IN SEPSIS IN NEWBORNS

Ziyaev Sh.A., Ziyaeva G.A.
Andijan State Medical Institute

Abstract

In that article is done the morphological and morph metrical researches of abortion children thymus, dead of different pathologies, with works at algorithm of morphological signs, particular for different thymus pathologies. The morph metrical research of thymus in abortion new-barn, dead of different causes, showed that during prematurely birth the mass and weight coefficient of thymus had low indexes, and they linked with level of prematurely birth and from different causes of death. Making the algorithm of morphological changes for definition different pathologies in thymus let us to define the criterion of normal dtvelopment, hypoplasia, displasia and premature atrophy of thymus on backgronnd of prematurely birth and development of different disorders. That information could be used as diagnostically criterion at morphological rate of thymus in new-born children.

Keywords: thymus, sepsis, perinatal, histostructure, newborns, morphology.

В последние десятилетия проблема сепсиса новорожденнқх вновь приобретает актуальность. Как известно, в 80-е годы XX столетия наметилась снижение числа случаев этого грозного заболевания вследствие расширения спектра антибактериальной и иммунозаместительной терапии. Однако сейчас частота сепсиса у новорожденнқх увеличилась и составляет 0,1-0,2% у доношеннқх и 1-1,5% у недоношеннқх малқшей (4,6). Значит развитие неонатального сепсиса определяется, прежде всего особенностями реактивности и главным образом неспецифической – способности формирования барьеров от инфекции.

До настоящего времени, несмотря на наличие значительного количества исследований, вопросы морфологического состояния органов иммунной системы при различных патологических состояниях у детей, особенно у недоношенных новорожденных остаются малоизученными [1, 2, 3]. Не является исключением в этом отношении и центральный орган иммуногенеза – тимус. Фундаментальные исследования последних лет подтвердили ее ключевую роль

в иммунном гомеостазе. Однако, до настоящего времени превалирует функциональные исследования этого органа над морфологическими. Имеющиеся в литературе сведения о морфологических изменениях вилочковой железы при различных патологических состояниях носят описательный характер и характеризуют в основном качественные сдвиги со стороны ее гистоструктуры [3, 4], тогда как в условиях патологии, в частности при сепсисе у недоношенных без количественной оценки развивающихся в тимусе морфологических отклонений невозможно получить целенаправленные информации. До настоящего времени нет единого унифицированного подхода в оценке изменений гистоструктуры тимуса при различных патологических процессах, также как и неоднозначны данные о наиболее часто встречающихся в условиях недоношенности морфологических изменениях вилочковой железы. В связи с вышеуказанным в данной работе поставлена цель, провести системный анализ и разработать алгоритм оценки морфологических признаков дифференцировки и перестройки тимуса при сепсисе в зависимости от степеней недоношенности.

Материал и методы исследования. Объектом исследования явились тимусы 63 недоношенных детей, умерших в неонатальном периоде от сепсиса. Недоношенные по массе тела при рождении были разделены на 4 степени: 2000-2500 г. – I – степень, 1500-1999 г – II – степень, 1000-1499 – III – степень и до 1000 г.– IV – степень недоношенности. В качестве контроля исследован тимус 16 новорожденных с массой тела больше 3000 г. рожденных в срок и умерших от черепно-мозговой родовой травмы. Во время вскрытия трупов выделяли тимус, взвешивали и определяли весовой коэффициент тимуса (ВКТ). Для гистологического исследования кусочки тимуса фиксировали в 4% растворе формалина на фосфатном буфере и после обезвоживания в спиртах заливали в парафин. Срезы толщиной 5-8 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону и поставили ШИК-реакцию. Для унификации учета морфологических изменений тимуса в условиях недоношенности и различных патологий разработан алгоритм оценки морфологических признаков.

Результаты исследования показали, что при недоношенности не только показатели массы тела низкие, а и уменьшается масса внутренних органов, в частности центрального органа иммуногенеза тимуса, что приводит к развитию иммунодефицитного состояния у новорожденных. Отмечено, что чем низкие показатели массы тела недоношенных, тем низкая масса тимуса и значительно снижен весовой коэффициент тимуса в сравнении с нормой. При I и II степени недоношенности хотя масса тела несколько увеличена, масса тимуса остается в низких цифрах и в связи с этим весовой коэффициент тимуса также значительно уменьшается (таблица 1). При гистологическом изучении

патоморфологических изменений в тимусе на фоне недоношенности и развития различных заболеваний применяли алгоритм. Все морфологические изменения пронумерировали последовательными цифрами и для сравнительного изучения их встречаемости перевели на проценты (таблица 2).

Проведенными исследованиями установлено, что в большинстве наблюдений отмечается сохранение общей гистоархитектоники тимуса. В этих случаях прослеживалось четкое деление на корковый и мозговой слои, дольки крупных или средних размеров, строма выражена слабо. В мозговом слое имели тимические тельца, число которых довольно вариабельно.

Микроскопическое строение тимуса во всех группах недоношенных детей, умерших от сепсиса были связаны с показателями массы, весового индекса и степени атрофии тимуса, а также от тяжести септического явления, явившегося причиной смерти. В контрольной группе новорожденных нормальные показатели гистоструктуры тимуса составили следующую стереотипную последовательность нумераций морфологических признаков тимуса: 2 , 6, 8, 11, 14, 15, 21, 23, 25, 26, 32, 34. Если характеризовать словами, то тимус состоит преимущественно из больших и средних долек, строма в незначительном количестве, жировой ткани нет, гипоплазия долек и картина «звездное небо» не наблюдается, в дольках границы слоев хорошо различимы, тельца Гассаля имеют средние размеры и встречается в умеренном количестве, в них определяется ШИК положительная масса. При изучении тимуса если определяется следующие номера морфологических признаков: 3, 6, 11, 16, 21, 24, 25, 33, то это соответствует отставанию в развитии и гипоплазии тимуса. В наших наблюдениях эти признаки встречались у недоношенных новорожденных с сепсисом на фоне морфо-функциональной несостоятельности. При этом морфологически отмечается, что дольки тимуса мелкие, строма слабо развита, гипоплазирована, в отдельных случаях границы слоев тимуса не определяются, количество телец Гассаля значительно уменьшено, размеры их мелкие и в состоянии формирования.

Известно, что все возможные инфекционные и неинфекционные заболевания матери во время беременности являются факторами риска развития повреждения в органах иммунной системы, в том числе тимусе. Нами было выявлены определенные морфологические отклонения в гистоструктуре тимуса отличающиеся от нормы и они были приняты как признаки атипической акцидентальной инвалюции тимуса. Которые были обозначаны следующими нумерациями: 3, 4, 7, 14, 16, 17, 19, 22, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 38, 39, 40. При этом морфологически тимус был представлен мелкими дольками, с выраженной инверсией ткани долек, строма утолщена за счет склероза, иногда с наличием жировых клеток. В дольках граница слоев не определяется, тельца Гассаля

крупные, кистозно расширенные с гиалинозом и кальцинозом. Ретикулоэпителиальные клетки в состоянии гипертрофии и дисплазии, между которыми количество лимфоцитов значительно уменьшено. Такие морфологические изменения, характерные для атипической акцидентальной инвалюции тимуса в наших наблюдениях были у недоношенных новорожденных с перинатальным сепсисом (таблица 2).

В тимусе недоношенных умерших от септической инфекции в сочетании с врожденными пороками развития выявлено увеличение в размерах ретикулоэпителиальных клеток с вакуолизацией цитоплазмы, появлением в ней включений различного происхождения и нарушение формирования ядер. Эти изменения оцениваются как дисплазия ретикулоэпителия и при этом алгоритм морфологических изменений составил следующее: 3, 4, 7, 9, 16, 17, 21, 24, 25, 38, 39, 40. Морфологически обнаруживается в тимусе дисплазия ретикулоэпителия и тельца Гассаля, неравномерное распределение лимфоцитов в обеих слоях долек, дольки имеют разные размеры и формы, границы слоев не определяется, строма неравномерно утолщена с наличием очагов скопления жировой ткани, склероза и ретикулеза.

Таблица 1.

Морфометрические показатели массы тела и тимуса с перинатальным сепсисом в зависимости от степеней недоношенности, в граммах.

Степени недон-сти	n	Масса тела	Масса тимуса	ВКТ
IV. ‹1000	16	878,6±19,4*	4,1±0,58*	3,4±0,3*
III. 1000-1499	28	1312,7±22,5*	4,7±0,64*	3,6±0,4*
II. 1500-1999	36	1805,8±24,3*	6,0±0,54*	3,3±0,3*
I. 2000-2499	33	2325,8±31,9*	6,1±0,72*	2,6±0,2*
В среднем	Всего: 113	1565,6±27,3*	5,2±0,69*	3,2±0,3*
Контроль	16	3342,4+32,6	13,2+0,8	4,0±0,5

*- P<0,005 показатель достоверности по сравнению с контрольной группой.

Выводы. Морфологические и морфометрические показатели, а также масса и весовой коэффициент тимуса недоношенных новорожденных, умерших от септического явления значительно уступают по сравнению с данными нормы и они зависят от степеней недоношенности и тяжести сепсиса.

Алгоритм морфологических признаков тимуса у доношенных новорожденных состоит из положительных нумераций, показывающих морфофункциональную зрелость органа в виде гистотопографической организации из больших и средних долек, незначительной стромы, без признаков липоматоза, гипоплазии, дисплазии, с хорошо различимостью слоев в дольках, средними размерами телец Гассаля.

Таблица 2.

Алгоритм морфологических признаков тимуса в норме и при сепсисе, в %.

Структурные единицы	Структурные признаки	Норма п = 16	Сепсис п = 63
Дольки тимуса	1.крупные 2.средние 3.мелкие	56,7+6,5 37,1+4,8 6,2+0,3	23,9+4,2# 51,8+6,6# 24,3+3,7#
Строма	4.толстая 5.умеренная 6.тонкая	- 26,2+1,6 74,8+7,1	48,8+5,1# 27,3+3,3# 23,9+3,7#
Жировая ткань	7.есть 8.нет	- -	14,2+2,3# -
Гипоплазия	9.выраженная 10.средняя 11.незначит-я	- - 7,5+2,3	16,0+1,5# 31,6+2,8# 52,4+4,7#
«Звёздное небо»	12.выраженное 13.незначит-е 14.нет	- - 8,6+3,2	52,5+6,1# 31,7+4,4# 15,8+1,7#
Границы слоев	15.есть 16.нет	100% -	53,7+4,8# 46,3+5,3#
Инверсия слоев	17.есть 18.нет	- 100%	43,7+5,6# 56,3+7,8#
Тельца Гассаля	19.много 20.умерен. 21.мало 22.крупные 23.средние 24.мелкие 25.фаза форм-я 26. развития 27. дегенерации 28.киста 29.гиалиноз 30.кальциноз	23,3+1,6 46,4+5,7 32,3+2,8 5,7+0,4 37,9+4,8 56,4+6,7 73,6+8,3 26,4+3,7 - 5,4+0,6 - -	30,4+4,2# 43,8+5,9# 25,8+3,4# 35,4+4,8# 48,9+5,6# 15,7+2,4# 14,8+2,4# 36,5+4,9# 48,7+5,7# 24,5+3,1# 9,2+1,3# 5,6+0,5#
ШИК+ вещество	31.нет 32. в тим. тельцах 33.в др.структурах	- 68,3+7,6 31,7+5,2	5,6+0,3 68,3+7,2# 26,1+3,7#
Акцидентальная инволюция	34.нет 35. I-ст. 36. II-ст. 37. III-ст. 38. IV-ст. 39. V-ст.	93,6+8,7 6,4+0,8 - - - -	- 43,8+5,3# 24,5+3,7# 16,2+3,7# 9,3+1,3 6,2+0,5
Дисплазия	40. есть 41. нет	- 100%	25,8+4,2# 74,2+8,9#

- P<0,01 – достоверность показателей по сравнению с нормой.

Составление алгоритма морфологических изменений для определения той или оной патологии в тимусе позволило нам определить критерии нормального развития и становления тимуса, а также признаков отставания от

нормы, гипоплазии, дисплазии и преждевременной атрофии тимуса на фоне как недоношенности, так и присоединения септического явления.

Увеличение нумераций в алгоритме тимуса, показывающих отрицательные морфологические изменения соответствовало диспластическим и атрофическим процессам в виде: отстование формирование гистотопографии органа от нормы, гипоплазии, атипической акцидентальной инвалюции, дисплазии ретикулоэпителиальной стромы, которые являются морфологическими признаками иммунодефицитного состояния.

Использованная литература:

1. Аминова Г.Г. Цитоархитектоника тимуса крыс. Архив АГЭ – 1987, № 11, с. 73-76.
2. Ивановская Т.Е. Патология тимуса у детей. –Санкт-Петербург. СОТИС,1996.–271 с.
3. Краюшкин А.И. и др. Анатомические варианты формы тимуса кролика в период пренатального и постнатального онтогенеза. –Морфология. 2000, Том 118, № 15, - с.36-39.
4. Самсыгина Г.А., Яцык Г.В. Сепсис новорожденных. В кН. «Руководство по педиатрии. Неонатология» М.: 2005, Династия, - с. 337-352.
5. Соботюк Н.В. и др. Иммунный статус доношенных и недоношенных новорожденных от матерей с неблагоприятно протекающей беременностью в онтогенезе. – Морфология, 2000, Том 118. № 15, с. 44-47.
6. Шабалов И.П. Неонатология. Т. 2. М.: 2007, - 600 с.

УДК: 616.367-06

ХОЛЕЦИСТО-ХОЛЕДОХОЛИТИАЗ И БИЛИАРНЫЙ СЕПСИС

Зияев Ш.А., Зияева Г.А.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

По данным литературы проанализированы современные сведения об этиологии, патогенезе, клинике, диагностике и профилактике острого холангита и билиарного сепсиса. В 8–42 % случаев причиной острого холангита является холедохолитиаз. Острый гнойный холангит и билиарный сепсис — это разные проявления инфекционно-воспалительного процесса, который протекает местно и системно. Послеоперационная летальность составляет от 13 до 60 %. Многие вопросы патогенеза, лечения и профилактики этих патологических процессов не решены окончательно и нуждаются в дальнейшем изучении.

Ключевые слова: острый холангит, билиарный сепсис, желчнокаменной болезни гнойный холангит.

ХОЛЕЦИСТИТ-ХОЛЕДОХОЛИТИАЗ ВА БИЛИАР СЕПСИС

Зияев Ш.А., Зияева Г.А.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Адабиётларга кўра, ўткир холангит ва билиар сепсиснинг етиологияси, патогенези, клиникаси, диагностикаси ва олдини олиш бўйича замонавий маълумотлар таҳлил қилинади. 8-42% ҳолларда ўткир холангитнинг сабаби холедохолитиёздир. Ўткир йирингли холангит ва билиар sepsis маҳаллий ва тизимли равишда юзага келадиган юқумли ва яллиғланиш жараёнининг турли кўринишидир. Операциядан кейинги ўлим 13 дан 60% гача. Ушбу патологик жараёнларнинг патогенези, даволаш ва олдини олишнинг кўплаб масалалари тўлиқ ҳал қилинмаган ва қўшимча ўрганишни талаб қилади.

Калит сўзлар: ўткир холангит, билиар сепсис, холелитиёз йирингли холангит.

CHOLECYSTITIS-CHOLEDOCHOLITHIASIS AND BILIARY SEPSIS

Ziyaev Sh.A., Ziyaeva G.A.
Andijan State Medical Institute

Abstract

According to the literature data, there had been analyzed the modern data on the etiology, pathogenesis, clinical picture, diagnosis and prevention of acute cholangitis and biliary sepsis. In 8–42 % of cases, the cause of acute cholangitis is choledocholithiasis. Acute purulent cholangitis and biliary sepsis are different manifestations of infectious and inflammatory process, which occurs locally and systemically. Postoperative mortality ranged from 13 to 60 %. Many questions about pathogenesis, treatment and prevention of these pathological processes are not completely resolved and need further study.

Keywords: cholangitis, biliary sepsis, cholelithiasis purulent cholangitis.

Острый холангит (ОХ) в настоящее время приобрел статус самостоятельной проблемы. Считается, что от 11 до 60 % пациентов biliary sepsis с нарушением проходимости желчевыводящих протоков больны гнойным холангитом. На данный момент существует более 30 причин, которые могут обусловить нарушение оттока желчи [1, 13, 14, 16, 17]. Однако основной причиной гнойного холангита считают холедохолитиаз, который, в свою очередь, занимает ведущее место среди осложнений желчнокаменной болезни (ЖКБ) и наблюдается у 8,1–26,8 % больных ЖКБ [7, 18, 20].

Холангит, или острое воспаление желчных протоков, впервые был описан J.M. Charkot в 1877 г. в виде триады клинических признаков: озноба, лихорадки и желтухи. В 1903 г. Rogers отметил связь между гнойным холангитом, обструкцией желчных протоков и абсцессами печени у больного, умершего после неудачной попытки разрешить холестаз [2, 4]. Считается, что без хирургического разрешения острый гнойный холангит приводит к смерти в 100 % случаев. Послеоперационная летальность, по данным разных авторов, колеблется в широких пределах и составляет от 13 до 60 % [9, 11, 17].

Несмотря на активное развитие и постоянное совершенствование методов диагностики и лечения заболеваний билиарной системы, на протяжении нескольких десятилетий сепсис остается одной из актуальных проблем современной медицины в силу неуклонной тенденции к росту числа больных и стабильно высокой летальности, которая варьирует от 30 до 90 % [1, 3, 14, 19]. Сепсис и септический шок являются сегодня главными причинами смерти больных в отделениях реанимации и интенсивной терапии [4, 6, 13, 15]. Следует отметить тот факт, что проведение интенсивной терапии пациенту с

сепсисом обходится в пять раз дороже, чем выведение и последующее лечение больного из любого другого критического состояния [9, 10]. В медицинской литературе для обозначения крайне тяжелого состояния при гнойном холангите часто используют термин «билиарный сепсис» (БС) [8, 11, 12, 18].

Объективизация оценки тяжести состояния и прогноза заболевания имеет особое значение для разработки перспективных направлений лечения билиарного сепсиса, для которого характерна гетерогенность клинических проявлений [1, 3, 5]. Проблема объективной оценки операционного риска является краеугольным камнем медицины [8, 9, 20]. Большое разнообразие методов прогнозирования и профилактики БС, небольшое количество публикаций по тактике хирургического лечения еще раз свидетельствуют о необходимости продолжения исследований, определения новых путей и возможностей решения проблемы.

В основе инфекции желчевыводящих путей, как правило, лежат два предрасполагающих анатомофизиологических условия: стаз желчи и возможность развития микробной атаки. Застойная желчь подвержена сгущению, сладжу и легко инфицируется восходящим путем из кишечника. Наиболее распространенной причиной обструкции путей желчеоттока является холедохолитиаз. Нередко причиной обструкции могут быть также доброкачественные стриктуры желчных протоков [7, 15, 18].

Кроме того, наблюдается заброс содержимого тонкой кишки в желчевыводящие пути, вследствие чего развиваются рефлюксные холангиты. Однако патологический рефлюкс не играет определенной роли, если отток желчи происходит нормально. Так, после папиллосфинктеротомии, и особенно установки билиарных стентов, у многих больных наблюдается свободный рефлюкс воздуха и дуоденального содержимого в холедох и выявляется бактериальная колонизация желчи, что обычно не сопровождается развитием холангита [6, 20]. Последний может выступать как осложнение реконструктивных операций на желчных протоках. Ярким примером может служить также синдром слепого мешка (синдром отстойника, синдром клоаки).

Как правило, возбудителями холангитов являются микроорганизмы кишечной микрофлоры, в большинстве случаев встречающиеся в ассоциациях, что установлено по результатам посева желчи, взятой у больных. К ним относятся представители семейства энтеробактерий, среди которых доминирующую роль играет E.coli (50–60 %), с меньшей частотой встречается Klebsiella spp. (8–20 %), Serratia spp., Proteus spp., Enterobacter spp., Acinetobacter spp.; грамположительные микроорганизмы Streptococcus Enterococcus, выявляемые, по данным различных исследователей, в 2–30 % случаев; неспорообразующие анаэробы Bacteroides spp., Clostridium spp.,

фузобактерии, пептококки (до 20 %); Pseudomonas spp. (2–4 % случаев). Явное превалирование грамотрицательной кишечной флоры бесспорно, однако существенная разница среди серий наблюдений отмечается в определении частоты анаэробов, стафилококков, стрептококков, Pseudomonas aeruginosa. Следует отметить, что у 13–18 % больных с типичной клинической картиной острого холангита микробная флора из желчи не высевается [7, 9].

В настоящее время гнойный холангит приобрел статус самостоятельной проблемы, от решения которой зависит дальнейший прогресс хирургии гепатобилиопанкреатодуоденальной зоны. В значительной степени это обусловлено увеличением числа больных с осложненной формой желчнокаменной болезни, высоким уровнем ятрогенных повреждений желчных протоков, широким внедрением операций, нарушающих автономность желчевыделительной системы, и методик прямого контрастирования желчных протоков (чрескожночреспеченочная холангиостомия (ЧЧХС), эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРПХГ)), склонностью гнойного холангита к генерализации с образованием множественных абсцессов печени, развитием БС.

По клиническому течению, остроте процесса и его тяжести гнойный холангит отличается определенной вариабельностью. Соответственно этому выделяют три его формы: острый и острый рецидивирующий, которые возникают при внезапной и практически полной закупорке желчных путей, а также хронический, когда вследствие неполной блокады желчных протоков сохраняется частичный желчеток, препятствующий развитию восходящей инфекции [2, 5, 6, 19].

Клиническая симптоматика при остром ГХ складывается из триады Шарко или пентады Рейнольдса, включающей в себя недомогание, боли в правом подреберье, желтуху, спутанность сознания и артериальную гипотензию.

Понятие билиарного сепсиса непосредственно связано с патогенетическими механизмами развития холангита, так как при рассмотрении патогенеза билиарного септического шока становится понятно, что он всегда выступает проявлением острого гнойного или острого обтурационного гнойного холангита. По сути, одно является следствием другого, но для генерализованного инфекционного процесса, естественно, характерны свои особенности. Термин «билиарный сепсис» в современной литературе используется для обозначения крайне тяжелого состояния при гнойном холангите [2, 7, 10, 11].

Установлены различия в скорости возникновения гнойного холангита у больных механической желтухой, а также сроках его трансформации в

билиарный сепсис. Так, у 39,1 % больных с острым холангитом сепсис развивается быстро (от нескольких часов до нескольких дней) и нередко носит молниеносный характер, характеризуется бурным течением с частым развитием милиарных абсцессов печени и симптомами полиорганной недостаточности. У 60,9 % больных с длительно текущим хроническим холангитом он имеет затяжной характер и развивается медленно (от нескольких недель до нескольких месяцев). При хроническом сепсисе абсцессы единичные и нередко сливные.

Причинно-следственная связь острого гнойного холангита и билиарного сепсиса очевидна, однако острый гнойный холангит — это прежде всего морфологические изменения во вне и внутрипеченочных желчных протоках. А билиарный сепсис — это патологический процесс, в основе которого лежит реакция организма на инфекцию в виде генерализованного (системного) воспаления. Иначе говоря, острый гнойный холангит и билиарный сепсис — это разные проявления инфекционновоспалительного процесса, который протекает местно и системно [7, 10, 11, 13].

Программа обследования больных при наличии у них определенных клинических признаков ОГХ включает в себя лабораторные (клинико-биохимические) и инструментальные исследования. При поступлении большинство больных указывает на острое начало и быстрое развитие заболевания, проявляющееся болями в правом подреберье и повышением температуры на фоне желтухи. Постановке диагноза могут способствовать данные анамнеза: перенесенные ранее операции на желчных путях, приступы холангита в прошлом, а также возможные осложнения диагностических или лечебных эндоскопических вмешательств.

При наличии у больных указанной симптоматики диагноз острого холангита правомочен; наличие гипертермии, а также выявляемого лабораторного лейкоцитоза в пределах 6–9´10^9/л следует расценивать как результат выброса эндотоксина и медиаторов воспаления из гнойного очага (желчные протоки) в общий кровоток. Эти симптомы полностью купируются при местном лечении холангита на фоне восстановленного желчеоттока [5, 9, 10, 18].

Часть больных поступает в больницы в более тяжелом состоянии, когда помимо триады Шарко у них обнаруживаются разной степени выраженности клинические критерии системной воспалительной реакции (тахикардия, тахипноэ, гипертермия с ознобами), что при наличии очага гнойной инфекции (желчные пути) позволяет считать, что у этих больных ОГХ трансформировался в билиарный сепсис.

БС обусловлен распространенной и вышедшей из-под контроля активацией мононуклеарных фагоцитов (макрофагов), нейтрофилов и эндотелия сосудов. В результате такой активации эти клетки осуществляют гиперпродукцию цитокинов, что ведет к развитию синдрома системной воспалительной реакции (ССВР). Основой его являются не функциональные, а гистоструктурные (морфологические) изменения в органах и системах организма, усиление которых обусловливает их дисфункцию [7, 10, 11, 17].

При обследовании таких больных у них обнаруживаются более выраженные изменения показателей ССВР (гипертермия, тахикардия и др.) и увеличение лабораторных признаков интоксикации (лейкоцитоз с резким сдвигом формулы влево, появление юных форм, рост лейкоцитарного индекса интоксикации). Симптомами прогрессирующей ССВР являются возникновение у этих больных явлений гипотонии, мозговых нарушений и других признаков дисфункции органов (чаще – по типу печеночно-почечной недостаточности). Полученные результаты клинико-лабораторного исследования этой группы больных в сочетании с обнаруженными у них признаками органной и системной дисфункции определили правомочность формирования диагноза «тяжелый билиарный сепсис» [1, 6, 8, 14, 19].

Однако следует иметь в виду, что обнаруживаемый в анализах крови лейкоцитоз со сдвигом формулы влево является общим признаком недренируемого гнойника; данные биохимических исследований подтверждают наличие холестаза (гипербилирубинемия, гиперфосфатемия, гиперхолестеринемия). Некоторое диагностическое значение имеет повышенная активность трансаминаз, которая возникает при остро развившейся обструкции желчных путей [2, 10, 17, 19].

В диагностике ОГХ важное значение имеет ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости. Метод практически в 100 % наблюдений позволяет определить характер желтухи: признаки билиарной гипертензии в виде расширения ходов над уровнем препятствия всегда достоверно свидетельствуют о механической природе холестаза. Но при преходящей гипертензии диаметр протоков может оставаться нормальным. В этих случаях более информативными являются данные компьютерной томографии печени.

При ОГХ на сонограммах характерны изменения печени, паренхима которой теряет свою однородность за счет формирования вдоль желчных ходов очаговых образований с нечеткими контурами повышенной (воспалительные инфильтраты) или сниженной (микроабсцессы) эхогенности [1, 4, 5, 16].

В некоторых случаях выявляется сонографический синдром «снежной бури», когда на фоне неоднородной по эхогенности печени обнаруживается масса мелких резко эхопозитивных включений, которые представляют собой

«шарики» газа (продукт жизнедеятельности микрофлоры) в просвете внутрипеченочных желчных ходов.

Обязательным элементом инструментальной диагностики у больных с желтухой и холангитом является эндоскопическое исследование. При гастродуоденоскопии на фоне воспалительных изменений слизистой двенадцатиперстной кишки у большинства больных ОГХ обнаруживаются явления папиллита и отсутствие желчи в кишечнике. Причиной полной обтурации желчных путей может быть выявляемый эндоскопически «вколоченный» в папиллу камень или рубцовый стеноз папиллы.

При малоинформативном УЗИ выполняют эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию, а при ее невозможности — чрескожную чреспеченочную холангиографию (ЧЧХГ). Во время катетеризации протоков для проведения холангиографии осуществляется забор желчи для микробиологических исследований. Предварительно полученная желчь оценивается микроскопически: наличие в ней гноя и фибрина подтверждает диагноз ОГХ. Бактериологическое исследование желчи направлено на идентификацию возбудителя инфекции желчных путей с определением его чувствительности к антибактериальным препаратам [2, 7, 11, 14].

Развившийся билиарный сепсис – это принципиально новое патологическое состояние, требующее особых подходов к лечебной тактике. Лечение больных острым гнойным холангитом необходимо начинать сразу при их поступлении в стационар. Следует иметь в виду, что в условиях желчной гипертензии при холангите самостоятельное значение медикаментозной терапии относительно невелико.

При угрожающем состоянии интенсивную терапию необходимо сочетать с немедленной декомпрессией. Несмотря на высокий уровень хирургической техники, анестезиологической и реанимационной помощи, традиционные операции представляют серьезную травму для больных, обусловливают нарушение топографо-анатомических взаимоотношений органов, что ведет к функциональным и органическим изменениям. Кроме того, они сопровождаются большим количеством осложнений и высокой летальностью, особенно у пациентов старших возрастных групп с тяжелой сопутствующей патологией.

В связи с этим, все больший интерес вызывает использование малоинвазивных методов, и в первую очередь эндоскопических, таких как папиллосфинктеротомия (ЭПСТ), назобилиарное дренирование, литоэкстракция и механическая литотрипсия, транспапиллярное эндопротезирование холедоха. Большинству больных, которым выполняется

ЭРПХГ, производится ЭПСТ, являющаяся методом выбора для многих пациентов с калькулезно-воспалительными заболеваниями органов панкреатобилиарной зоны. Внедрение ЭПСТ в хирургию панкреатобилиарной зоны в полной мере разрешило вопросы декомпрессии желчевыводящей системы на фоне механической желтухи и острого холангита [6, 10, 13, 14].

Показания к применению того или иного метода декомпрессии необходимо устанавливать строго индивидуально, в зависимости от клинической ситуации, характера, уровня и протяженности препятствия оттоку желчи, с учетом результатов прямых рентгеноконтрастных исследований желчных путей. Введение эндопротеза в холедох при его посттравматических рубцовых стриктурах и опухолях обеспечивает адекватную декомпрессию и в 90 % случаев разрешает холангит [5, 6, 9, 13].

Чрескожная чреспеченочная холангиостомия впервые была описана K.C. Weichel в 1964 г. и с тех пор рассматривается как способ декомпрессии желчных путей перед хирургическим вмешательством. Однако следует помнить, что данная процедура может являться источником таких осложнений, как сепсис и эндотоксический шок. С помощью ЧЧХС возможно как наружное отведение желчи, так и наружновнутреннее дренирование при проведении дренажа ниже препятствия или транспапиллярно. При внутрипеченочном стенозе и литиазе, вызывающем билиарный сепсис, методом выбора является ЧЧХС. Через холангиостому возможно проведение баллонной дилатации стриктур, фиброхоледохоскопии с внутрипротоковыми манипуляциями [7, 10].

Нередко пациентам после срочной декомпрессии билиарного тракта с применением малоинвазивной технологии выполняется радикальная операция: холецистэктомия, холедоходуоденостомия и др. В отдельных случаях наружное дренирование билиарного тракта с применением малоинвазивной технологии или без нее является окончательным методом лечения. В основном оно применяется у пациентов с онкологическими и тяжелыми сопутствующими заболеваниями [13, 15].

Часто больные поступают в клинику в тяжелом состоянии после ряда повторных операций с синдромом механической желтухи, явлениями холангита, вторичным билиарным циррозом печени, портальной гипертензией. При обследовании у таких пациентов выявляются высокие рубцовые стриктуры желчных протоков вследствие их травматического повреждения при неоднократных повторных операциях и стриктуры билиодигестивного анастомоза. В тех случаях, когда у больных происходит рубцовое сужение билиодигестивного анастомоза, выполняется реканализация последнего с последующим транспеченочным дренированием. При рубцовом сужении

протоков операция завершается созданием билиодигестивного анастомоза с транспеченочным дренированием [5, 12, 13, 17].

Одной из важнейших проблем в лечении холангита является выбор адекватной антибиотикотерапии. После декомпрессии антибактериальная терапия играет вспомогательную роль. При этом полной стерильности желчи (при взятии посева из Тдренажа) достичь не удается. Установлено, что без антибиотикотерапии титр микробных тел в желчи после декомпрессии не уменьшается. Кроме того, определение количества микроорганизмов в желчи считается трудоемкой задачей [2, 9, 10, 17].

При билиарном септическом шоке лечение более сложное. Эффективная интенсивная терапия билиарного сепсиса возможна только при условии полноценной хирургической санации очага инфекции и адекватной антимикробной терапии. Неадекватная стартовая антимикробная терапия — независимый фактор риска летального исхода у больных с билиарным сепсисом. Вместе с тем поддержание жизни больного, предотвращение и устранение органной дисфункции невозможны без проведения целенаправленной интенсивной терапии. Конкретными задачами лечения острого холангита и билиарного сепсиса являются: неотложная декомпрессия желчных протоков, которая устраняет источник инфекции, адекватная антибактериальная терапия, гемодинамическая и респираторная поддержка, иммунокоррекция, нутритивная поддержка, профилактика образования стресс-язв желудочнокишечного тракта.

Больные с острым холангитом должны проходить предоперационную подготовку, включающую в себя инфузионнодетоксикационную терапию и антибактериальную терапию в условиях отделения. Препаратами выбора для антибактериальной терапии являются цефалоспорины III поколения. Пациенты с билиарным сепсисом и тяжелым билиарным сепсисом должны госпитализироваться в отделение хирургической реанимации для предоперационной подготовки. Препаратами выбора для антибактериальной терапии билиарного сепсиса являются цефалоспорины III поколения, для тяжелого билиарного сепсиса — цефалоспорины IV поколения или карбапенемы [7, 9, 13].При оперативном вмешательстве предпочтение следует отдавать малоинвазивным методам лечения, а именно — ЭПСТ, ЧЧХС, так как использование данных технологий сопровождается низким количеством осложнений и меньшей летальностью.

При сочетании острого холангита, билиарного сепсиса и тяжелого билиарного сепсиса с острым холециститом операцией выбора следует считать лапароскопическую холецистэктомию с дренированием желчных протоков по Холстеду и интраоперационной холангиографией. При одиночном конкременте

и его диаметре до 1,5 см в послеоперационном периоде выполняется ЭПСТ с удалением конкремента. Если конкременты множественные или диаметром более 1,5 см, то выполняется конверсия, производятся традиционная холедохолитотомия и холедохостомия по Керу [3, 5, 10].

При стриктурах гепатикохоледоха и билиодигестивных анастомозов операцией выбора следует считать терминолатеральный гепатикоеюноанастомоз на изолированной по Ру петле тощей кишки с транспеченочным дренированием по Groetz-Saypol-Kurian сменными перфорированными транспеченочными дренажами. На 7е сутки послеоперационного периода целесообразна замена перфорированного дренажа на неперфорированный каркасный транспеченочный стент в целях профилактики холангита в послеоперационном периоде [3, 5, 10].Таким образом, острый гнойный холангит и билиарный сепсис – это разные проявления тяжелого инфекционно-воспалительного процесса, который протекает местно и системно. До настоящего времени некоторые вопросы их патогенеза, диагностики, лечения и профилактики окончательно не решены и требуют дальнейшего изучения.

Использованная литература:

1. Ахаладзе Г.Г. Морфологические и микроциркуляторные изменения печени при механической желтухе и холангите / Г.Г. Ахаладзе // XVI Междунар. конгресс хирурговгепатологов стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии»: тезисы докладов. — Екатеринбург, 2009. — С. 108.
2. Багненко С.Ф. Микробиологическая характеристика желчи и крови пациентов с острым холангитом, билиарным сепсисом и тяжелым билиарным сепсисом / С.Ф. Багненко, С.А. Шляпников, А.Ю. Корольков // Инфекции в хирургии. — 2008. — Т. 6, № 1. — С. 3941.
3. Багненко С.Ф. Современные подходы к этиологии, патогенезу и лечению холангита и билиарного сепсиса / С.Ф. Багненко, С.А Шляпников, А.Ю. Корольков // Бюллетень сибирской медицины. — 2007. — № 3. — С. 2732.
4. Гнойный холангит: вопросы патогенеза, диагностики и лечения / Э.И. Гальперин, Г.Г. Ахаладзе, А.Е. Котовский [и др.] // XVI Междунар. конгресс хирурговгепатологов стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии». — Екатеринбург, 2009. — С. 115.
5. Гребенюк В.В. Диагностика, прогнозирование и тактика хирургического лечения билиарного сепсиса: Автореф. дис… дра мед. наук: 14.01.17 / В.В. Гребенюк. — СПб., 2010. — 30 с.

6. Даценко Б.М. Влияние способа восстановления желчетока на морфофункциональное состояние двенадцатиперстной кишки у больных с ахолией / Б.М. Даценко, В.Б. Борисенко // Клин. хирургия. — 2006. — № 9. — С. 3843.
7. Даценко Б.М. Острый гнойный холангит и билиарный сепсис: особенности патогенеза и клиническая характеристика / Б.М. Даценко // Сучасні медичні технології. — 2009. — № 4. — С. 3139.
8. Ильченко Ф.Н. Особенности патогенеза и профилактики эндогенной интоксикации как фактора риска билиарного сепсиса у больных с осложненной желчнокаменной болезнью / Ф.Н. Ильченко, М.М. Сербул, А.И. Гордиенко // Сучасні медичні технології. — 2010. — № 1. — С. 1317.
9. Кондратенко П.Г. Комплексное лечение обтурационной желтухи и гнойного холангита при желчнокаменной болезни / П.Г. Кондратенко, А.А. Стукало // Клін. хірургія. — 2017. — № 2–3. — С. 73.
10. Корольков А.Ю. Хирургическое лечение острого холангита и билиарного сепсиса при стриктурах терминального отдела желчного протока / А.Ю. Корольков // Инфекции в хирургии. — 2009. — Т. 7, № 1. — С. 1315.
11. Корольков А.Ю. Холангит и билиарный сепсис: проблема и пути решения / А.Ю. Корольков // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 2009. — Т. 187, № 3. — С. 1720.
12. Минимально инвазивная хирургия патологии желчных протоков / М.Е. Ничитайло, В.В. Грубник, А.Л. Ковальчук [и др.]. — К.: Здоров’я, 2005. — С. 5457.
13. Столин А.В. Выбор тактики лечения у больных гнойным холангитом / А.В. Столин, М.И. Прудков, Е.В. Нишневич // Вестник уральской мед. академ. науки. — 2009. — № 3. — С. 126129.
14. Ярешко В.Г. Хирургическая тактика при осложненной желчекаменной болезни / В.Г. Ярешко, Ю.А. Михеев, Н.С. Перегуда // Проблемы, достижения и перспективы развития медикобиологических наук и практического здравоохранения: труды КГМУ им. С. И. Георгиевского. — Симферополь, 2013. — Т. 144, ч. 1. — С. 285287.
15. Catenacci M.H. Critical care and emergency medicine severe sepsis and septic shock: improving outcomes in the emergency department / M.H. Catenacci, K. King // Emergency medicine clinics of North America. — 2018. — V. 26, Issue 3. — P. 603623.
16. Mizock B.A. The multiple organ dysfunction syndrome / B.A. Mizock // DiseaseaMonth. — 2009. — V. 55, Issue 8. — P. 476526.

17. Clinical spectrum, frequency, and significance of myocardial dysfunction in severe sepsis and septic shock / J.N. Pulido, B. Afessa, M. Masaki [et al.] // Mayo Clinic Proceedings. — 2016. — V. 87, Issue 7. — P. 620628.
18. Vincent J.L. Sepsis defining / J.L. Vincent, H.A. Korkut // Clinics in Chest Medicine. — 2018. — V. 29, Issue 4. — P. 585590.
19. Surgical sepsis and organ crosstalk: the role of the kidney / L.E. White, R. Chaudhary, L.J. Moore [et al.] // Journal of Surgical Research. — 2020. — V. 167, Issue 2. — P. 306315.
20. Wynn J.L. Early onset neonatal sepsis pathophysiology and treatment of septic shock / J.L. Wynn, H.R. Wong // Clinics in Perinatology. — 2019. — V. 37, Issue 2. — P. 439479.

УДК: 616.832-005

ОССИФИКАЦИЯ ЗАДНЕЙ ПРОДОЛЬНОЙ СВЯЗКИ, ВЫЗВАВШАЯ СПИНАЛЬНЫЙ ИНСУЛЬТ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ

Юлдашев Р.М.[1], Эшмуродов О.С.[2], Шукуров Х.А.[2]

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии[1]

Медико-санитарное объединение НГМК[2]

Аннотация

Оссифицированная задняя продольная связка (Ossification of the Posterior Longitudinal Ligament, OPLL) – это редкое заболевание, характеризующееся патологической кальцификацией связочного аппарата позвоночника, что ведет к компрессии спинного мозга и нервных корешков. Это состояние чаще встречается у людей старше 50 лет, и его распространенность варьирует в зависимости от региона. В странах Юго-Восточной Азии OPLL встречается в 1,5-4,5% случаев, в то время как среди неазиатских популяций частота заболевания составляет 0,16% [1]. OPLL может приводить к развитию миелопатии, вызывающей серьезные неврологические нарушения. Впервые OPLL была описана в 1960 году японским врачом Tsukimoto, и с тех пор интерес к данному заболеванию возрос из-за его связи с компрессией спинного мозга [1].

Ключевые слова: задняя продольная связка, ламинопластика, спинной мозг.

SPINAL INSULT CHAQIRADIGAN ORQA UZUNCHOQ BOYLAM OSSIFIKATSIYASI KASALLIGI BO’YICHA: KLINIK VAZIYAT VA UNI DAVOLASHGA ZAMONAVIY YONDASHUV

Yuldashev R.M.[1], Eshmurodov O.S.[2], Shukurov H.A.[2]

Respublika ixtisoslashtirilgan neyroxirurgiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi[1]

NKMK tibbiy sanitar birlashmasi[2]

Annotatsiya

Orqa uzunchoq boylamning ossifikatsiyasi (OPLL) — bu umurtqa pog'onasi boylamlarining patologik kalsifikatsiyasi bilan xarakterlanadigan, umurtqa ichidagi va asab ildizlaridagi bosimga olib keladigan noyob holatdir. Ushbu holat 50 yoshdan oshgan odamlarda ko'proq uchraydi va uning tarqalishi mintaqaga qarab farqlanadi. Janubi-sharqiy Osiyo mamlakatlarida OPLL holatlari

1,5–4,5% ni tashkil etadi, non-osiyolik aholisi orasida esa kasallikning tarqalishi 0,16% ni tashkil etadi. OPLL miyelopatiyaning rivojlanishiga olib kelishi mumkin, bu esa jiddiy nevrologik kasalliklarga sabab bo'ladi. OPLL ilk marotaba 1960 yilda yapon shifokori Tsukimoto tomonidan tavsiflangan va o'shandan beri bu kasallikka bo'lgan qiziqish ortdi, chunki u umurtqa kanali torayishi bilan bog'liq.

Kalit so'zlar: orqa bo'ylama ligament, laminoplastika, orqa miya.

OSSIFICATION OF THE POSTERIOR LONGITUDINAL LIGAMENT CAUSING SPINAL STROKE: A CLINICAL CASE AND CURRENT TREATMENT APPROACHES

Yuldashev R.M.[1], Eshmurodov O.S.[2], Shukurov H.A.[2]

Republican specialized scientific-practical medical center of neurosurgery[1]

Medical sanitary association NMMC[2]

Abstract

Ossification of the posterior longitudinal ligament (OPLL) is a rare condition characterized by pathological calcification of the ligamentous apparatus of the spine, leading to compression of the spinal cord and nerve roots. This condition is more common in people over 50 years old, and its prevalence varies by region. In Southeast Asian countries, OPLL occurs in 1.5–4.5% of cases, while among non-Asian populations, the incidence is 0.16%. OPLL can lead to the development of myelopathy, resulting in serious neurological disorders. OPLL was first described in 1960 by Japanese doctor Tsukimoto, and since then, interest in this disease has increased due to its association with spinal cord compression.

Keywords: posterior longitudinal ligament, laminoplasty, spinal cord.

Этиология и факторы риска. Основные факторы риска для развития OPLL включают диабет, гипопаратиреоз, ожирение и избыточное потребление соли. В ряде исследований предполагается, что генетические факторы также играют важную роль в предрасположенности к этому заболеванию. Исследования показывают, что мужчины более подвержены OPLL, чем женщины, причем соотношение заболевших составляет 2:1 [1, 2]. В некоторых случаях OPLL связана с другими заболеваниями опорно-двигательного аппарата, такими как анкилозирующий спондилит и диффузный идиопатический гиперостоз [3].

Классификация и диагностика. Классификация OPLL по Hirabayashi позволяет разделить заболевание на четыре типа: полисегментарный, сегментарный, смешанный и локальный [1, 4]. Полисегментарный тип характеризуется утолщением связки, затрагивающим несколько сегментов, тогда как сегментарный тип ограничивается одним позвонком. Смешанный тип

объединяет признаки обоих предыдущих типов, а локальный тип проявляется сужением позвоночного канала из-за локального утолщения связки.

Диагностика OPLL основывается на клинических данных и результатах инструментальных методов исследования. Наиболее информативными считаются магнитно-резонансная томография (МРТ) и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ). Эти методы позволяют оценить степень оссификации и компрессии спинного мозга, что имеет решающее значение для выбора тактики лечения [4, 5].

Методы лечения. Основным методом лечения OPLL является хирургическое вмешательство. Варианты хирургии включают ламинопластику и ламинэктомию с или без инструментальной фиксации. Ламинопластика сохраняет подвижность позвоночника и предотвращает кифотическую деформацию, что делает ее предпочтительной при отсутствии выраженного стеноза [1, 5]. Однако важно учитывать, что выбор хирургической тактики зависит от степени стеноза и локализации оссификации. В некоторых случаях использование инновационных систем, таких как Zero-P, позволяет снизить риск осложнений и улучшить результаты [1, 6].

Хирургическое лечение пациентов с OPLL может осложняться развитием послеоперационных патологий, таких как парез или повреждение нервных корешков. Например, в исследованиях упоминается возможность возникновения осложнений при хирургическом лечении на уровне C2-C3, что требует особой осторожности в выборе метода фиксации [4,5].

Клинический случай. Клиническая картина и анамнез. Пациент, мужчина 50 лет, поступил в медицинское учреждение с жалобами на нарастающую слабость в верхних и нижних конечностях, а также на нарушения чувствительности и функцию тазовых органов. Симптоматика начала резко прогрессировать за два дня до госпитализации. Во время осмотра была выявлена выраженная двигательная дисфункция, характеризующаяся тетрапарезом — сила в руках не превышала 2 баллов по шкале Ловетта, а в кистях наблюдалась полная утрата активных движений (плегия). В ногах пациент имел парез с выраженной асимметрией: справа — 2 балла, слева — полный паралич (0 баллов). При этом боли в шейном отделе позвоночника не было, что могло указывать на первичное нарушение спинального кровообращения, обусловленное компрессией спинного мозга.

Диагностическое обследование. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) выявила ключевой фактор патологии — оссификацию задней продольной связки в шейном отделе позвоночника на уровне C3-C7 (рис.1). Данная оссификация привела к значительному сужению позвоночного канала, что спровоцировало развитие миелопатии — повреждения спинного

мозга вследствие его компрессии (рис.2). Такая патология нарушает кровоснабжение спинного мозга и может вызывать неврологические симптомы, включая слабость в конечностях, утрату чувствительности и даже полное нарушение функции тазовых органов.

Рисунок 1. Пациент, мужчина 50 лет до ламинопластики . На сагиттальном разрезе МСКТ шейного отдела позвоночника отмечается OPLL с уровня VC3 до VC7. По классификации OPLL Hirabayashi относится к смешанному типу.

Хирургическое вмешательство и лечение. Ввиду тяжелой компрессии спинного мозга и выраженных неврологических нарушений было принято решение о проведении хирургического вмешательства. Пациенту была выполнена ламинопластика – хирургическая операция, направленная на декомпрессию спинного мозга за счет расширения позвоночного канала. Для стабилизации позвоночного столба использовалась система DAUBLE MEDICAL, которая позволяет фиксировать оперируемый участок позвоночника, предотвращая дальнейшее прогрессирование оссификации и улучшая условия для восстановления функций спинного мозга (рисунок 3).

Послеоперационный период и реабилитация. Послеоперационный период протекал без осложнений, и спустя месяц пациент начал проявлять положительную динамику – он смог самостоятельно сидеть, что свидетельствовало о начале восстановления двигательных функций. Через шесть месяцев после операции пациент уже самостоятельно передвигался. Улучшение моторных функций указывает на успешность выбранной тактики лечения и высокую эффективность хирургического вмешательства в случае оссификации задней продольной связки.

Рисунок 2. Пациент, мужчина 50 лет до ламинопластики. На аксиальном срезе МСКТ шейного отдела позвоночника показана степень сужения позвоночного канала на разных уровнях.

Обсуждение. Оссификация задней продольной связки представляет собой редкую, но клинически значимую патологию, которая может привести к серьезным неврологическим осложнениям, таким как спинальный инсульт. Хотя это заболевание встречается редко, его последствия могут быть весьма серьезными, что подчеркивает важность своевременной диагностики и правильного выбора тактики лечения.

Известно, что оссификация чаще всего поражает шейный отдел позвоночника, что приводит к компрессии спинного мозга. Клинические проявления зависят от уровня и степени оссификации, а также от наличия сопутствующих заболеваний. В представленных исследованиях подчеркивается важность раннего хирургического вмешательства при выраженной миелопатии, так как это позволяет предотвратить дальнейшее ухудшение состояния [5, 6].

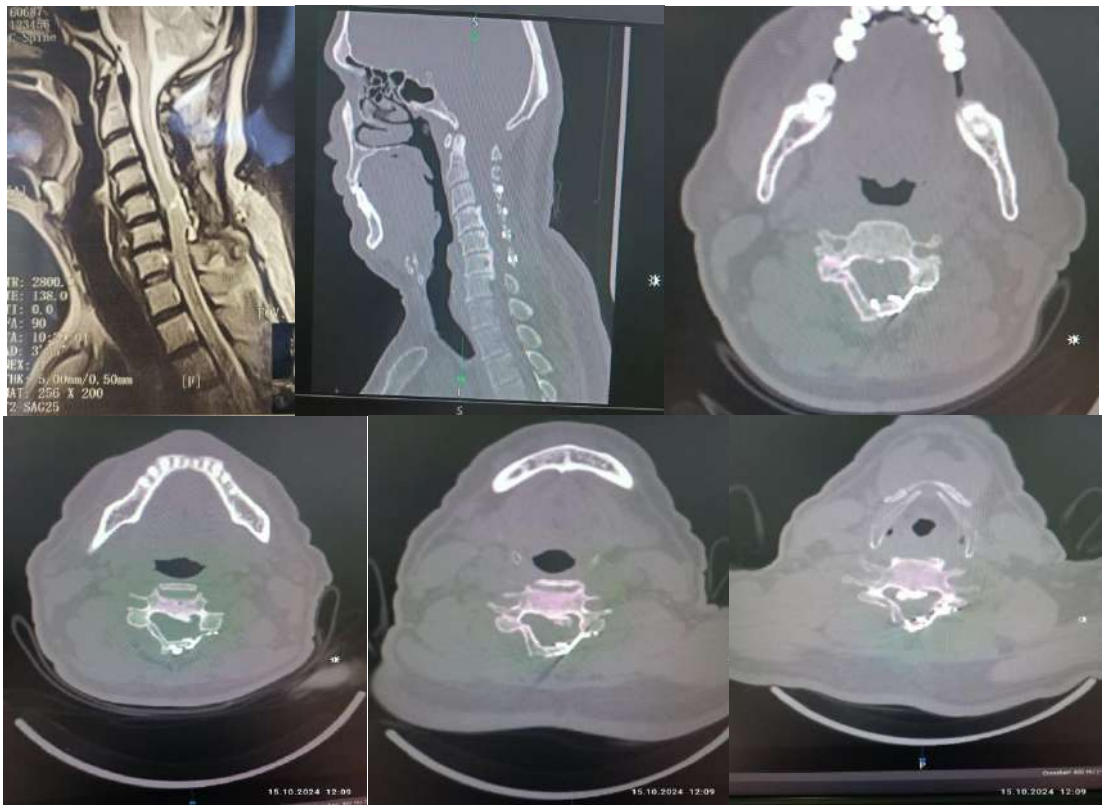


Рисунок 3. Пациент, мужчина 50 лет после ламинопластики. На МРТ и КТ снимках показана расширения позвоночного канала после ламинопластики VC3-VC6. Также отмечается участок миелопатии на уровне C5.

Одним из ключевых вопросов является выбор хирургической техники. Ламинопластика остается одним из наиболее распространенных методов лечения, позволяя восстановить проходимость позвоночного канала без нарушения стабильности. Тем не менее, в последнее время ведутся исследования по усовершенствованию техники фиксации с использованием инновационных систем, таких как Zero-P, которые показали хорошие результаты в снижении осложнений и улучшении функциональных исходов [1].

Операционные риски также варьируются в зависимости от типа оссификации и уровня поражения. Например, исследования показывают, что пациенты с протяженной оссификацией имеют более высокий риск послеоперационных осложнений, таких как парез и развитие спинального инсульта [5]. Поэтому важно учитывать индивидуальные особенности каждого пациента при выборе тактики лечения.

Кроме того, существует ряд факторов, способствующих развитию ОЗПС, таких как генетическая предрасположенность и метаболические нарушения. Это подчеркивает необходимость проведения дополнительных исследований в области этиологии и патогенеза заболевания, что может помочь в разработке новых методов профилактики и лечения [1, 2].

Вывод. Оссификация задней продольной связки остается редкой, но важной патологией, требующей своевременной диагностики и комплексного

подхода к лечению. Современные хирургические методы, такие как ламинопластика и использование систем фиксации, позволяют эффективно справляться с этим заболеванием и улучшать качество жизни пациентов. Однако даже при успешном хирургическом вмешательстве пациенты нуждаются в длительном наблюдении и реабилитации для предотвращения рецидива симптомов и прогрессирования деформации позвоночника.

Использованная литература:

1. Hu Chen, Hao Sun, Lu Cao, Hong Xia and Qiang Tu.; Biomechanical evaluation of the novel assembled internal fixed system in C2–C3 anterior cervical discectomy and fusion: a finite element analysis. Journal of Orthopaedic Surgery and Research (2024) 19:106.
2. Shingo Morishita, Toshitaka Yoshii, Hiroyuki Inose, Takashi Hirai, Kentaro Yamada, Yu Matsukura, Satoru Egawa, Jun Hashimoto, Takuya Takahashi, Takahisa Ogawa and Kiyohide Fushimi; “Perioperative complicationsand cost of posterior decompression with fusion in thoracic spine for ossification of the posterior longitudinal ligament and ossification of the ligamentum flavum -a comparative study using a national inpatient database”. BMC Musculoskeletal Disorders (2024) 25:513;
3. Yechan Seo, Seoi Jeong, Siyoung Lee, Tae-Shin Kim, Jun-Hoe Kim, Chun Kee Chung, Chang-Hyun Lee, John M. Rhee, Hyoun-Joong Kong and Chi Heon Kim; “Machine-learning-based models for the optimization of post-cervical spinal laminoplasty outpatient follow-up schedules”; BMC Medical Informatics and Decision Making (2024) 24:278;
4. John T. Strony, Ramsey S. Sabbagh, Junyoung Ahn, Jerry Y. Du, Uri M. Ahn and Nicholas U. Ahn; “The effect of high-normal preoperative international normalized ratios on postoperative outcomes and complications following posterior cervical spine surgery”; Journal of Orthopaedic Surgery and Research (2024) 19:552;
5. Kunpeng Li, Qun Yu, Chongyi Wang, Runtong Zhang, Qingyang Fu, Yunze Feng, Chen Liu, Xinlong Wang, Ronghan Zhang, Le Li and Haipeng Si; “Biomechanical study of the stability of posterior cervical expansive open-door laminoplasty combined with bilateral C4/5 foraminotomy and short-segment lateral mass screw fixation: a finite element analysis”; Journal of Orthopaedic Surgery and Research (2024) 19:620;
6. Liping Dai, Chao Qin, Peiyu Guo, Hongda Gong, Weizhou Wang, Xiaodong Hou, Kaili Du and Chunqiang Zhang; “Comparison of anterior cervical discectomy with fusion (ACDF) and laminoplasty treating multilevel cervical

spondylotic myelopathy with developmental canal stenosis: a retrospective study”; Journal of Orthopaedic Surgery and Research (2024) (2024) 19:29;

UDC: 616.14-002

ASSESSMENT OF CELLULAR IMMUNE RESPONSE IN WOMEN WITH EXTERNAL GENITAL ENDOMETRIOSIS

Nasretdinova D.R.
Tashkent pediatric medical institute

Abstract

Endometriosis is often described as a "mysterious" disease because its exact cause remains elusive. Current understanding suggests a multifactorial etiology, involving a combination of congenital, environmental, epigenetic, autoimmune, and allergic factors. The leading theory behind the development of endometriotic lesions is retrograde menstruation, a process where menstrual blood flows backward through the fallopian tubes into the abdominal cavity. This retrograde flow allows exfoliated endometrial cells to implant and grow outside the uterus, leading to the formation of endometriotic tissue in various locations, particularly in the pelvic region.

Keywords: endometriosis, dienogest, cellular immunity.

TASHQI GENITAL ENDOMETRIOZI BOR AYOLLARDA HUJAYRAVIY IMMUNITET KO‘RSATKICHLARINING HOLATI

Nasretdinova D.R.
Toshkent pedatriya tibbiyot instituti

Annotatsiya

Endometrioz ko‘pincha “sirli” kasallik deb ataladi, chunki uning aniq sababi hali ham noma'lum. Hozirgi tushunchaga ko‘ra, u tug‘ma, ekologik, epigenetik, autoimmun va allergik omillarni o‘z ichiga olgan ko‘p omilli etiologiyaga ega. Endometrioz o‘choqlarining shakllanishi haqidagi asosiy nazariya — bu retrograd hayz ko‘rishdir, ya’ni hayz qonining tuxumdon naychalari orqali qorin bo‘shlig‘iga oqishi. Ushbu retrograd oqim endometriyal hujayralarning bachadondan tashqarida joylashib, o‘sishiga imkon beradi va natijada turli joylarda, ayniqsa tos sohasi hududida endometrioid to‘qimaning hosil bo‘lishiga olib keladi.

Kalit so'zlar: endometrioz, dienogest, hujayra immuniteti.

СОСТОЯНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА У ЖЕНЩИН С НАРУЖНО-ГЕНИТАЛЬНЫМ ЭНДОМЕТРИОЗОМ

Насретдинова Д.Р.
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Аннотация

Эндометриоз часто называют «загадочным» заболеванием, поскольку его точная причина до сих пор неизвестна. Современное представление указывает на многофакторную этиологию, включающую сочетание врожденных, экологических, эпигенетических, аутоиммунных и аллергических факторов. Основная теория возникновения эндометриозных очагов — ретроградная менструация, процесс, при котором менструальная кровь течет в обратном направлении через маточные трубы в брюшную полость. Этот ретроградный поток позволяет отслоившимся эндометриальным клеткам имплантироваться и расти за пределами матки, что приводит к образованию эндометриоидной ткани в различных местах, особенно в области таза.

Ключевые слова: эндометриоз, диеногест, клеточный иммунитет.

Endometriosis is a chronic gynecologic disease characterized by the development and presence of histological elements like endometrial glands and stroma in anatomical positions and organs outside the uterine cavity. The main clinical manifestations of the disease are chronic pelvic pain and impaired fertility. The localization of endometriosis lesions can vary, with the most commonly involved focus of the disease being the ovaries, followed by the posterior broad ligament, the anterior cul-de-sac, the posterior cul-de-sac, and the uterosacral ligament [1]. Endometriotic nodules also affect the intestinal tract and the urinary system, like the ureter, the bladder, and the urethra. Nevertheless, endometriosis is not limited to the pelvis but can damage extra pelvic structures like the pleura, the pericardium, or the central nervous system [2]. The main theories utilized to explain the pathogenesis of endometriosis are Sampson’s theory, the coelomic metaplastic theory, the stem cell theory, the Müllerian remnant theory, and the vascular and lymphatic metastasis theory. Endometriosis has a number of features that distinguish it from other diseases: cyclicity, similar to the regularity of the ovario-menstrual cycle; the absence of a connective tissue capsule in the focus of endometriosis; tendency to infiltrating growth associated with the enzymatic activity of endometrioid foci. A feature of endometriosis is its ability to metastasize, i.e., the transfer of endometriosis cells by implantation through the lymphatic and blood vessels to other organs and tissues located at a considerable distance from the primary focus [2, 5, 8].

The first scientific reports on the problem of endometriosis are traditionally attributed to the middle of the 19th century. Around the same time, the first hypotheses about the origin and development of endometrioid heterotopias appeared. According to the literature, at the moment there are at least 11 different concepts. However, endometriosis still remains a mystery to researchers, since its etiology and pathogenesis have not been fully established [3, 12, 17].

A review of studies indicates a steady increase in the incidence of genital endometriosis over the past 10-15 years, which has become one of the leading in the structure of gynecological pathology [1, 8]. Identified by a number of authors, significant disorders of the immune status in patients with endometriosis [2, 4] made it possible to make an assumption about the participation of immune mechanisms in the pathogenesis of this disease, develop methods for early diagnosis, and outline ways of immunocorrective therapy. Regardless of localization, endometriosis affects not only the function of the affected, adjacent and distant organs, but also the entire body as a whole. Most researchers [1, 3] consider immunological changes in endometriosis as a secondary reaction of the immune system to the developing focus of endometriosis. However, some of them indicate the possibility of the primacy of these disorders and their participation not only in the development of infertility and anovulation, but also in the occurrence of endometriosis [2, 4].

At the same time, there are not enough studies devoted to a comparative analysis of the response of a woman's immune system depending on various methods of treating endometriosis. According to the European Society of Human Reproduction and Embryology (ESHRE) (2022) guidelines, the most commonly prescribed treatments for endometriosis include drugs that alter the hormonal milieu, either by suppressing ovarian activity or by acting directly on steroid receptors and enzymes present in lesions. These drugs include progestogens, antiprogestogens, combined oral contraceptives (OCPs), gonadotropin-releasing hormone (GnRH) agonists, GnRH antagonists, levonorgestrel intrauterine devices (LNG-IUD), danazol, and aromatase inhibitors. All these hormone treatments lead to a clinically significant reduction in pain compared with a placebo [7, 9]. Dienogest is a new generation of progestin carrying the pharmacological specialties of 19-norprogestin and progesterone derivatives. It has been shown that dienogest has strong progestogen, androgenic, mineralocorticoid, and glucocorticoid effects [5, 11].

The purpose of our study is to determine the optimal approach for evaluating the effect of dienogest treatment using Visanne, by assessing clinical outcomes and analyzing changes in selected cellular immunity indicators.

Material and methods. 102 women diagnosed with external genital endometriosis and 20 healthy women who made up the control group were examined. All surveyed were of fertile age (mean age of patients 27.8 years, in the control -

26.9) without severe extragenital pathology. Of the total number of patients, the first group consisted of 50 (36.5%) women who, against the background of traditional therapy, used Vizanna in a cyclic regimen, and the 2nd group included 52 (38.0%) women who, against the background of traditional therapy received the drug Visanne in a continuous mode. In group 1, 16 (55.2%) out of 29 had primary and 5 (17.2%) secondary infertility, 8 (27.6%) had no impaired fertility. In group 2, respectively, in 20 (64.5%) and 6 (19.4%), in 3 (9.7%) fertility was not impaired, and 2 (6.5%) girls aged 16 and 17 years were under the age of marriage.

The diagnosis of endometriosis was verified by the characteristic clinic of the disease, ultrasound data and histological studies.

The content of populations of CD3+ - T-lymphocytes, CD20+ - B-lymphocytes, subpopulations of CD4+ - T-helpers and cytotoxic CD8+ - T-lymphocytes in the peripheral blood was determined using monoclonal antibodies. The value of the immunoregulatory index (IRI) was determined by calculating the CD4+/CD8+ ratio. In addition, the percentage of antigen-binding lymphocytes (ASL) specifically sensitized to tissue antigens of the brain, liver, kidneys, ovary, endometrium, and myometrium was determined in all subjects in the peripheral blood. Tissue-specific antigens from the listed organs were obtained according to the method of H. Werner [15]. Determination of ASL to tissue antigens of organs was carried out by the method of F. Yu. Garib and M. V. Zalyalieva [3].

The obtained data were subjected to statistical processing using a statistical analysis software package with the calculation of the arithmetic mean (M), standard deviation), standard error (m), the statistical significance of the measurements obtained when comparing the average values was determined by the criterion (t) Student. Significance level $P<0.05$ was taken as statistically significant changes.

Results and discussion. In patients with endometrioid lesions, there are significant changes in both local immunity factors and immunological components in the circulating blood.

Analysis of the T-link showed that the total pool of T-lymphocytes before treatment was significantly reduced in both groups compared with the control.

30-36 days after treatment, this indicator increased significantly in both groups ($P<0.05$), but not reaching the level of the control group in all positions.

The number of B-lymphocytes before treatment was also reduced compared to the control in both groups. After treatment, there was a similar dynamic to the recovery of the indicator without significant differences. The picture of the content of T-helpers and T-suppressors showed the same dynamics (Table 1).

Table 1.

Cellular immunity parameters before and after treatment.

Indicators	Control Groups	Timing	Groups of patients with endometriosis	
			1st group	2 group
CD3	59,6±1,1	Before treatment	34,9±1,1*	36,6±1,1*
		After	43,3±1,3*♦	42,8±1,1*
CD20	19,2±0,8	Before treatment	14,1±0,6*	14,7±0,5*
		After	17,3±0,4*♦	16,9±0,4*♦
CD4	31,9±0,7	Before treatment	17,1±0,8*	18,6±0,7*
		After	25,2±0,5*♦	26,5±0,7*♦
CD8	21,7±0,5	Before treatment	16,4±0,5*	17,1±1,9*
		After	19,4±0,4*	21,1±0,3*
Immunoregulatory index	1,5±0,05	Before treatment	1,1±0,04*	1,1±0,03*
		After	1,5±0,04♦	1,5±0,03*♦

Note:

* - differences relative to the control group (* - P<0.05); • -P<0.05) differences relative to before treatment are significant.

The inclusion of Jeannine in traditional therapy in a continuous regimen turned out to be more effective, as shown by the analysis of immunological parameters after treatment

An analysis of the parameters of antigen-containing lymphocytes is presented in Table 2. Before the intervention, statistically significant differences were established in almost all studied ASL parameters (except for ASL-brain) in 2 groups compared with control values. At the same time, the highest rates were found for tissue antigens of the ovaries, endometrium and myometrium. For extragenital organs, the indicators of ASL-liver, - myocardium, - endocardium dominated.

After treatment with Visanne, there was a significant trend towards a decrease in all studied ASL parameters in both groups. However, by the second examination period, the parameters of ASL-ovary, endometrium, and myometrium were still significantly higher than the control ones (Table 2).

The conducted studies allow us to suggest that significant immunological changes in the body of patients with endometriosis arise as a result of the influence of endometrioid disease.

Table 2.

Dynamics of ASL indicators in patients with endometriosis.

Indicators	Control Groups	Timing	group of patients with endometriosis	
			1st group	2nd group
Liver	2,03±0,04	Before treatment	4,93±0,50*	5,42±0,65*
		After	2,37±0,31♦	2,40±0,37♦
Brain	1,11±0,07	Before treatment	1,01±0,16	1,20±0,40
		After	0,96±0,08	1,01±0,10
Endocardiumд	1,98±0,04	Before treatment	4,63±0,59*	5,03±0,57*
		After	2,04±0,22♦	2,07±0,47♦
Myocardium	2,01±0,03	Before treatment	4,04±0,46*	5,23±0,54*
		After	1,74±0,20♦	1,63±0,42♦
kidneys	1,88±0,03	Before treatment	3,89±0,41*	4,68±0,55*
		After	2,09±0,23♦	2,00±0,29♦
Lungs	1,32±0,07	Before treatment	4,19±0,69*	3,90±0,37*
		After	1,45±0,29♦	1,39±0,31♦
Endometrium	1,82±0,04	Before treatment	7,37±0,88*	6,42±0,75*
		After	2,81±0,47*♦	2,95±0,51*♦
Myometrium	1,63±0,05	Before treatment	6,07±0,94*	6,23±0,61*
		After	2,87±0,21*♦	2,73±0,36*♦
Ovary	1,45±0,04	Before treatment	8,44±0,92*	7,93±0,74*
		After	3,67±0,36*♦	3,52±0,60*♦

Note:

* - differences relative to the control group (* - P<0.05); • -P<0.05) differences relative to before treatment are significant.

The conducted studies allow us to suggest that significant immunological changes in the body of patients with endometriosis arise as a result of the influence of endometrioid disease. This may be indicated by a clear trend towards the restoration of the main clones of immunocompetent cells after the intervention. Probably, the main trigger of immunosuppression is the content of endometrioid heterotopias.

Conclusions.

1. Comparative analysis of ASL indicators, confirming the above assumption, indicates a continuing significant level of cell destruction in the internal genital organs 30-36 days after treatment, regardless of its nature.

2. The clinical results of the study, coupled with the analysis of immunological parameters, make it possible to characterize the drug Visanne as a method of choice for the treatment of external genital endometriosis, especially among women with a satisfactory generative history.

References:

1. Advances in pharmacotherapy for treating endometriosis / E. Tafi, U. Leone Roberti Maggiore, F. Alessandri et al. // Expert Opin. Pharmacother. - 2020. - Vol. 16, N 16. - P. 2465-2483.
2. Analysis of an interleukin-6 gene promoter polymorphism in women with endometriosis by pyrosequencing / F. Wieser, G. Fabjani, C. Tempfer et al. // J. Soc. Gynecol. Investig. - 2023. - Vol. 10. - P. 32-36.
3. Anomalies in the inflammatory response in endometriosis and possible consequences / K. Khoufache, N. Michaud, N. Harir et al. // Minerva Endocrinol. - 2017. - Vol. 37. - P. 75-92.
4. Association of common polymorphisms in inflammatory genes interleukin (IL)6, IL8, tumor necrosis factor alpha, NFKB1, and peroxisome proliferator-activated receptor gamma with colorectal cancer / S. Landi, V. Moreno, L. Gioia-Patricola et al. // Cancer Res. - 2023. - Vol. 63, N 13. - P. 3560-3566.
5. Bricou, A. Peritoneal fluid flow influences anatomical distribution of endometriotic lesions: Why Sampson seems to be right / A. Bricou, R.E. Batt, C. Chapron // Eur. J Obst. Gynecol. Reprod. Biol. - 2018. - Vol. 138. - P. 127-134.
6. Burney, R.O. Pathogenesis and pathophysiology of endometriosis / R.O. Burney, L.C. Giudice // Fertil. Steril. - 2022. - Vol. 98, N 3. - P. 511-519.
7. Chinese medicinal plants for advanced endometriosis after conservative surgery: a prospective, multi-center and controlled trial / Q. Weng, Z.M. Ding, X.L. Lv et al. // Int. J. Clin. Exp. Med. - 2020. - Vol. 8, N 7. - P. 11307-11311.

8. Cytokine array analysis of peritoneal fluid between women with endometriosis of different stages and those without endometriosis / Z. Hou, L. Sun, L. Gao et al. // Biomarkers. - 2019. - Vol. 14. - P. 604-618.
9. Deep endometriosis: definition, diagnosis, and treatment / P.R. Koninckx, A. Ussia, L. Adamyan et al. // Fertil. Steril. - 2019. - Vol. 98. - P. 564-571.
10. Dienogest, a new conservative strategy for extragenital endometriosis: a pilot study M. Harada, Y. Osuga, G. zumet al. Gynecol. Endocrinol. - 2019. - Vol. 27, N 9. - P. 717-720.
11. Endometriosis markers: immunologic alterations as diagnostic indicators for endometriosis H.C. Bohler, C. Gercel-Taylor, B.A. Lessey, D.D. Taylor Reprod. Sci. - 2017. - Vol. 14, N 6. - P. 595-604.
12. Functional genetic polymorphisms and female reproductive disorders: part II - endometriosis C.B. Tempfer, M. Simoni, B. Destenaves, B.C. Fauser Hum. Reprod. Update. - 2019. - Vol. 15, N 1. - P. 97-118.
13. Genetic variations in vascular endothelial growth factor but not in angiotensin I- converting enzyme genes are associated with endometriosis in Estonian women M. Lamp, M. Saare, T. Laisk et al. Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. - 2020. - Vol. 153, N 1. - P. 85-89.
14. Impact of endometriosis and its staging on assisted reproduction outcome: systematic review and meta-analysis M.A. Barbosa, D.M. Teixeira, P.A. Navarro et al. Ultrasound Obstet. Gynecol. - 2019. - Vol. 44, N 3. - P. 261-278
15. Minimally invasive surgery when treating endometriosis has a positive effect on health and on quality of work life of affected women M.F. Wullschleger, S. Imboden, J. Wanner, M.D. Mueller Hum. Reprod. - 2020. - Vol. 30, N 3. - P. 553-557.
16. Oxidative damage and mitochondrial DNA mutations with endometriosis S.H. Kao, H.C. Huang, R.H. Hsieh et al. Ann. N. Y. Acad. Sci. – 2015. - Vol. 1042. - P. 186-194.
17. Peritoneal endometriosis is an inflammatory disease J.C. Lousse, A. Van Langendonckt, S. Defrere et al. Front. Biosci. (Elite Ed.). - 2018. - Vol. 4. - P. 23-40.

УДК: 616.441-089.87

ЛАЗЕРНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ И ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ ГЕМОСТАЗ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ В ХИРУРГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Мансуров Ш.Ш.

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

В статье представлены результаты клинических исследований по разработке способа локального интраоперационного гемостаза и улучшение репаративных процессов при операциях на щитовидной железе. Для клинической оценки эффективности предложенного способа сформировано две группы исследования на 237 пациентов со смешанным, узловым и диффузно-токсическим зобам. Основную группу составили 98 пациентов, а группу сравнения-139. В основной группе оперированных больных гемостаз проводилась по разработанной нами методике, а в группе сравнения традиционными способами. Оперативное вмешательство включали тиреоидэктомию, гемитиреоидэктомию и субтотальную тиреоидэктомию. В основной группе больных с целью гемостаза использовали кристаллы порошка Хемобен размером 25-50 мкм из расчета 200 мг на площадь 8-9 см^2, который наносили по поверх раны тонким слоем до образования тонкой полупрозрачной плёнки с последующим облучением раны низкоэнергетическим лазерным излучением (аппарат Согдиана) с длиной волны 0,89 мкм, частотой 500 Гц в течение 2 минут на расстоянии 5 см от раны; затем в течение 5-7 суток ежедневно проводили сеансы облучения тем же лазером с частотой 80 Гц чрескожно в проекции операционной раны. Исследование показали, что применение отечественного гемостатического средство Хемобен обеспечивает полноценный гемостаз, а дополнение методики обработкой операционного поля низкоинтенсивным лазерным излучением усиливает репаративные свойство препарата. Предложенный способ локального гемостаза и улучшения репаративных процессов при операциях на щитовидной железе характеризуется быстрой, эффективной и стойкой остановкой кровотечения, предупреждает развитие лимфо-геморрагических осложнений, а также за счет интра- и послеоперационного лазерного воздействия снижает частоту ранних послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: зоб, тиреоидэктомия, субтотальная тиреоидэктомия, гемитиреоидэктомия, биполярная коагуляция, локальный гемостаз, хемобен, лазерное облучение.

QALQONSIMON BEZ JARROHLIGIDA ASORATLARNI OLDINI OLISH VA DAVOLASHDA LAZER TA'SIRI VA INRAOPERATIV GEMOSTAZ

Mansurov Sh.Sh.
Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Maqolada mahalliy intraoperativ gemostaz usulini ishlab chiqish va qalqonsimon bezdagi operatsiyalar paytida reparativ jarayonlarni yaxshilash bo'yicha klinik tadqiqotlar natijalari keltirilgan. Taklif etilayotgan usulning samaradorligini klinik jihatdan baholash uchun aralash, nodulyar va diffuz toksik guatr bilan og'rigan 237 nafar bemor uchun ikkita tadqiqot guruhi tuzildi. Asosiy guruh 98 nafar bemordan, taqqoslash guruhi esa 139 nafardan iborat edi. Operatsiya qilingan bemorlarning asosiy guruhida gemostaz biz ishlab chiqqan usul bo'yicha, taqqoslash guruhida esa an'anaviy usullar yordamida amalga oshirildi. Jarrohlik aralashuvi tiroidektomiya, hemitiroidektomiya va subtotal tiroidektomiyani o'z ichiga oladi. Bemorlarning asosiy guruhida gemostaz maqsadida 8-9 sm2 maydonga 200 mg dozada 25-50 mikron o‘lchamdagi Hemoben kukuni kristallari qo‘llanilgan, ular yaraga yupqa qatlam bilan surtilgan. yupqa shaffof plyonka hosil bo'ldi, so'ngra jarohatdan 5 sm masofada 2 minut davomida to'lqin uzunligi 0,89 mkm, chastotasi 500 Hz bo'lgan past energiyali lazer nurlanishi (So'g'diyona apparati) bilan yarani nurlantirish; keyin 5-7 kun davomida bir xil lazer bilan 80 Gts chastotada teri orqali jarrohlik yarasining proektsiyasida kundalik nurlanish seanslari o'tkazildi. Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, Chemoben mahalliy gemostatik agentidan foydalanish to'liq gemostazni ta'minlaydi va jarrohlik maydonini past intensiv lazer nurlanishi bilan davolash orqali texnikani qo'shish preparatning reparativ xususiyatlarini oshiradi. Qalqonsimon bezdagi operatsiyalar paytida mahalliy gemostaz va reparativ jarayonlarni yaxshilashning tavsiya etilgan usuli qon ketishini tez, samarali va doimiy nazorat qilish bilan tavsiflanadi, limfogemorragik asoratlarning rivojlanishiga to'sqinlik qiladi, shuningdek, intraoperatif va operatsiyadan keyingi lazer ta'siri tufayli kasallanishni kamaytiradi.

Kalit so'zlar: bo'qoq, tireoidektomiya, subtotal tireoidektomiya, gemitireoidektomiya, bipolyar koagulyatsiya, mahalliy gemostaz, hemoben, lazer nurlanishi.

LASER INFLUENCE AND INTRAOPERATIVE HEMOSTASIS IN THE PREVENTION AND TREATMENT OF COMPLICATIONS IN THYROID SURGERY

Mansurov Sh.Sh.
Andijan state medical institute

Abstract

The article presents the results of clinical studies on the development of a method for local intraoperative hemostasis and improvement of reparative processes during operations on the thyroid gland. For clinical evaluation of the effectiveness of the proposed method, two study groups were formed for 237 patients with mixed, nodular and diffuse toxic goiter. The main group consisted of 98 patients, and the comparison group - 139. In the main group of operated patients, hemostasis was carried out according to the method developed by us, and in the comparison group, by traditional methods. Surgery included thyroidectomy, hemithyroidectomy, and subtotal thyroidectomy. In the main group of patients, for the purpose of hemostasis, Hemoben powder crystals with a size of 25-50 microns were used at the rate of 200 mg per area of 8-9 cm2, which was applied over the wound with a thin layer until a thin translucent film was formed, followed by irradiation of the wound with low-energy laser radiation (Sogdiana apparatus) with a wavelength of 0.89 microns, a frequency of 500 Hz for 2 minutes at a distance of 5 cm from the wound; then, for 5-7 days, percutaneous irradiation sessions with the same laser at a frequency of 80 Hz were performed daily in the projection of the surgical wound. The study showed that the use of the domestic hemostatic agent Hemoben provides complete hemostasis, and the addition of the technique by treating the surgical field with low-intensity laser radiation enhances the reparative properties of the drug. The proposed method for local hemostasis and improvement of reparative processes during thyroid surgery is characterized by a quick, effective and stable stop of bleeding, prevents the development of lympho-hemorrhagic complications, and also reduces the frequency of early postoperative complications due to intra- and postoperative laser exposure.

Keywords: goiter, thyroidectomy, subtotal thyroidectomy, hemithyroidectomy, bipolar coagulation, local hemostasis, chemobene, laser irradiation.

Введение. Хирургия щитовидной железы (ЩЖ) развивалась на протяжении трех столетий: с 19 века, когда она зародилась, хирургия ЩЖ прошла фазу стабилизации и фазу огромных инноваций благодаря непрерывным технологическим усовершенствованиям [3, 4]. На первых двух исторических этапах основные успехи были достигнуты за счет совершенствования протоколов анестезии, профилактики инфекций и основных гемостатических процедур. Кровотечение является потенциально опасным для жизни осложнением после операции на ЩЖ. Распространенность кровотечений

составляет 0,36–4,3 % [1, 5]. Частота послеоперационной гематомы шеи при операциях на ЩЖ, требующих повторной операции, колеблется от 0 до 9,1% и является наиболее частой причиной возвращения в операционную. Смертность от кровотечения после тиреоидэктомии колеблется в пределах 1,19% [6].

В течение многих лет наиболее распространенным способом пересечения основных сосудистых ножек ЩЖ была техника зажима и перевязки. В качестве альтернативы стали применять биполярную электрокоагуляцию, но только для очень мелких сосудов [7, 8]. Этот способ гемостаза по-прежнему считается наиболее подходящим в хирургии ЩЖ. Другие гемостатические способы, внедренные в последнее десятилетие, оказались потенциально очень востребованными в хирургии шеи и, в частности, в хирургии ЩЖ. Этот новый класс инструментов обычно более известен как «энергетические устройства», потому что все они используют различные формы энергии, такие как радиочастоту или ультразвук [2, 9, 10].

Но необходимо принять во внимание, что речь идет не только о кровотечениях из достаточно крупных сосудов, которые можно лигировать или использовать выскоэнергетические устройства и ультразвук и тем самым остановить кровотечение, но и о чрезмерной диффузной кровоточивости, характерной для диффузного токсического зоба, которая также может приводить к послеоперационным осложнениям, но причины ее развития и возможные методы коррекции в литературе описаны недостаточно.

Также остается нерешенным вопрос о четких показаниях к применению местного гемостаза при операциях на ЩЖ. В связи с чем разработка и применение высокоэффективных отечественных гемостатических средств местного значения является актуальной задачей современной экспериментальной и клинической медицины.

Целью исследования является улучшение результатов хирургических вмешательств на щитовидной железе путем снижения риска развития ранних послеоперационных осложнений за счет совершенствования способа достижения гемостаза и усиления репаративной активности.

Материалы и методы. Для клинической оценки эффективности предложенного способа дополнения гемостатическим и противовоспалительным эффектом различных операций на ЩЖ сформировано две группы исследования из 237 пациентов с патологией ЩЖ, требующей оперативного лечения. Все больные оперированы на базе клиники Андижанского Государственного медицинского института и в отделении эндокринной хирургии Андижанского областного эндокринологического диспансера за период с 2020 по март 2023 года. Все пациенты были распределены на две группы. В основную группу включено 98 пациентов,

оперированных с 2022 по март 2023 гг. с использованием предложенной методики операции. Группу сравнения составили 139 пациентов, которые были оперированы за 2020-2021 гг. по традиционной схеме операций. С учетом того, что данное исследование направлено на оценку эффективности интраоперационного применения отечественного средства «Хемобен» при вмешательствах на ЩЖ, критерием включения в анализ послужило только наличие доброкачественной патологии с необходимостью резекции или тотального удаления органа. Включены пациенты с такими заболеваниями как смешанный зоб, узловой зоб и диффузный токсический зоб.

Проведенные нами экспериментальные исследования на лабораторных животных-белые б/п крысы самцы весом 320-350 г в количестве 24 особей позволили обозначить основные преимущества интраоперационного применения отечественного гемостатичекого средства Хемобен. Для оценки эффекта гемостаза, производилась расширенная резекция не только левой доли щитовидной железы, но левых и нижних подчелюстных лимфатических и слюнных желез. Это способствовало вызвать обильное кровотечение, а также создавалось возможность оценки воспалительного и спаечного процесса этой области в эксперименте. В контрольной группе животных интраоперационный гемостаз проводился биполярной электрокоагуляцией, а в опытной с целью гемостаза использовали гемостатичекое средство Хемобен в сочетании лазерным облучением. Кровоостанавливающий порошок Хемобен сохраняет кровоостанавливающее свойство в течение длительного времени при разрезах, выполненных в экспериментальной области шеи. Это, в свою очередь, позволяет осуществлять ведение и профилактику кровотечения при операциях на органах и тканях с высоким риском кровотечения в области шеи. Было доказано, что этот препарат способствует достижению стойкого гемостаза. При этом дополнение операции низкоэнергетическим лазерным облучением области вмешательства усиливает локальные репаративные процессы. В свою очередь сочетанное действие этих двух агентов, а именно химического – порошок Хемобен и физического – лазерное воздействие, на фоне ускорения процессов регенерации обеспечивает снижение риска формирования грубого спаечного процесса. Эти факторы позволили определить направления для разработки способа для применения в условиях клинической практики.

Результаты и их обсуждение. Оперативные вмешательства включали тотальную тиреоидэктомию (ТТЭ), гемитиреоидэктомию (ГТЭ) и субтотальную тиреоидэктомию (СТТЭ) (таблица 1).

Таблица 1.

Распределение больных на группы для исследования в зависимости от патологии ЩЖ и вида операции.

Объем оперативных вмешательств	Смешанный зоб		Узловой зоб		ДТЗ		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Группа сравнения								
Тиреоидэктомия	59	42,4%	34	24,5%	15	10,8%	108	77,7%
Гемитиреоидэктомия	0	0,0%	17	12,2%	0	0,0%	17	12,2%
Субтотальная тиреоидэктомия	12	8,6%	0	0,0%	2	1,4%	14	10,1%
Всего	71	51,1%	51	36,7%	17	12,2%	139	100,0%
Основная группа								
Тиреоидэктомия	41	41,8%	24	24,5%	11	11,2%	76	77,6%
Гемитиреоидэктомия	0	0,0%	12	12,2%	0	0,0%	12	12,2%
Субтотальная тиреоидэктомия	9	9,2%	0	0,0%	1	1,0%	10	10,2%
Всего	50	51,0%	36	36,7%	12	12,2%	98	100,0%
Все пациенты								
Тиреоидэктомия	100	42,2%	58	24,5%	26	11,0%	184	77,6%
Гемитиреоидэктомия	0	0,0%	29	12,2%	0	0,0%	29	12,2%
Субтотальная тиреоидэктомия	21	8,9%	0	0,0%	3	1,3%	24	10,1%
Всего	121	51,1%	87	36,7%	29	12,2%	237	100,0%

Поставлена задача разработать способ местного гемостаза, который предполагает достижения эффективного гемостаза, уменьшения воспалительного процесса и предупреждения развития спаечного процесса.

В группе сравнения при операциях на ЩЖ интраоперационный гемостаз осуществлялся традиционными методами, а в основной группе по разработанной нами методике локального интраоперационного гемостаза.

Способ локального интраоперационного гемостаза. Способ отличается следующими техническими моментами после выполнения основных этапов операции на щитовидной железе:

- для интраоперационного гемостаза остановки кровотечения использовали кристаллы отечественного гемостатического порошка Хемобен размером 25-50 мкм из расчета 200 мг на площадь 8-9см^2, который наносится поверх раны тонким слоем до образования тонкой полупрозрачной пленки;
- далее проводили облучение раны низкоэнергетическим лазерным излучением (отечественный аппарат «Согдиана») с длиной волны 0,89 мкм, частотой 500 Гц в течение 2 минут на расстоянии 5 см от раны; затем в течение 3-7 суток (в зависимости от объема оперативного вмешательства) ежедневно

проводили сеансы облучения тем же лазером с частотой 80 Гц чрескожно проекцию операционного поля.

Выделены следующие преимущества применения данного способа:

- быстрый, эффективный и стойкий гемостаз;
- минимальное повреждение тканей паренхимы железы, в том числе электрокоагулятором;
- предупреждение лимфореи и скопления сером в ране;
- отсутствие необходимости удаления излишков гемостатика Хемобен из раны;
- снижение воспалительного процесса при лазерном воздействии с частотой 500 Гц;
- предупреждение роста соединительной ткани и формирования рубцов при лазерном воздействии с частотой 80 Гц.

В процессе клинических исследований мы анализировали частоту ранних послеоперационных осложнений после операции ТТЭ, СТТЭ и ГТТЭ, результаты которых представлены в таблице 2.

Таблица 2

Частота ранних послеоперационных осложнений в целом по группам.

Осложнения	Группа сравнения (n=139)		Основная группа (n=98)	
	кол-во	%	кол-во	%
Кровотечение	4	2,9%	0	0,0%
Гематома в зоне операции	8	5,8%	1	1,0%
Лимфорея	3	2,2%	1	1,0%
Ограниченные жидкостные скопления в зоне операции	3	2,2%	1	1,0%
Трахеомаляция	1	0,7%	0	0,0%
Паралич голосовых связок	24	17,3%	7	7,1%
Стойкий (постоянный) парез гортани	3	2,2%	1	1,0%
Гипопаратиреоз (транзиторный)	8	5,8%	2	2,0%
Нагноение раны	3	2,2%	1	1,0%
Больных с осложнениями	41	29,5%	10	10,2%
χ^2	12,667; Df=1; p<0,001			

В целом по группам паралич голосовых связок в группе сравнения отмечен в 24 (17,3%) случаях. В основной группе данное же осложнение отмечено в 2,5 раза реже – 7 (7,1%). В основной группе в несколько раз было меньше и стойкого пареза гортани, гипопаратиреоза. Но самая существенная разница отмечена в резком снижении лимфо-геморрагических осложнений

(12,667; Df=1; p<0,001). Всего в группе сравнения отмечено 41 (29,5%) осложнений, тогда как в основной группе лишь 10 (10,2%).

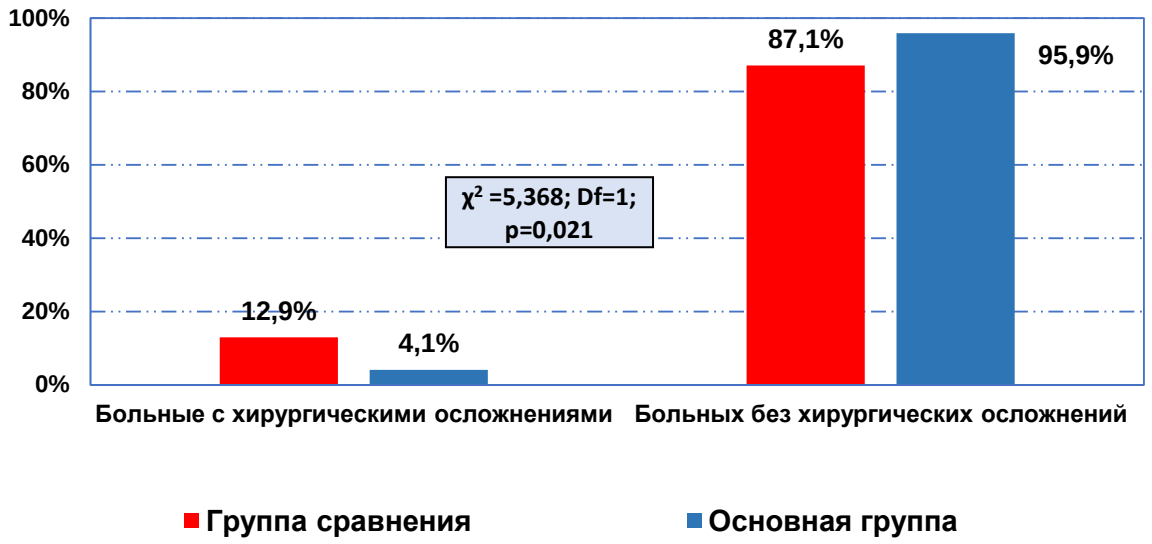


Рисунок 1. Доля хирургических послеоперационных осложнений.

Если выделить хирургические послеоперационные осложнения (рисунок 1), то становится очевидным, что в группе сравнения больных с таковыми было в 3 раза больше – 12,9%, чем в основной группе – 4,1%. Соответственно, доля больных без хирургических осложнений повысилась с 87,1% до 95,9% (5,368; Df=1; p=0,021).

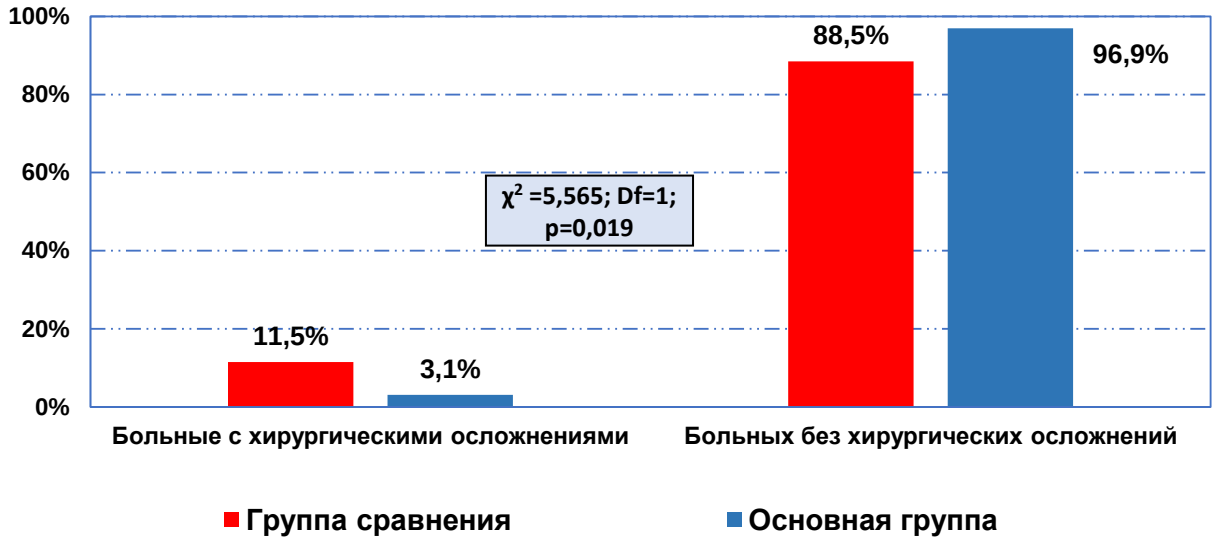


Рисунок 2. Доля хирургических лимфо-геморрагических послеоперационных осложнений.

Приблизительно схожая картина при анализе только лимфо-геморрагических послеоперационных осложнений (рисунок 2). В группе сравнения осложнения развились у 16 (11,5%), в основной у 3 (3,1%). Благодаря чему доля больных без осложнений увеличена с 88,5% до 96,9% (χ^2 =5,565; Df=1; p=0,019).

Следующий график хорошо демонстрирует долю всех хирургических осложнений независимо от типа вмешательства (рисунок 3). Верхние и нижние столбцы обратно пропорционально демонстрируют по типу «симптома ножниц» снижение послеоперационных осложнений с ростом доли больных без осложнений в основной группе. Если обобщить, то получается, что в группе сравнения было 18 (12,9%) больных с осложнениями против 4 (4,1%) в основной группе (χ^2 =5,368; Df=1; p=0,021). Соответственно, доля больных без осложнений повысилась с 87,1% в группе сравнения до 95,9% в основной группе.

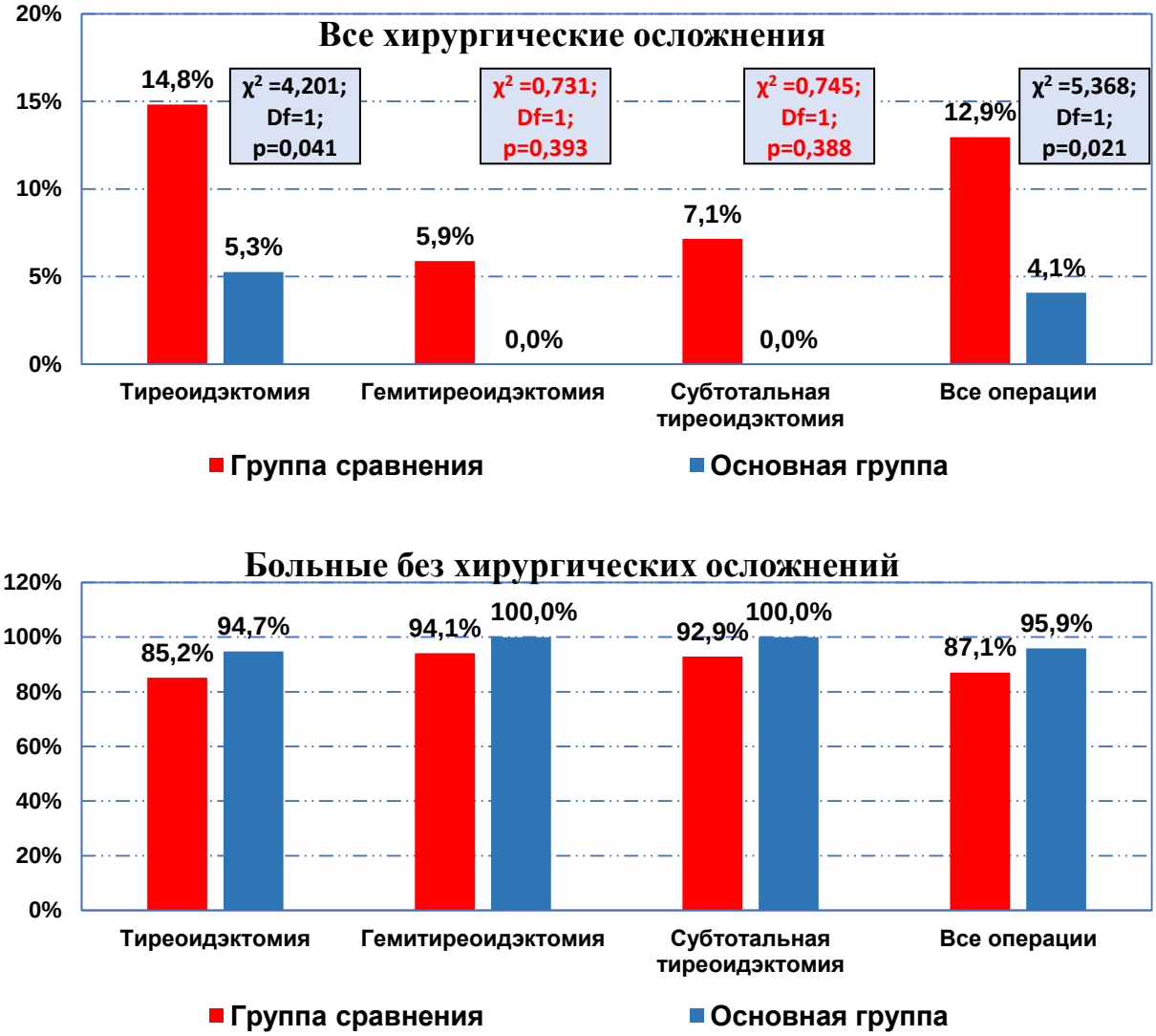


Рисунок 3. Доля всех хирургических послеоперационных осложнений после различных вмешательств.

При анализе доли лимфо-геморрагических хирургических (рисунок 4) картина аналогичная. При ТТЭ в группе сравнения было 14 (13,0%) осложнений, в основной группе - 3 (3,9%), что в 3 раза меньше (χ^2 =4,324; Df=1; p=0,038). При ГТЭ и СТТЭ в основной группе осложнений не отмечено. Если суммировать все операции, то в группе сравнения зарегистрировано 16 (11,5%)

больных с осложнениями против 3 (3,1%) в основной группе (χ^2 =5,565; Df=1; p=0,019). Соответственно, доля больных без осложнений повысилась с 88,5% в группе сравнения до 96,9% в основной группе.

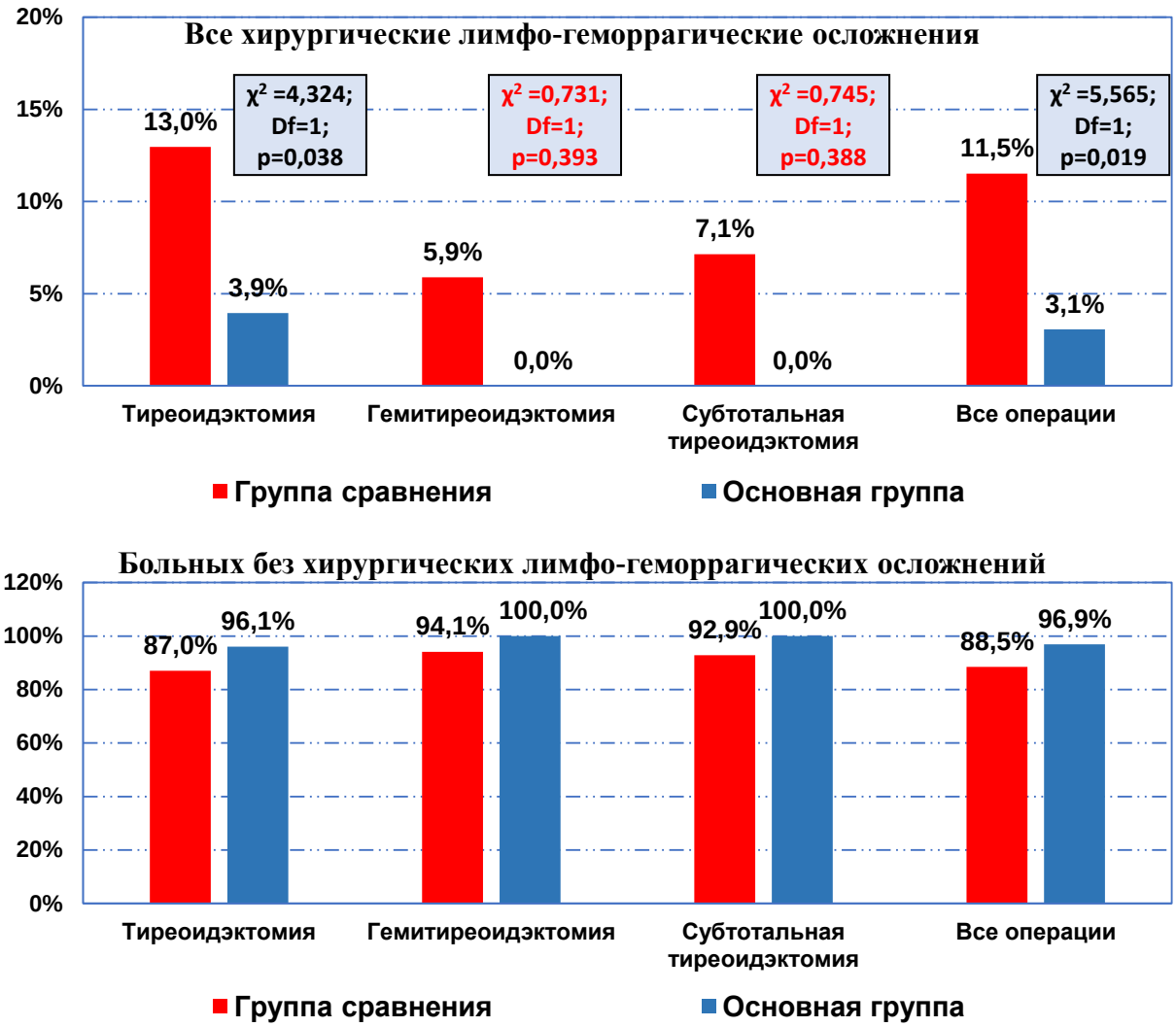


Рисунок 4. Доля всех хирургических лимфо-геморрагических послеоперационных осложнений после различных вмешательств.

Количество и степень тяжести осложнений в первую очередь влияют на сроки лечения. При всех видах операций время, проведенное больными в реанимации и в отделении, достоверно было меньше в основной группе (таблица 3). Следующий график показывает уменьшение количества койко-дней в основной группе за счет снижения осложнений в раннем послеоперационном периоде (рисунок 5). Среднее количество койко-дней в реанимации в группе сравнения составило 1,4±0,6 против 1,2±0,4 в группе сравнения (t=2,64; p<0,05); в отделении в группе сравнения составило 4,6±0,9 против 3,7±0,7 в группе сравнения (t=9,16; p<0,05); всего после операции в группе сравнения составило 6,0±1,1 против 4,9±0,8 в группе сравнения (t=8,64; p<0,05).

Таблица 3.

Количество койко-дней после различных операций (сутки: M±δ).

Показатель	Группа сравнения		Основная группа		Достоверность	
	M	δ	M	δ	t	P
ТТЭ						
В реанимации	1,4	0,6	1,2	0,4	2,11	<0,05
В отделении	4,7	0,8	3,8	0,7	8,54	<0,05
Всего после операции	6,1	1,1	5,0	0,9	7,68	<0,05
ГТЭ						
В реанимации	1,2	0,4	1,1	0,3	1,08	<0,05
В отделении	4,3	0,8	3,5	0,7	2,75	<0,05
Всего после операции	5,5	1,0	4,6	0,8	2,75	<0,05
СТТЭ						
В реанимации	1,4	0,7	1,1	0,4	1,17	<0,05
В отделении	4,4	0,9	3,6	0,5	2,75	<0,05
Всего после операции	5,8	1,0	4,7	0,5	3,40	<0,05

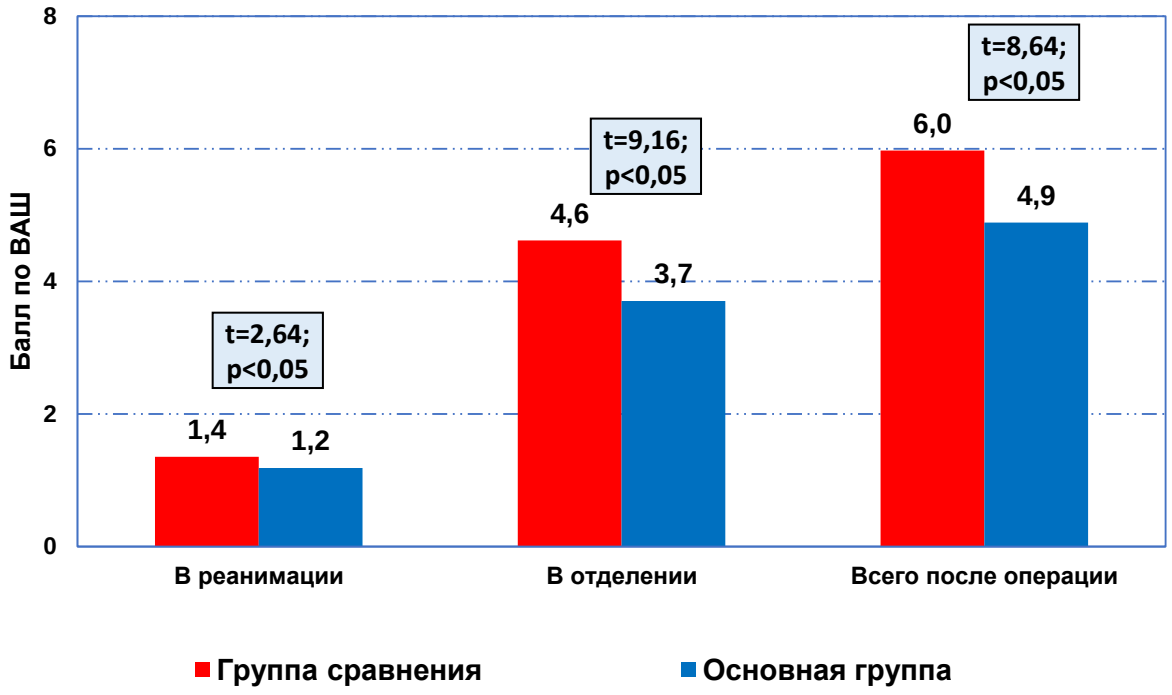


Рисунок 5. Количество койко-дней после всех операций (сутки: M±δ).

Таким образом, сравнительный анализ результатов операций на щитовидной железе показал, что предложенный способ характеризуется хорошим гемостатическим и противовоспалительным эффектом, что проявилось в снижении общей частоты осложнений с 29,5% (41 из 139 пациентов в группе сравнения) до 10,2% (10 из 98 пациентов в основной группе; χ^2=12,667; df=1; p<0,001). При этом доля хирургических осложнений

уменьшилась с 12,9% (18 пациентов в группе сравнения) до 4,1% (4 пациента в основной группе; χ^2=5,368; df=1; p=0,021), в свою очередь частота лимфо-геморрагических осложнений сократилась с 11,5% (16 пациентов в группе сравнения) до 3,1% (3 пациента в основной группе; χ^2=5,565; df=1; p=0,019). Улучшение качества послеоперационной реабилитации позволило сократить период наблюдения в отделении реанимации с 1,4±0,6 до 1,2±0,4 суток (t=2,64; p<0,05), в отделении с 4,6±0,9 до 3,7±0,7 суток (t=9,16; p<0,05) и в целом весь послеоперационный период с 6,0±1,1 до 4,9±0,8 суток (t=8,64; p<0,05).

Выводы.

1. Предложенный способ локального гемостаза и улучшения репаративных процессов при операциях на щитовидной железе характеризуется быстрой, эффективной и стойкой остановкой паренхиматозного кровотечения, предупреждает развитие лимфореи, а также за счет интра- и послеоперационного лазерного воздействия снижает интенсивность воспалительного процесса (частота 500 Гц) и риск формирования рубцовых изменений (частота 80 Гц).
2. Сравнительный анализ результатов операций на щитовидной железе показал, что предложенный способ характеризуется не только хорошим гемостатическим, но и противовоспалительным эффектом, что проявилось в снижении общей частоты осложнений с 29,5% до 10,2% (p<0,001), при этом доля хирургических лимфо-геморрагических осложнений сократилась с 11,5% до 3,1% (p=0,019), а улучшение качества послеоперационной реабилитации позволило сократить послеоперационный период наблюдения с 6,0±1,1 до 4,9±0,8 суток (p<0,05).

Использованная литература:

1. Гринцов А. Г., Матийцив А. Б., Ахрамеев В. Б., Гринцов Г. А., Пилюгин Г. Г Меры предупреждения интраоперационных кровотечений при больших и гигантских доброкачественных новообразованиях щитовидной железы // Таврический медико-биологический вестник 2021, том 24, № 2 с.35-39
2. Кваченюк А.Н. , Гулько О.Н. , Супрун И.С. , Негриенко К.В. Применение электросварочной технологии как основного метода диссекции и гемостаза в эндокринной хирургии // Ендокринологія’ 2017, ТОМ 22, № 3 с. 262-266
3. Куликовский В.Ф., Карпачев А.А., Ярош А.Л. и др. Анализ результатов хирургического лечения заболеваний щитовидной и паращитовидной

желез. // Таврический медикобиологический вестник. 2017. №3-2. С.151-156.

4. Лебедева Д.В., Ильичева Е.А., Григорьев Е.Г. Современные аспекты хирургического лечения диффузного токсического зоба // Сибирский медицинский журнал (Иркутск), 2019, № 3 с.28-35
5. Липатов В.А., Ершов М.П., Сотников К.А., Ушанов А.А., Новикова Н.В., Константинова Ю.Е., Современные тенденции применения локальных аппликационных кровоостанавливающих средств \\ Научный электронный журнал «INNOVA»; - 2016; №2 (3) с. 64-69
6. Doran HE, Wiseman SM, Palazzo FF, Chadwick D, Aspinall S. Post-thyroidectomy bleeding: analysis of risk factors from a national registry. Br J Surg. 2021 Jul 23;108(7):851-857. doi: 10.1093/bjs/znab015.
7. Kadem SG, Alabbood MH. Safety and Efficacy of Bipolar Radiofrequency Ablation Device in Hemostasis during Thyroidectomy in Comparison with Ultrasonic Scalpel: A Comparative Study. *Indian J Endocrinol Metab* 2019;23:76-80. 10.4103/ijem.IJEM_519_18
8. Scaroni M, von Holzen U, Nebiker CA. Effectiveness of hemostatic agents in thyroid surgery for the prevention of postoperative bleeding. Sci Rep. 2020 Feb 4;10(1):1753. doi: 10.1038/s41598-020-58666-4.
9. Testini M, et al. The effectiveness of FloSeal matrix hemostatic agent in thyroid surgery: a prospective, randomized, control study. *Langenbecks Arch Surg*. 2019;**394**:837–842. doi:10.1007/s00423-009-0497-5.
10. Zhang L, Li N, Yang X, et al. A meta-analysis comparing the outcomes of LigaSure Small Jaw versus clamp-and-tie technique or Harmonic Focus Scalpel in thyroidectomy. *Medicine (Baltimore)* 2017;96:e6141. 10.1097/MD.0000000000006141

УЎК: 616-083.98

РЕЖАЛИ ГЕМОДИАЛИЗ ФОНИДА ОЁҚЛАР ДИАБЕТИК ГАНГРЕНАСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Бабаджанов Б.Д., Матмуротов К.Ж., Саитов Д.Н., Сафаров Ф.А., Сапаева Ш.Б.

Тошкент тиббиёт академияси

Аннотация

Мақсад режали гемодиализ фонида оёқлар диабетик гангренаси бўлган беморларни даволаш натижаларини яхшилашдан иборат булди.

Материаллар ва усуллар. Ушбу илмий-тадқиқот ишида режали гемодиализ фонида оёқлар диабетик гангренаси бўлган 147 нафар беморларни жарроҳлик йўли билан даволаш натижалари таҳлил қилинди, бунда оёқларда турли хил жарроҳлик операциялари амалга оширилган. Беморлар 2016-2023 йилларда Тошкент тиббиёт академияси кўп тармоқли клиникасининг йирингли жарроҳлик бўлимида стационар даволашда бўлганлар.

Натижалар. Комбинирланган каминвазив амалиётларнинг бажарилиши (асосий гурух (n=68)) бўйича такомиллаштирилган жаррохлик стратегияси 73,5% ҳолларда яхши натижаларга олиб келди (p>0,05), бу таққослаш гуруҳидаги беморларга (58,2%) қараганда анча юқори хисобланади. Ушбу олиб борилган жаррохлик тактикаси натижасида амалиётдан кейинги даврда ўлим ҳолатларининг паст даражаси қайд этилган - 4,4% (n=3) (таққослаш гуруҳида - 13,9% (n=11)) (p>0,05).

Хулоса. Сурункали буйрак етишмовчилиги фонида ДПС билан панжа гангренаси бўлган беморларда комбинацияланган эндоваскуляр амалиётларни амалга ошириш оёқ панжасини функционал фаолияти сақланиб қолинишини 59,4 дан 72,3% гача (p>0,05), таянч-ҳаракатланиш фаолиятини 78,3 дан 90,7% гача яхшилайди (p>0,05) ва ўз навбатида оёқлар юқори ампутациялари частотасини 21,5 дан (n=17) 8,8% (n=6) гача камайтиради (p>0,05).

Калит сўзлар: қандли диабет, режали гемодиализ, сурункали буйрак етишмовчилиги, диабетик гангрена.

IMPROVING THE TREATMENT OF PATIENTS WITH DIABETIC GANGRENA OF THE LEGS ON THE BACKGROUND OF SCHEDULED HEMODIALYSIS

Babadjanov B.D., Matmurotov K.J., Saitov D.N., Safarov F.A., Sapaeva Sh.B.
Tashkent medical academy

Abstract

Purpose: to improve the results of treatment of patients with diabetic gangrene of the legs against the background of scheduled hemodialysis.

Materials and methods. In this research, the results of surgical treatment of 147 patients with diabetic gangrene of the legs on the background of scheduled hemodialysis were analyzed, in which various surgical operations were performed on the legs. The patients underwent inpatient treatment in the purulent surgery department of the multidisciplinary clinic of the Tashkent Medical Academy in 2016-2023.

Results. Improved surgical strategy for the performance of combined minimally invasive procedures (main group (n=68)) resulted in good results in 73.5% of cases (r>0.05), which is significantly higher than in patients in the comparison group (58.2%). . As a result of this surgical technique, a low rate of mortality in the postoperative period was noted - 4.4% (n=3) (in the comparison group - 13.9% (n=11)) (r>0.05).

Conclusion. Performing combined endovascular procedures in patients with gangrene of the paw with DFS against the background of chronic kidney failure, preserved the functional activity of the paw from 59.4 to 72.3% (r>0.05), locomotor activity from 78.3 improves up to 90.7% (r>0.05) and in turn reduces the frequency of upper leg amputations It reduces from 21.5 (n=17) to 8.8% (n=6) (r>0.05).

Keywords: diabetes, scheduled hemodialysis, chronic kidney failure, diabetic gangrene.

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ГАНГРЕНОЙ НОГ НА ФОНЕ ПЛАНОВОГО ГЕМОДИАЛИЗА

Бабаджанов Б.Д.,Матмуротов К.Ж., Саитов Д.Н., Сафаров Ф.А., Сапаева Ш.Б.
Ташкентская медицинская академия

Аннотация

Цель: улучшить результаты лечения больных диабетической гангреной нижних конечностей на фоне планового гемодиализа.

Материалы и методы. В исследовании проанализированы результаты хирургического лечения 147 больных диабетической гангреной нижних конечностей на фоне планового гемодиализа, при которых выполнялись различные хирургические операции на нижних конечностей. Больные находились на стационарном лечении в отделении гнойной хирургии многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии в 2016-2023 годах.

Результаты. Усовершенствованная стратегия выполнения комбинированных малоинвазивных вмешательств у пациентов основной группы (n=68) в 73,5% случаев приводила к хорошим результатам (p>0,05), что достоверно больше, чем у пациентов группы сравнения (58,2%). В данной группе пациентов в послеоперационном периоде отмечался низкий показатель летального исхода – 4,4% (n=3) (в группе сравнения 13,9% (n=11)) (p>0,05).

Заключение. Выполнение комбинированным малоинвазивных эндоваскулярных вмешательств у больных с гангреной стопы при СДС на фоне хронической почечной недостаточности улучшает функциональную сохранность стопы с 59,4 до 72,3% (p>0,05), опорно-двигательную сохранность с 78,3 до 90,7% (p>0,05) и снижает частоту высоких ампутаций нижних конечностей с 21,5 (n=17) до 8,8% (n=6) (p>0,05).

Ключевые слова: сахарный диабет, плановый гемодиализ, хроническая почечная недостаточность, диабетическая гангрена.

Муаммонинг долзарблиги. Қандли диабет касаллиги - дунёдаги энг кенг тарқалган эндокрин касалликдир. 2023 йил учун IDF Diabetes Atlas маълумотларига кўра, дунёда 630 миллион қандли диабет билан касалланган бемор рўйхатга олинган ва башоратларга кўра, 2045 йилга келиб 1 миллиард одам диабетдан азият чекади [1]. 2021 йилги статистик маълумотларга кўра, мамлакатимизда 3 582 865 нафар беморда ҚД ташхиси қўйилган [2, 3].

Мутахассислар сўнгги 20-30 йил давомида қандли диабет муаммоси ва унинг асоратларини мунтазам ўрганиб келмоқдалар. Бу йилларда ҚД этиопатогенезининг турли назариялари таклиф қилинган ва касалликнинг ривожланишининг асосий омиллари аниқланган. XX асрнинг охирига келиб, кўпчилик олимлар қандли диабетда патологик жараёнга бир вақтнинг ўзида бир қатор тўқималар, органлар ва тизимлар жалб бўлиши тўғрисида умумий консенсусга келишган. ҚДнинг энг оғир ва хавфли асоратларидан бири оёқларнинг зарарланишидир [4, 5, 7].

Биламизки, оёклар артерияларида атеросклеротик зарарланишлар хисобига беморларнинг 27-43%ида артериал тизимнинг дистал оқимни бузилиши намоён булади, бу эса уз навбатида тиззадан пастки сохаларда кичик ва урта улчамли артерияларнинг кушма стенози ёки окклюзияси пайдо булиши мумкинлигини билдиради [8]. Бунда, болдир артерияларининг атеросклерози ривожланган коллатерал тармоғи туфайли улар орасида узоқ вақт давомида клиник аломатларсиз кечиши мумкин. Агар тибиал артериялардан камида

биттаси ўзгармаган бўлса яъни уз фаолиятини тулик бажарса, ишемик аломатлар бўлмаслиги мумкин [9, 10]. Ўтган ўн йилликлар давомида атеросклерознинг «эволюцияси» кузатилди ва даволаш стратегиялари маълум даражада ўзгарди. Кўп қаватли окклюзиялар ва тизза артерияларининг зарарланиши бўлган беморларнинг сони ортиб бормоқда, бу эса анъанавий қон томир жарроҳлик имкониятларини пасайтиради. Шу сабабли беморларнинг 30% дан ортиғида стандарт реконструктив операцияни амалга ошириш имконияти йўқ [11]. Бунинг натижасида оёқлар бирламчи юқори ампутацияларни амалга оширилиши ўлим ҳолатларини ошиши билан бирга кузатилади ва 21-44% га етади [12].

Беморларда оёқлар периферик артерияларининг окклюзион-стенотик зарарланиши кўп холларда ушбу касалликлар билан биргаликда учрайди ва бир қанча ўзига хос хусусиятларга эга:

- 4,9-12,8% ҳолатларда қандли диабет билан;
- бош-бўйин сохаси магистрал артериялари зараланиши 17,5-23,7% ҳолларда,
- юрак ишемик касаллиги 52,7-58,4%;
- артериал гипертензия 92% ҳолларда [12, 13].

Оёқлар критик ишемияси (ОКИ) – бу икки ҳафта давомида доимий оғриқ (ўктин-ўктин кучайувчи), оёқлар панжасида трофик жарохатларнинг мавжудлиги билан тавсифланади, ушбу холат эса ўз навбатида Фонтейн-Покровский классификацияси бўйича 3-4 даража ва Рутерфорд таснифи бўйича 4-6 босқичларга мос келади. Ер юзида ОКИ билан касалланиш частотаси йилига 100 000та кишига 50-100та ҳолатни ташкил қилиши айтиб ўтилган [13]. Ушбу контингент беморларида 25-30% холатларда оёқларда кузатиладиган критик ишемиянинг сабаби бўлиб тибиал артерияларининг (кўп ҳолатларда тиззадан пастдаги хар бир артериянинг) окклюзион-стенотик зарарланиши кўрсатилади [14]. Бундай холатдаги беморларнинг атиги 23-80% холлардагина артериал қон айланишини тикланишини амалга оширишга муваффақ бўлинади ва умумий хисобда 16% беморларда бирламчи сон юқори ампутациясини амалга оширилишига мажбур бўлинади [15].

Тадқиқотнинг мақсади режали гемодиализ фонида оёқлар диабетик гангренаси бўлган беморларни даволаш натижаларини яхшилашдан иборат булди.

Материал ва текшириш усуллари. Ушбу илмий-тадқиқот ишида режали гемодиализ фонида оёқлар диабетик гангренаси бўлган 147 нафар беморларни жарроҳлик йўли билан даволаш натижалари таҳлил қилинди, бунда оёқларда турли хил жарроҳлик операциялари амалга оширилган. Беморлар 2016-2023 йилларда Тошкент тиббиёт академияси кўп тармоқли клиникасининг

йирингли жарроҳлик бўлимида стационар даволашда бўлганлар. Даволашнинг жарроҳлик усулининг жарроҳлик тактикасига қараб, беморлар 2 гуруҳга бўлинган. 1-гуруҳ (таққослаш) 2016-2018 йилларда стационар даволашга ётқизилган 79 нафар (53.8 %) бемордан ташкил топди. Ушбу беморларда эндоваскуляр реваскуляризацияловчи амалиётлари ва кичик операциялар болдир ва панжа периферик артерияларининг зарарланиш хусусиятини ҳисобга олмаган ҳолда анъанавий усулда амалга оширилди.

Асосий ҳисобланган 2-гуруҳга 2019-2023 йилларда шу бўлимда стационар даволанишга ётқизилган 68 нафар (46,2%) бемор киритилди. Уларда оёқларнинг периферик артерияларида эндоваскуляр реваскуляризацияловчи амалиётлар тибиал артерияларнинг зарарланиш хусусиятини ҳисобга олган ҳолда такомиллаштирилган комбинирланган усули бўйича амалга оширилди.

Операция билан бир қаторда гемодиализ дастури фонида оёқлар диабетик гангренаси бўлган барча беморлар тизимли антибактериал, икки марта антиагрегант, томирларни кенгайтириш бўйича терапия ва даволаш чора-тадбирлари интенсив комплексини олдилар. Шуни ҳам таъкидлаш керакки, барча беморлар режали гемодиализда бўлиб, бу бизнинг жарроҳлик йўли билан даволаш тактикамизни адекват инфузион терапия ва катетер терапиясини ўтказиш нуқтаи назаридан мураккаблаштирди, чунки бизнинг тиббиёт мажмуамизда гемодиализ ўтказиш имконияти йўқ ва ҳар 3 кунда беморлар бошқа тиббиёт муассасасига боришга мажбур бўлдилар. Таққослаш гуруҳидаги беморларда жарроҳлик амалиёти стратегиясини танлашда периферик артериал оқимнинг зарарланиш даражаси, патологик жараённинг табиати ва бактериал флоранинг антибактериал препаратларга таъсирчанлиги ҳисобга олинган.

Асосий гуруҳдаги беморларда эндоваскуляр жарроҳлик амалиётлари ушбу диссертациянинг батафсил тавсифланган тибиал артерияларнинг зарарланиш хусусиятини ҳисобга олган ҳолда бизнинг такомиллаштирилган услубиятимиз бўйича амалга оширилди.

Асосан, текширилган беморларда ҚДнинг кечиши оғир даражада, деб баҳоланди, уларда нишон аъзолар ва тизимлардаги органик ўзгаришлар фонида асоратларнинг клиник белгилари мавжуд эди. Зарарланган аъзоларни яхшилашга қаратилган даволаш тактикасига тузатишлар киритилишига қарамасдан, бу беморларда операциядан олдин тегишли тайёргарлик ва операциядан кейинги даврда махсус тарзда олиб бориш талаб қилинди. Зарарланган панжалардан ташқари бошқа аъзоларда оғишлар аниқланмаган беморлар сони 4та (3,8%) бўлди. Узоқ муддатли тўлиқ комплексли даволаш туфайли уларда анча ижобий натижаларга эришилди. Режали гемодиализ фонида эндоваскуляр реваскуляризацияловчи жарроҳлик амалиётлари

ўтказилган беморларга ДПСнинг ишемик ва нейроишемик шакллари ташхиси қўйилган (1-жадвал).

Артериал қон оқимининг окклюзив-стенозли зарарланишлари ва периферик асаб тугунларининг зарарланиш белгилари билан боғлиқ бўлган ОПЙНЖнинг пайдо бўлиши, яъни ДПСнинг нейроишемик шакли текширилган беморларнинг 139 тасида (94,6%), нейропатик шакли - 8 тасида (5,4%) аниқланди. ДПСнинг нейроишемик шакли бўлган барча беморлар эндоваскуляр реваскуляризация (балонли ангиопластика) амалга оширилди. Нейропатик шаклда эндоваскуляр амалиётларга эҳтиёж қолмади ва фақат операциядан кейинги асоратлар хавфи юқори бўлган асосий гуруҳдаги беморларда артерия ичида катетер терапияси (АИКТ) амалга оширилди.

1-жадвал

ДПС шаклига кўра беморларнинг тақсимланиши.

ДПС шакли	Асосий гуруҳ, (n=68)		Таққослаш гуруҳи, (n=79)		χ2	p
	абс.	%	абс.	%		
Нейропатик	3	4,4	5	6,3	0,000	<0,05
Нейроишемик	65	95,6	74	93,7	2,803	<0,05
Жами	68	100	79	100	32,968	<0,001

Таққослаш гуруҳидаги беморларнинг 66,1%да ва асосий гуруҳдагиларнинг 67,9%да ҳамроҳ касалликлар ташҳисланди. Ҳамроҳ касалликлардан юрак ишемик касаллиги (ЮИК) - 46,1%да, гипертония ва диабетик энтеропатия (ДЭП) энг кўп учради. Бошқа аъзолар ва тизимларнинг касалликлари (диабетик ретинопатия, артериал гипертензия) камроқ кузатилган.

Шундай қилиб, беморларнинг катта қисмини кечиктирилган касалхонага ётқизиш, оғир даражадаги интоксикациянинг мавжудлиги, ҳамроҳ касалликлари бўлган кекса одамларнинг сони кўплиги операциядан кейинги даврда асоратларнинг ривожланишига ёрдам берадиган нохуш ҳолат бўлиб, бу ОДГ бўлган беморларни жарроҳлик йўли билан даволаш танлаш ва уларни олиб бориш усулини қийинлаштирди. Панжадаги патологик жараён кўпинча бармоқлар соҳасида локализация қилинди: асосий гуруҳда бундай беморлар 21 (30,9%), таққослаш гуруҳида - 26 (32,9%)ни ташкил қилди. Панжанинг дистал қисми гангренаси камдан-кам ҳолларда кузатилди - мос равишда текширилганларнинг 11,7 ва 12,6 фоизида. Бу гуруҳга панжа суягигача йирингли-некротик жараён мавжуд бўлган беморлар кирди (2-жадвал).

Прогнозлаш ва даволаш нуқтаи назаридан охирги босқичдаги (энг критик бўлган) товон соҳаси гангренаси 31 беморда (21,1%) кузатилди. Режали гемодиализ бўлган беморларда панжа нозологиясини ташҳислаш қийин бўлган ҳолатлардан бири - бу чуқур оёқ флегмонаси бўлиб, 20 та ҳолатда (13,6%) қайд этилли. 31 (21,1%) беморда массив оёқ панжаси некрози (тотал гангрена) аниқланган.

2-жадвал

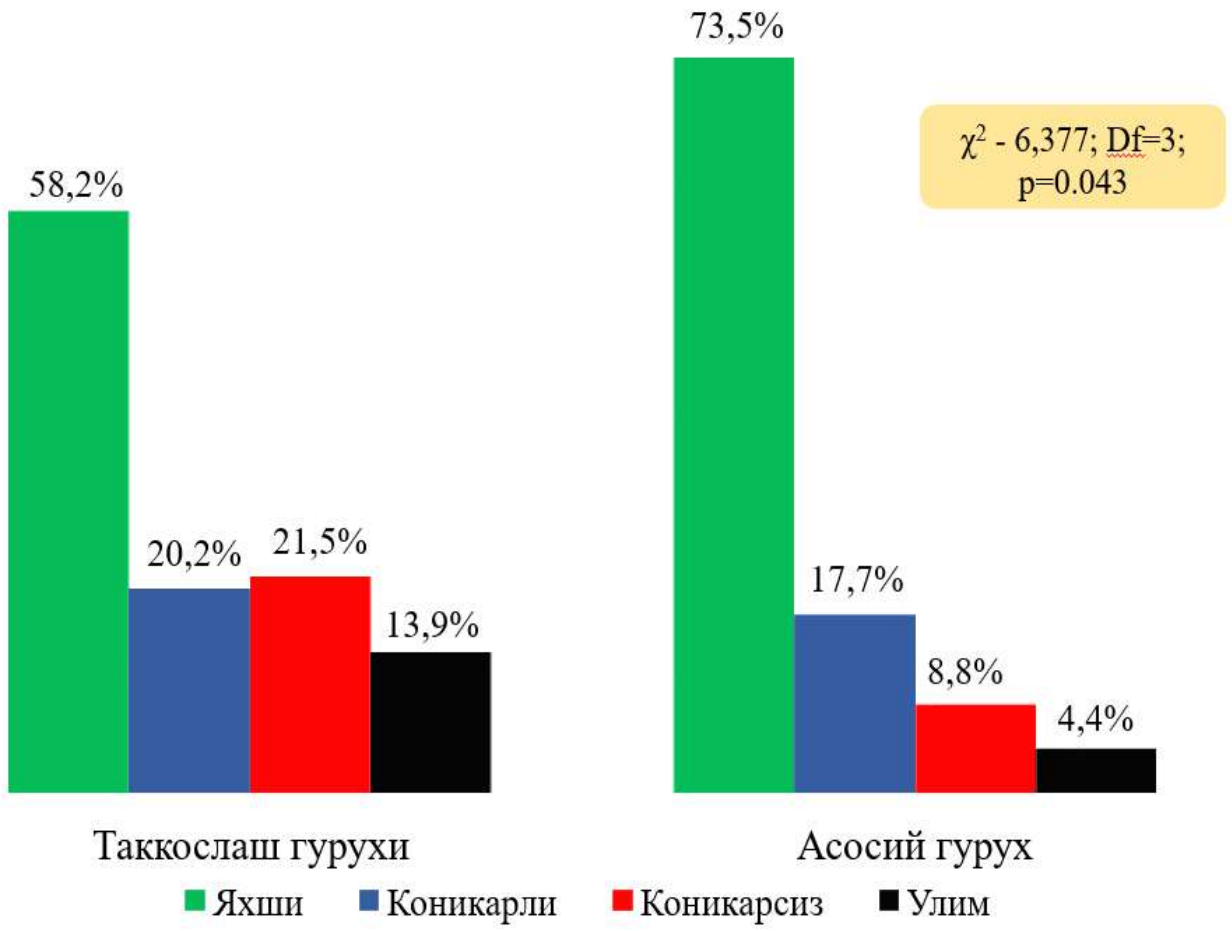
Панжада йирингли-некротик жараённинг локализациясига кўра беморларнинг тақсимланиши.

Зарарланиш ҳажми (майдони)	Таққослаш гуруҳи, (n=79)		Асосий гуруҳ, (n=68)		χ2	p
	абс.	%	абс.	%		
Панжа бармоқлари гангренаси	26	32,9	21	30,9	0,145	<0,05
Панжа дистал гангренаси	10	12,6	8	11,7	0,023	<0,05
Товон соҳаси гангренаси	14	17,7	17	25,0	0,162	<0,05
Панжанинг чуқур флегмонаси	11	13,9	9	13,2	0,119	<0,05
Панжанинг тотал гангренаси	18	22,8	13	19,1	0,128	<0,05
Жами	79	100	68	100	32,968	<0,001

Оёқ гангренаси билан клиникамизга ётқизилган режали гемодиализ бўлган беморларнинг 97,2 фоизида 2-тоифа қандли диабет касаллиги бўлган, инсулинга боғлиқ ҚД тури фақат 4 тасида (2,8%) қайд этилган.

Таққослаш гуруҳидаги беморларда периферик эндоваскуляр реваскуляризацияловчи операциялар натижаларини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, мавжуд анъанавий техникалар ёки амалга ошириш ёндашувлари панжани сақлаб қолиш ва операциядан кейинги асоратлар сонини камайтириш нуқтаи назаридан етарли даражада самарали эмас.

Даволашни жарроҳлик тактикасининг натижаси, албатта, панжадаги йирингли-некротик ўчоқнинг локализациясига, маҳаллий тўқималарнинг ҳолатига ва панжа соҳасидаги ишемиянинг компенсациясига боғлиқ. Таққослаш гуруҳидаги беморларда эндоваскуляр амалиётларнинг қониқарсиз натижаларини ўрганиш ва натижаларни панжадаги йирингли-некротик жараённинг локализациясига ва операциядан кейинги кечишига таъсирига кўра баҳолаш асосида биз томондан комбинирланган эндоваскуляр амалиётларнинг янги такомиллаштирилган усули таклиф қилинди.



1-расм. Оёқларнинг диабетик гангренасида комбинирланган эндоваскуляр даволаш усулининг самарадорлик кўрсаткичлари.

Таққослаш гуруҳидан фарқли ўлароқ, асосий гуруҳ беморларида операциядан кейинги даврда яхши натижалар кўрсаткичлари 58,2 дан 73,5% гача ошганлиги кузатилди. Гуруҳларда қониқарли натижанинг частотаси сезиларли даражада фарқ қилмади: таққослаш гуруҳида уларнинг сони 20,2%, асосий гуруҳда - 17,2% ни ташкил қилди (1-расм).

Жарроҳлик йўли билан даволаш натижаларида муайян фарқ оёқнинг юқори ампутацияси амалга оширилган беморларда қайд этилди. Таққослаш гуруҳида бу кўрсаткич 21,5% ни ташкил этди (79 нафар бемордан 17 таси), асосий гуруҳда эндоваскуляр реваскуляризацияловчи операцияларнинг такомиллаштирилган усулининг қўлланилиши туфайли бу кўрсаткични 8,8%га камайтиришга эришилди (68 нафар бемордан 6 тасида).

Беморлар учун такрорий жарроҳлик амалиётларини бажариш ҳар доим қўшимча жисмоний ва психологик травма бўлиб ҳисобланади. Баъзи ҳолларда, оёқ устидаги кичик операцияларни бажариш техникаси ва амалга оширилган тиббий муолажалардан қатъи назар, баъзида такрорий жарроҳлик амалиётлари талаб қилинади. Панжада амалга оширилган барча такрорий амалиётлар

операциядан кейинги яранинг йиринглаши ёки ишемик кўринишларнинг жадал ривожланиши билан боғлиқ эди.

Таққослаш гуруҳида 11 нафар (13,9%) беморда такрорий операцияларни амалга ошириш талаб қилинган бўлса, асосий гуруҳда иккиламчи жарроҳлик амалиётига эҳтиёж фақат 4 нафар (5,8%) беморда пайдо бўлди. Асосий гуруҳда бир неча марта босқичма-босқич некректомия амалга оширилмади, таққослаш гуруҳида 2 та беморда (2,5%) амалга оширилди. Ушбу маълумотлардан келиб чиққан ҳолда, эндоваскуляр реваскуляризациянинг такомиллаштирилган усулининг самарадорлигини етарли даражада баҳолаш мумкин, чунки асосий гуруҳ беморларида камдан-кам ҳолларда такрорий операциялар талаб қилинди, аксарият ҳолларда комбинирланган каминвазив аралашувлардан кейин ижобий натижаларга эришилди.

Олинган натижалар тахлили. Кўпчилик ҳолатларда, нотўғри амалга оширилган операция ёки ДПС фонида панжанинг йирингли-некротик жараёнлари бўлган беморларни даволаш учун мос бўлмаган танланган тактика натижасида оёқларнинг юқори ампутациясини амалга оширишга тўғри келади. Юқори ампутациялардан кейин кўпчилик беморлар ўзларининг ижтимоий мавқеини йўқотадилар ва руҳий эмоционал стрессни бошдан кечирадилар, кейинги 2 йил ичида иккинчи оёқни ҳам йўқотиш эҳтимоли жуда юқори. Шу сабабли, ушбу тадқиқот беморларнинг ижтимоий мавқеи ва ДПС фонида ярали нуқсонлари бўлган беморларда оғир асоратларнинг олдини олиш нуқтаи назаридан долзарбдир.

Шундай қилиб, биз комбинирланган эндоваскуляр амалиётни амалга ошириш техникасини такомиллаштирдик. Бунда, йирингли-некротик ўчоқнинг локализацияси ёки периферик артерияларнинг зарарланиш табиати қатъий ҳисобга олинади. Панжасида оғир даражадаги йирингли жараён (нам гангрена) бўлган беморларда икки босқичли операция амалга оширилди: биринчи босқич - яра атрофидаги шубҳали тўқималарни максимал даражада сақлаб қолган ҳолда патологик ўчоқни жарроҳлик йўли билан санацияси, иккинчи босқич - периферик артерияларни эндоваскуляр реваскуляризация билан текшириш, кейинчалик панжа қисмида маҳаллий тўқималар ва ярали нуқсоннинг локализациясини ҳисобга олган ҳолда реконструктив пластик операцияни амалга ошириш. Иккинчи босқични амалга ошириш вақти индивидуал равишда белгиланди ва ўртача 3-10 кунни ташкил қилди. Критик ишемия ҳолатида (ўрганилаётган гуруҳлардаги бундай беморлар 96,3%) биз биринчи навбатда оёқлар периферик артерияларининг реваскуляризациясини (балонли ангиопластика) (асосий гуруҳда фақат субинтимал балонли ангиопластика), кейинйирингли-некротик ўчоқнинг санациясини ва кейинчалик реконструктив операцияни амалга оширишга ҳаракат қилдик

Оёқлари ампутация қилинган беморларнинг деярли ярмидан кўпида депрессия ҳолати кузатилади: 52%да - енгил, 8%да - оғир (Гамильтон депрессия шкаласи бўйича). Бу бемор учун оёқларининг таянч фаолиятини сақлаб қолиш қанчалик муҳимлигини ва нормал ижтимоий ҳаётга қайтиш имкониятини яна бир бор таъкидлайди.

Ушбу келтирилган маълумотларни умумлаштириб, шуни таъкидлаш керакки, панжанинг зарарланган қисмига ва оёқларнинг артерия ҳавзаси зарарланишларининг табиатига кўра, комбинирланган эндоваскуляр операцияларни бажариш учун ишлаб чиқилган такомиллаштирилган усул ёрдамида оёқнинг функционал ва таянч-ҳаракатланиш функцияларини сақлаб қолиш нуқтаи назаридан даволаш натижалари сезиларли даражада яхшиланди. Такомиллаштирилган усулнинг асосий самарасига юқори ампутациялар амалга оширилган беморларнинг сонини камайтириш орқали эришилди, бу эса панжанинг оптимал таянч функциясининг сақлаб қолинишини таъминлади. Панжанинг зарарланган қисмларига боғлиқ равишда тўғри танланган жарроҳлик стратегияси ва техник жиҳатдан асосланган реваскуляризацияловчи операциядан кейинги даврнинг силлиқ кечишига ёрдам берди, бу эса ижобий даволаш натижаларига эришишга имкон яратди.

Хулоса.

1. Комбинирланган каминвазив амалиётларнинг бажарилиши (асосий гурух (n=68)) бўйича такомиллаштирилган жаррохлик стратегияси 73,5% ҳолларда яхши натижаларга олиб келди (p>0,05), бу таққослаш гуруҳидаги беморларга (58,2%) қараганда анча юқори хисобланади. Ушбу олиб борилган жаррохлик тактикаси натижасида амалиётдан кейинги даврда ўлим ҳолатларининг паст даражаси қайд этилган - 4,4% (n=3) (таққослаш гуруҳида - 13,9% (n=11)) (p>0,05).
2. Сурункали буйрак етишмовчилиги фонида ДПС билан панжа гангренаси бўлган беморларда комбинацияланган эндоваскуляр амалиётларни амалга ошириш оёқ панжасини функционал фаолияти сақланиб қолинишини 59,4 дан 72,3% гача (p>0,05), таянч-ҳаракатланиш фаолиятини 78,3 дан 90,7% гача яхшилайди (p>0,05) ва ўз навбатида оёқлар юқори ампутациялари частотасини 21,5 дан (n=17) 8,8% (n=6) гача камайтиради (p>0,05).

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Матмуротов К.Ж., Саттаров И.С., Қўчқоров А.А.Рузметов Н.А.Влияние микобактериальных ассоциatsiй на кратность повторных операtsiй при диабетической гангрене нижних конечностей. «Вестник» ТМА, №6, 2021. Стр.106-111.

2. Матмуротов К. Ж., Саттаров И.С., Атажонов Т.Ш., Саитов Д.Н.. Характер и частота поражения артериальных бассейнов при синдроме диабетической стопы. «Вестник» ТМА, №1, 2022. Стр.128-131.
3. Матмуратов К.Ж., Исмаилов У.С., Атажонов Т.Ш., Якубов И.Ю. Разработка методов лечения нейроишемической формы диабетической остеоартропатии при синдроме диабетической стопы. Проблемы биологии и медицины 2023, №5 (148).
4. K.J.Matmurotov, S.S.Atakov, I.S.Sattarov, J.H.Otajonov. T.Sh.Atajanov. Bone resection features in leg amputation in patients with gangrene of lower extremities on the background of diabetes mellitus. American Journal of Medicine and Medical Sciences 2019, 9(7): 249-254
5. B. D. Babajanov, K. J. Matmurotov, T. Sh. Atajonov. The effectiveness of selective intra-arterial catheter therapy in the treatment of diabetic gangrene of the lower extremities. Web of scientist: international. Scientific research journal. sn: 2776-0979, Volume 4, Issue 11, November. 2023.
6. Alik Farber, Peter B. Imrey,Thomas S. Huber et al. Multiple preoperative and intraoperative factors predict early fistula thrombosis in the Hemodialysis Fistula Maturation Study. J Vasc Surg. – 2018. – Vol. 63, № 1. – P. 163-170.
7. Baines, C. P. How and when do myocytes die during ischemia and reperfusion: the late phase // J. Cardiovasc. Pharmacol. Ther. – 2019. – Vol. 16, №3-4. – P. 239-243.
8. Comparison of Removable and Irremovable Walking Boot to Total Contact Casting in Offloading the Neuropathic Diabetic Foot Ulceration / A. Piaggesi, C. Goretti, E. Iacopi [et al.] // Foot Ankle Int. – 2021. – Apr. 15.
9. Functional outcomes of transmetatarsal amputation in the diabetic foot: timing of revascularization, wound healing and ambulatory status / T. Mandolfino, A. Canciglia, M. Salibra [et al.] // Updates Surg. – 2016. – Vol. 29.
10. Study of Disease Progression and Relevant Risk Factors in Diabetic Foot Patients Using a Multistate Continuous-Time Markov Chain Model / A. Begun, S. Morbach, G. Rümenapf [et al.] // PLoS One. – 2022. – Vol. 11, №1. – P. e0147533.
11. Tissue penetration and exposure of cefepime in patients with diabetic foot infections / W. So, J.L. Kuti, A. Shepard [et al.] // Int. J. Antimicrob Agents. – 2019. – Vol. 47, №3. – P. 247-248.
12. Zhang Z., Lv L. Effect of local insulin injection on wound vascularization in patients with diabetic foot ulcer // Exp. Ther. Med. – 2016. – Vol. 11, №2. – P. 397-402.

УДК: 616.441-07-08

РАЗРАБОТКА НОВОГО СПОСОБА ГЕМОСТАЗА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ

Мансуров Ш.Ш.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

В статье представлены результаты клинических исследований по разработке способа локального интраоперационного гемостаза и улучшение репаративных процессов при операциях на щитовидной железе. Для клинической оценки эффективности предложенного способа сформировано две группы исследования на 237 пациентов со смешанным, узловым и диффузно-токсическим зобом. Основную группу составили 98 пациентов, а группу сравнения-139. В основной группе оперированных больных гемостаз проводилась по разработанной нами методике, а в группе сравнения традиционными способами. Оперативное вмешательство включали тиреоидэктомию, гемитиреоидэктомию и субтотальную тиреоидэктомию. В основной группе больных с целью гемостаза использовали кристаллы порошка Хемобен размером 25-50 мкм из расчета 200 мг на площадь 8-9 см^2, который наносили по поверх раны тонким слоем до образования тонкой полупрозрачной плёнки с последующим облучением раны низкоэнергетическим лазерным излучением (аппарат Согдиана) с длиной волны 0,89 мкм, частотой 500 Гц в течение 2 минут на расстоянии 5 см от раны; затем в течение 5-7 суток ежедневно проводили сеансы облучения тем же лазером с частотой 80 Гц чрескожно в проекции операционной раны. Исследование показали, что применение отечественного гемостатического средство Хемобен обеспечивает полноценный гемостаз, а дополнение методики обработкой операционного поля низкоинтенсивным лазерным излучением усиливает репаративные свойство препарата. Предложенный способ локального гемостаза и улучшения репаративных процессов при операциях на щитовидной железе характеризуется быстрой, эффективной и стойкой остановкой кровотечения, предупреждает развитие лимфо-геморрагических осложнений, а также за счет интра и послеоперационного лазерного воздействия снижает интенсивность восстановительного процесса и риск формирования рубцовых изменения.

Ключевые слова: зоб, тиреоидэктомия, субтотальная тиреоидэктомия, гемитиреоидэктомия, биполярная коагуляция, локальный гемостаз, хемобен, лазерное облучение.

QALQONSIMON BEZDAGI OPERATSIYALARDA GEMOSTAZNING YANGI USULINI ISHLAB CHIQISH

Mansurov Sh.Sh.
Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Maqolada mahalliy intraoperativ gemostaz usulini ishlab chiqish va qalqonsimon bezdagi operatsiyalar paytida reparativ jarayonlarni yaxshilash bo'yicha klinik tadqiqotlar natijalari keltirilgan. Taklif etilayotgan usulning samaradorligini klinik jihatdan baholash uchun aralash, nodulyar va diffuz toksik guatr bilan og'rigan 237 nafar bemor uchun ikkita tadqiqot guruhi tuzildi. Asosiy guruh 98 nafar bemordan, taqqoslash guruhi esa 139 nafardan iborat edi. Operatsiya qilingan bemorlarning asosiy guruhida gemostaz biz ishlab chiqqan usul bo'yicha, taqqoslash guruhida esa an'anaviy usullar yordamida amalga oshirildi. Jarrohlik aralashuvi tiroidektomiya, hemitiroidektomiya va subtotal tiroidektomiyani o'z ichiga oladi. Bemorlarning asosiy guruhida gemostaz maqsadida 8-9 sm2 maydonga 200 mg dozada 25-50 mikron oʻlchamdagi Hemoben kukuni kristallari qoʻllanilgan, ular yaraga yupqa qatlam bilan surtilgan. yupqa shaffof plyonka hosil bo'ldi, so'ngra jarohatdan 5 sm masofada 2 minut davomida to'lqin uzunligi 0,89 mkm, chastotasi 500 Hz bo'lgan past energiyali lazer nurlanishi (So'g'diyona apparati) bilan yarani nurlantirish; keyin 5-7 kun davomida bir xil lazer bilan 80 Gts chastotada teri orqali jarrohlik yarasining proektsiyasida kundalik nurlanish seanslari o'tkazildi. Tadqiqot shuni ko'rsatdiki, hemoben mahalliy gemostatik agentidan foydalanish to'liq gemostazni ta'minlaydi va jarrohlik maydonini past intensiv lazer nurlanishi bilan davolash orqali texnikani qo'shish preparatning reparativ xususiyatlarini oshiradi. Qalqonsimon bezdagi operatsiyalar paytida mahalliy gemostaz va reparativ jarayonlarni yaxshilashning tavsiya etilgan usuli qon ketishining tez, samarali va barqaror to'xtashi bilan tavsiflanadi, limfogemorragik asoratlarning rivojlanishiga to'sqinlik qiladi, shuningdek, intraoperatif va operatsiyadan keyingi lazer ta'siri tufayli qon ketishini kamaytiradi.

Kalit so'zlar: bo'qoq, tireoidektomiya, subtotal tireoidektomiya, gemitireoidektomiya, bipolyar koagulyatsiya, mahalliy gemostaz, hemoben, lazer nurlanishi.

DEVELOPMENT OF A NEW METHOD OF HEMOSTASIS DURING OPERATIONS ON THE THYROID GLAND

Mansurov Sh.Sh.
Andijan state medical institute

Abstract

The article presents the results of clinical studies on the development of a method for local intraoperative hemostasis and improvement of reparative processes during operations on the

thyroid gland. For clinical evaluation of the effectiveness of the proposed method, two study groups were formed for 237 patients with mixed, nodular and diffuse toxic goiter. The main group consisted of 98 patients, and the comparison group - 139. In the main group of operated patients, hemostasis was carried out according to the method developed by us, and in the comparison group, by traditional methods. Surgery included thyroidectomy, hemithyroidectomy, and subtotal thyroidectomy. In the main group of patients, for the purpose of hemostasis, Hemoben powder crystals with a size of 25-50 microns were used at the rate of 200 mg per area of 8-9 cm2, which was applied over the wound with a thin layer until a thin translucent film was formed, followed by irradiation of the wound with low-energy laser radiation (Sogdiana apparatus) with a wavelength of 0.89 microns, a frequency of 500 Hz for 2 minutes at a distance of 5 cm from the wound; then, for 5-7 days, percutaneous irradiation sessions with the same laser at a frequency of 80 Hz were performed daily in the projection of the surgical wound. The study showed that the use of the domestic hemostatic agent Hemoben provides complete hemostasis, and the addition of the technique by treating the surgical field with low-intensity laser radiation enhances the reparative properties of the drug. The proposed method of local hemostasis and improvement of reparative processes during operations on the thyroid gland is characterized by a quick, effective and stable stop of bleeding, prevents the development of lympho-hemorrhagic complications, and also reduces the intensity of the recovery process and the risk of cicatricial changes due to intra and postoperative laser exposure.

Keywords: goiter, thyroidectomy, subtotal thyroidectomy, hemithyroidectomy, bipolar coagulation, local hemostasis, chemobene, laser irradiation.

Введение. Хирургическое лечение заболеваний щитовидной железы (ЩЖ) претерпело значительные изменения в течение нескольких десятилетий, что привело к разнообразию оказываемой помощи. Осложнения операций на ЩЖ резко уменьшились за последние несколько десятилетий. Однако даже новейшие методики и устройства не устранили их полностью [1, 4, 7].

Хирургическое лечение заболеваний ЩЖ сопряжено с возможностью развития осложнений, среди которых кровотечение является одним из наиболее тяжелых, начиная от необходимости немедленной повторной операции и заканчивая значительным повреждением функционально важных структур: гортанные нервы и паращитовидные железы [2, 6, 8]. Как считают Wojtczak B, et al. кровотечения после операций на ЩЖ представляют собой прямую угрозу жизни, требующую немедленного вмешательства. Кровотечение с сопутствующим отеком гортани и нарушением проходимости дыхательных путей происходит после 0,9-2,1% операций на ЩЖ, и, по оценкам, у четверти этих пациентов требуется немедленная эвакуация сгустка крови для спасения жизни, а у 0,3% может потребоваться трахеостомия. Частота послеоперационных кровотечений, описанных в литературе доходит до 9,1% [5, 9]. Исследование Scaroni M, (2020) показало, что применение кровоостанавливающих пластырей и использование современных устройств,

таких как BiClamp®, безопасны и могут помочь предотвратить послеоперационное кровотечение [3, 10].

Вопросы совершенствования оптимальной хирургической тактики и выбора метода гемостаза при операциях на ЩЖ, особенно при больших зобах и злокачественных опухолях с обильной васкуляризацией, остаются дискутируемой проблемой [2, 8]. Нет единого консенсуса как в выборе оптимального метода гемостаза, так и в четкой хирургической тактике при послеоперационных лимфо-геморрагических осложнениях. Часть авторов выступает за биологические методы гемостаза, другие – приверженцы физических методов, лоббирующие более широкое применение высокотехнологичной энергетической аппаратуры, благодаря чему идет постоянный поиск новых методов лечения, позволяющих достичь максимального гемостатического эффекта. Все это настоятельно требует проведения дальнейших исследований в этом направлении, тем более учитывая эндемичность нашего региона по этому заболеванию.

Целью исследования является улучшение результатов хирургических вмешательств на щитовидной железе путем снижения риска развития послеоперационных осложнений за счет совершенствования способа достижения гемостаза и усиления репаративной активности.

Материалы и методы исследования. Для клинической оценки эффективности предложенного способа дополнения гемостатическим и противовоспалительным эффектом различных операций на ЩЖ сформировано две группы исследования из 237 пациентов с патологией ЩЖ, требующей оперативного лечения. Все больные оперированы на базе клиники Андижанского Государственного медицинского института и в отделении эндокринной хирургии Андижанского областного эндокринологического диспансера за период с 2020 по март 2023 года. В основную группу включено 98 пациентов, оперированных с 2022 по март 2023 гг. с использованием предложенной методики операции. Группу сравнения составили 139 пациентов, которые были оперированы за 2020-2021 гг. по традиционной схеме операций. С учетом того, что данное исследование направлено на оценку эффективности интраоперационного применения отечественного средства «Хемобен» при вмешательствах на ЩЖ, критерием включения в анализ послужило только наличие доброкачественной патологии с необходимостью резекции или тотального удаления органа. Включены пациенты с такими заболеваниями как смешанный зоб, узловой зоб и диффузный токсический зоб.

Проведенные нами экспериментальные исследования на лабораторных животных-белые б/п крысы самцы весом 320-350 г в количестве 24 особей позволили обозначить основные преимущества интраоперационного

применения отечественного гемостатичекого средства Хемобен. Для оценки эффекта гемостаза, производилась расширенная резекция не только левой доли щитовидной железы, но левых и нижних подчелюстных лимфатических и слюнных желез. Это способствовало вызвать обильное кровотечение, а также создавалось возможность оценки воспалительного и спаечного процесса этой области в эксперименте. В контрольной группе животных интраоперационный гемостаз проводился биполярной электрокоагуляцией, а в опытной с целью гемостаза использовали гемостатичекое средство Хемобен в сочетании лазерным облучением. Кровоостанавливающий порошок Хемобен сохраняет кровоостанавливающее свойство в течение длительного времени при разрезах, выполненных в экспериментальной области шеи. Это, в свою очередь, позволяет осуществлять ведение и профилактику кровотечения при операциях на органах и тканях с высоким риском кровотечения в области шеи. Было доказано, что этот препарат способствует достижению стойкого гемостаза. При этом дополнение операции низкоэнергетическим лазерным облучением области вмешательства усиливает локальные репаративные процессы. В свою очередь сочетанное действие этих двух агентов, а именно химического – порошок Хемобен и физического – лазерное воздействие, на фоне ускорения процессов регенерации обеспечивает снижение риска формирования грубого спаечного процесса. Эти факторы позволили определить направления для разработки способа для применения в условиях клинической практики.

Результаты и их обсуждение. Оперативные вмешательства включали тотальную тиреоидэктомию (ТТЭ), гемитиреоидэктомию (ГТЭ) и субтотальную тиреоидэктомию (СТТЭ) (таблица 1).

Поставлена задача - разработать способ местного гемостаза, который предполагает достижения эффективного гемостаза, уменьшения воспалительного процесса и предупреждения развития спаечного процесса.

В группе сравнения при операциях на ЩЖ интраоперационный гемостаз осуществлялся традиционными методами, а в основной группе по разработанной нами методике локального интраоперационного гемостаза.

Способ локального интраоперационного гемостаза. Способ отличается следующими техническими моментами после выполнения основных этапов операции на щитовидной железе:

- для интраоперационного гемостаза остановки кровотечения использовали кристаллы отечественного гемостатического порошка Хемобен размером 25-50 мкм из расчета 200 мг на площадь 8-9см^2, который наносится поверх раны тонким слоем до образования тонкой полупрозрачной пленки;

- далее проводили облучение раны низкоэнергетическим лазерным излучением (отечественный аппарат «Согдиана») с длиной волны 0,89 мкм, частотой 500 Гц в течение 2 минут на расстоянии 5 см от раны;

затем в течение 3-7 суток (в зависимости от объема оперативного вмешательства) ежедневно проводили сеансы облучения тем же лазером с частотой 80 Гц чрескожно проекцию операционного поля.

Таблица 1.

Распределение больных на группы для исследования в зависимости от патологии ЩЖ и вида операции.

Объем оперативных вмешательств	Смешанный зоб		Узловой зоб		ДТЗ		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Группа сравнения								
Тиреоидэктомия	59	42,4%	34	24,5%	15	10,8%	108	77,7%
Гемитиреоидэктомия	0	0,0%	17	12,2%	0	0,0%	17	12,2%
Субтотальная тиреоидэктомия	12	8,6%	0	0,0%	2	1,4%	14	10,1%
Всего	71	51,1%	51	36,7%	17	12,2%	139	100,0%
Основная группа								
Тиреоидэктомия	41	41,8%	24	24,5%	11	11,2%	76	77,6%
Гемитиреоидэктомия	0	0,0%	12	12,2%	0	0,0%	12	12,2%
Субтотальная тиреоидэктомия	9	9,2%	0	0,0%	1	1,0%	10	10,2%
Всего	50	51,0%	36	36,7%	12	12,2%	98	100,0%
Все пациенты								
Тиреоидэктомия	100	42,2%	58	24,5%	26	11,0%	184	77,6%
Гемитиреоидэктомия	0	0,0%	29	12,2%	0	0,0%	29	12,2%
Субтотальная тиреоидэктомия	21	8,9%	0	0,0%	3	1,3%	24	10,1%
Всего	121	51,1%	87	36,7%	29	12,2%	237	100,0%

Выделены следующие преимущества применения данного способа:

- быстрый, эффективный и стойкий гемостаз;
- минимальное повреждение тканей паренхимы железы, в том числе электрокоагулятором;
- предупреждение лимфореи и скопления сером в ране;
- отсутствие необходимости удаления излишков гемостатика Хемобен из раны;
- снижение воспалительного процесса при лазерном воздействии с частотой 500 Гц;
- предупреждение роста соединительной ткани и формирования рубцов при лазерном воздействии с частотой 80 Гц.

В процессе клинических исследований мы анализировали частоту ранних послеоперационных осложнений после операции ТТЭ, СТТЭ и ГТТЭ, результаты которых представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Частота ранних послеоперационных осложнений в целом по группам.

Осложнения	Группа сравнения (n=139)		Основная группа (n=98)	
	кол-во	%	кол-во	%
Кровотечение	4	2,9%	0	0,0%
Гематома в зоне операции	8	5,8%	1	1,0%
Лимфорея	3	2,2%	1	1,0%
Ограниченные жидкостные скопления в зоне операции	3	2,2%	1	1,0%
Трахеомаляция	1	0,7%	0	0,0%
Паралич голосовых связок	24	17,3%	7	7,1%
Стойкий (постоянный) парез гортани	3	2,2%	1	1,0%
Гипопаратиреоз (транзиторный)	8	5,8%	2	2,0%
Нагноение раны	3	2,2%	1	1,0%
Больных с осложнениями	41	29,5%	10	10,2%
χ^2	12,667; Df=1; p<0,001			

В целом по группам паралич голосовых связок в группе сравнения отмечен в 24 (17,3%) случаях. В основной группе данное же осложнение отмечено в 2,5 раза реже – 7 (7,1%). В основной группе в несколько раз было меньше и стойкого пареза гортани, гипопаратиреоза. Но самая существенная разница отмечена в резком снижении лимфо-геморрагических осложнений (12,667; Df=1; p<0,001). Всего в группе сравнения отмечено 41 (29,5%) осложнений, тогда как в основной группе лишь 10 (10,2%).

Если выделить хирургические послеоперационные осложнения (рисунок 1), то становится очевидным, что в группе сравнения больных с таковыми было в 3 раза больше – 12,9%, чем в основной группе – 4,1%. Соответственно, доля больных без хирургических осложнений повысилась с 87,1% до 95,9% (5,368; Df=1; p=0,021).

Приблизительно схожая картина при анализе только лимфо-геморрагических послеоперационных осложнений (рисунок 2). В группе сравнения осложнения развились у 16 (11,5%), в основной у 3 (3,1%). Благодаря чему доля больных без осложнений увеличена с 88,5% до 96,9% (χ^2 =5,565; Df=1; p=0,019).

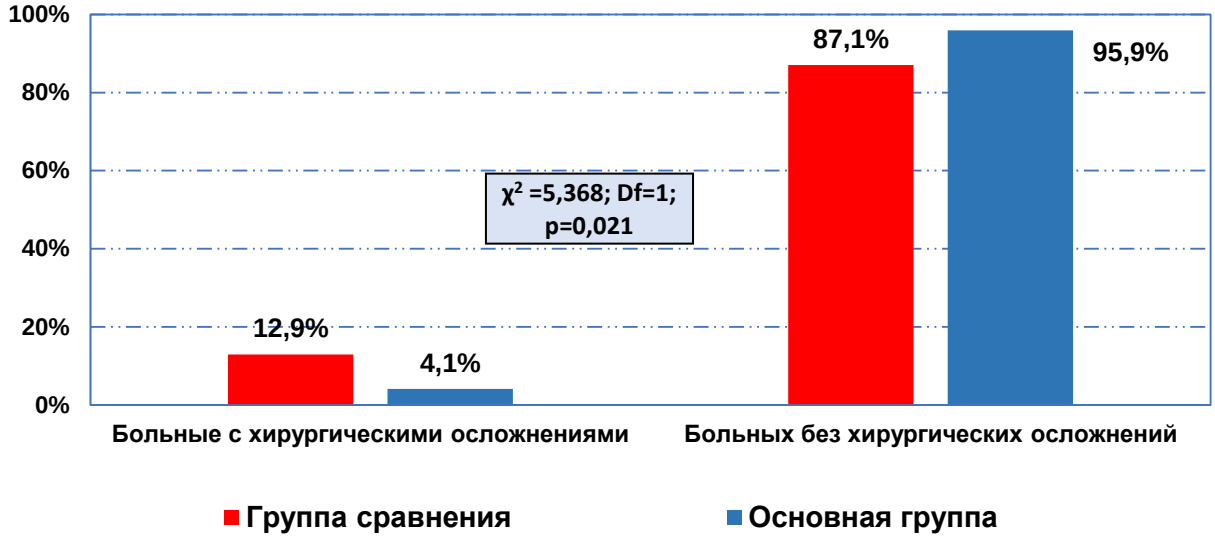


Рисунок 1. Доля хирургических послеоперационных осложнений.

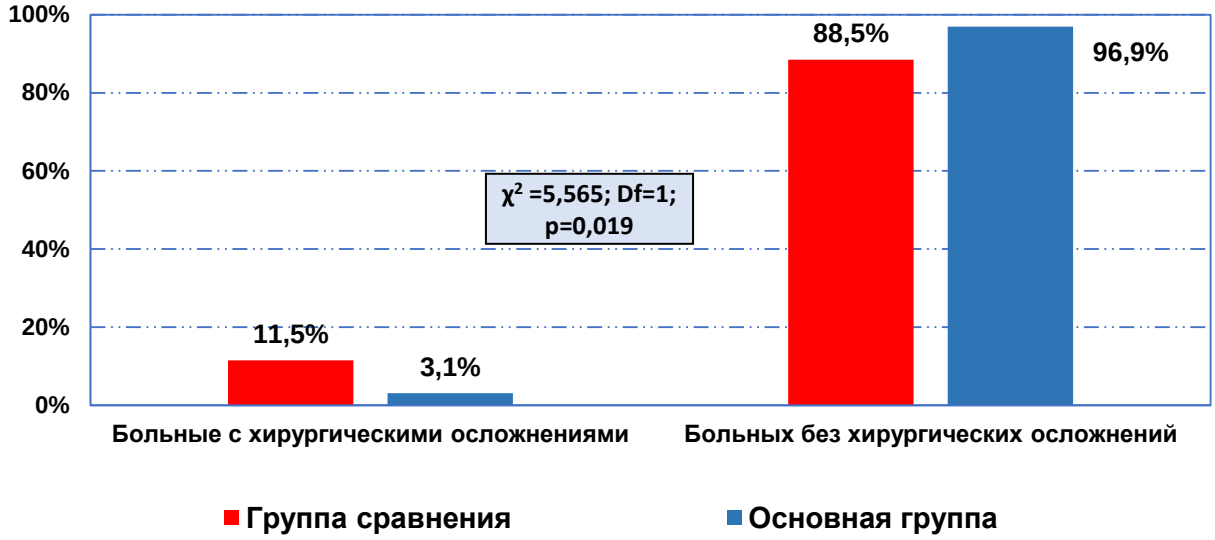


Рисунок 2. Доля хирургических лимфо-геморрагических послеоперационных осложнений.

Следующий график хорошо демонстрирует долю всех хирургических осложнений независимо от типа вмешательства (рисунок 3). Верхние и нижние столбцы обратно пропорционально демонстрируют по типу «симптома ножниц» снижение послеоперационных осложнений с ростом доли больных без осложнений в основной группе. Если обобщить, то получается, что в группе сравнения было 18 (12,9%) больных с осложнениями против 4 (4,1%) в основной группе (χ^2 =5,368; Df=1; p=0,021). Соответственно, доля больных без осложнений повысилась с 87,1% в группе сравнения до 95,9% в основной группе.

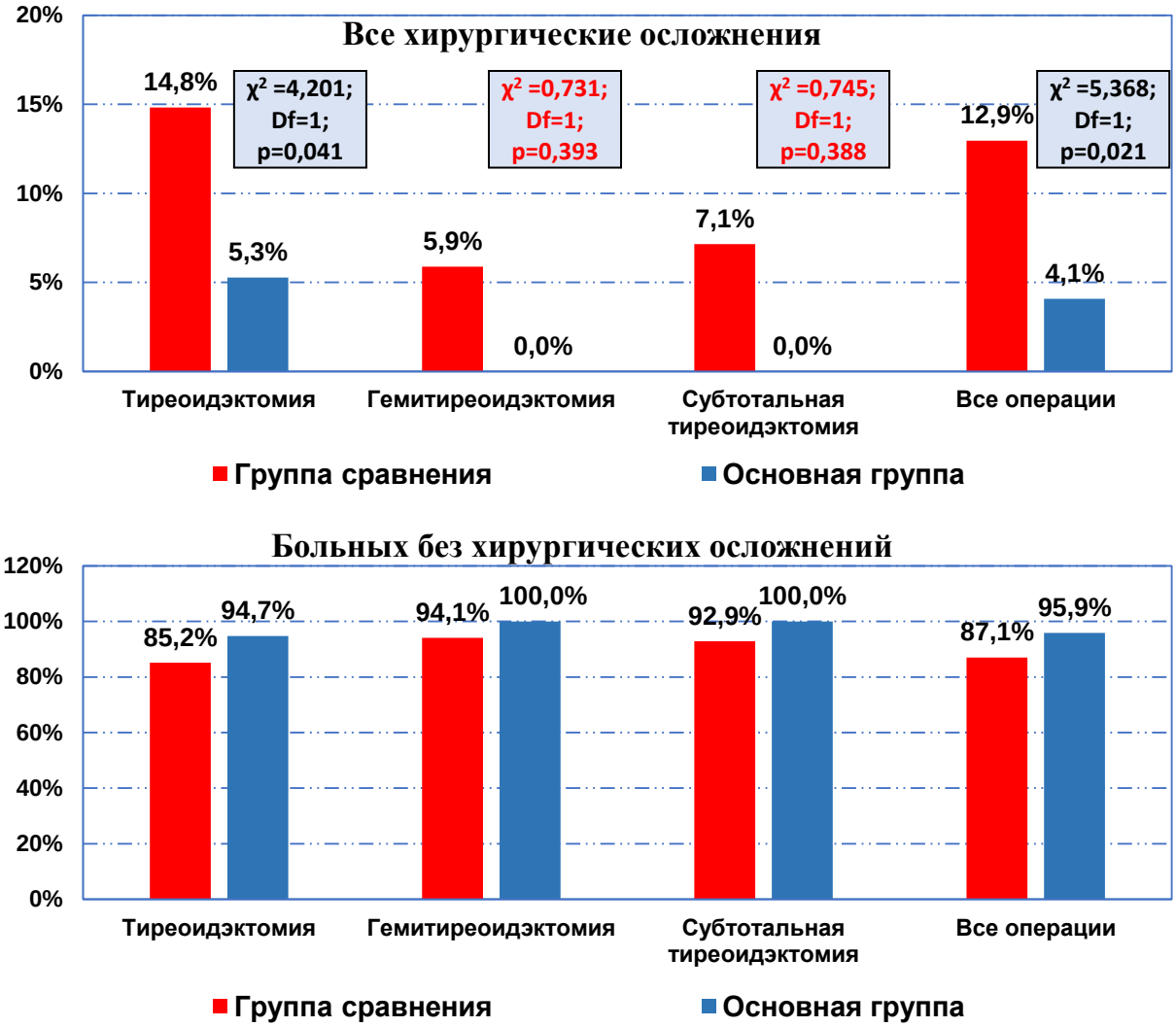


Рисунок 3. Доля всех хирургических послеоперационных осложнений после различных вмешательств.

При анализе доли лимфо-геморрагических хирургических (рисунок 4) картина аналогичная. При ТТЭ в группе сравнения было 14 (13,0%) осложнений, в основной группе - 3 (3,9%), что в 3 раза меньше (χ^2 =4,324; Df=1; p=0,038). При ГТЭ и СТТЭ в основной группе осложнений не отмечено. Если суммировать все операции, то в группе сравнения зарегистрировано 16 (11,5%) больных с осложнениями против 3 (3,1%) в основной группе (χ^2 =5,565; Df=1; p=0,019). Соответственно, доля больных без осложнений повысилась с 88,5% в группе сравнения до 96,9% в основной группе.

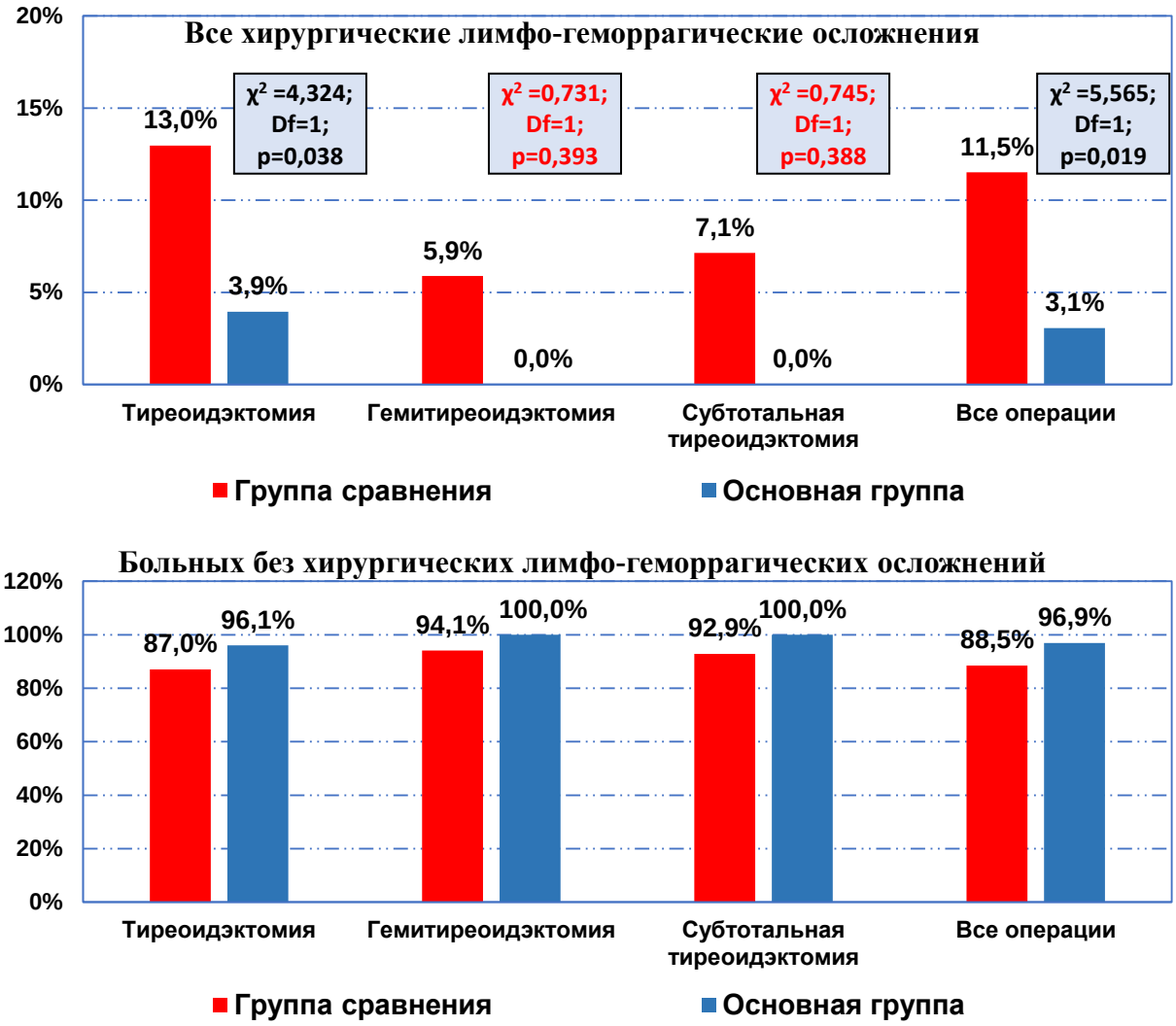


Рисунок 4. Доля всех хирургических лимфо-геморрагических послеоперационных осложнений после различных вмешательств.

На следующей диаграмме представлена средняя длительность периода интраоперационного гемостаза (рисунок 5). Если между типами операций практически различий по времени нет, то значительная достоверная разница в периодах гемостаза отмечена между группами. Так, при ТТЭ в основной группе за счет применения нового способа гемостаза время на остановку кровотечения сократилось с 12,2±4,1 минуты до 6,7±2,0 минуты ($t=12,22$; $p<0,05$). Схожая картина и при ГТЭ: в группе сравнения – 11,6±4,0 минут, в основной группе – 5,8±1,8 минуты ($t=5,36$; $p<0,05$). При СТТЭ: в группе сравнения – 11,9±3,1 минут, в основной группе – 6,4±1,6 минуты ($t=5,60$; $p<0,05$). Если суммировать, то получится что за счет использования гемостатического средства хемобен в совокупности с низкоэнергетическим лазерным воздействием при операциях на щитовидной железе среднее время гемостаза во время операции удалось снизить с 12,1±3,9 минут до 6,5±1,9 минуты ($t=14,47$; $p<0,05$).

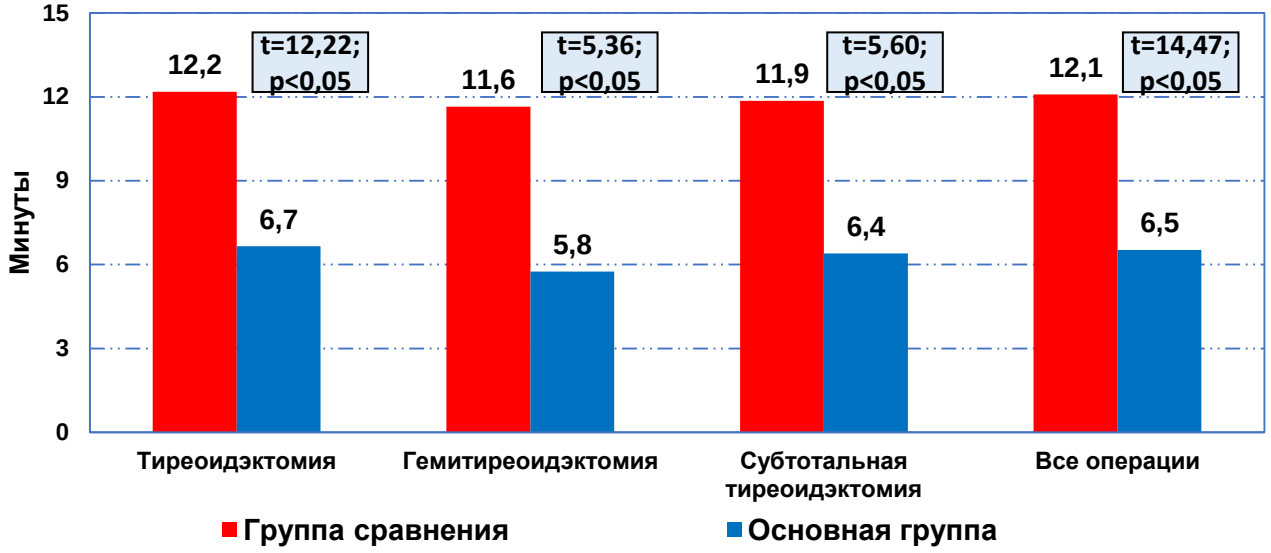


Рисунок 5. Длительность периода интраоперационного гемостаза (минуты: M±δ).

Соответственно, это некоторым образом влияло на длительность всей операции (рисунок 6). При ГТЭ и СТТЭ разница была незначительной, но при ТТЭ отмечена достоверная разница в снижении длительности операции с 86,3±19,5 минут до 73,3±11,2 минуты (t=5,72; p<0,05). При анализе всех операций также выявлена достоверная разница с уменьшением времени операции с 84,7±19,5 минут до 73,3±12,9 минуты (t=5,44; p<0,05).

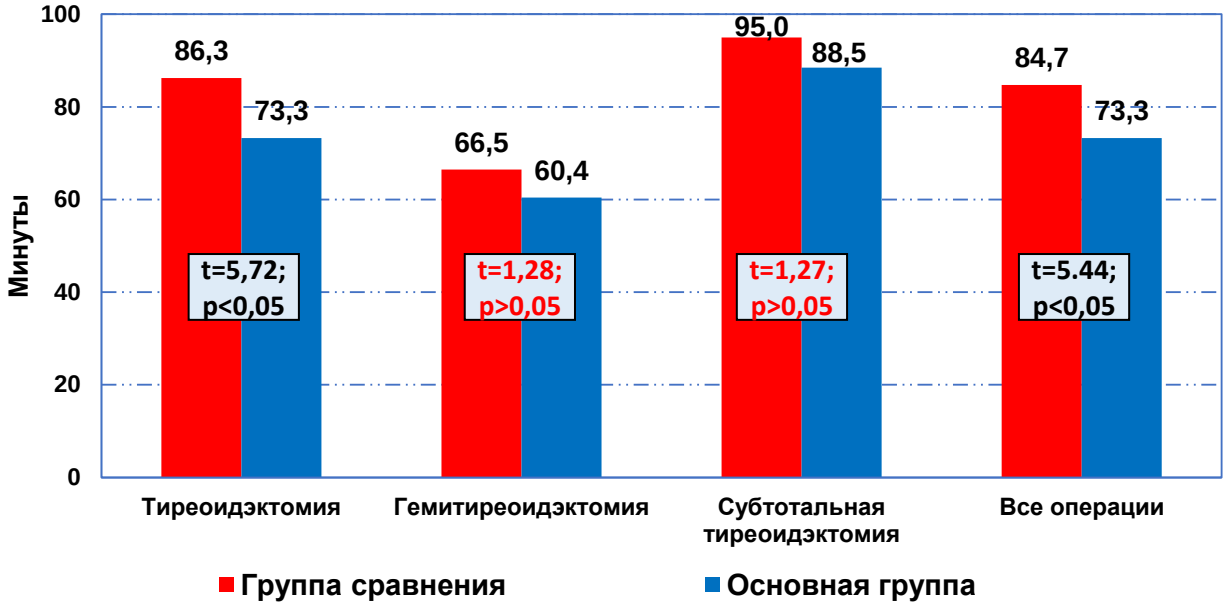


Рисунок 6. Длительность всей операции (минуты: M±δ).

Таким образом, клинические исследования показали, что применение предложенного способа при операциях на щитовидной железе позволило сократить интраоперационное время на достижение гемостаза с 12,1±3,9 до 6,5±1,9 минут (t=14,47; p<0,05), общую продолжительность оперативного вмешательства с 84,7±19,5 до 73,3±12,9 минут (t=5,44; p<0,05). Данный факт

подтверждает хороший и быстрый гемостатический эффект отечественного средства Хемобен при вмешательствах на щитовидной железе, что с уверенностью позволяет рекомендовать его для широкого применения при этих видах операций.

При анализе интенсивности болевого синдрома после операций отмечена достоверная разница в группах на всем протяжении послеоперационного периода, причем как в при ТТЭ, так и при ГТЭ и СТТЭ (таблица 3).

Мы объединили показатели всех операций и получили средние данные по интенсивности болевого синдрома (рисунок 7). Уже в первые сутки послеоперационного периода отмечена достоверная разница в снижении болевого синдрома с 5,1±0,9 балов до 4,3±1,1 балов (t=6,04; p<0,05). Аналогичная картина наблюдалась и на вторые: снижение болевого синдрома с 4,5±1,2 балов до 3,1±1,5 балов (t=7,83; p<0,05); и на третьи сутки: уменьшение болевого синдрома с 2,8±1,5 балов до 2,3±1,4 балов (t=3,21; p<0,05).

Таблица 3.

Интенсивность болевого синдрома после различных операций по ВАШ (баллы: M±δ).

Сутки	Группа сравнения		Основная группа		Достоверность	
	M	δ	M	δ	t	P
ТТЭ						
1 сутки	5,2	0,9	4,3	1,1	5,39	<0,05
2 сутки	4,6	1,2	3,1	1,4	7,63	<0,05
3 сутки	2,9	1,5	2,4	1,3	2,33	<0,05
ГТЭ						
1 сутки	4,7	0,8	3,9	0,7	2,76	<0,05
2 сутки	3,9	0,7	2,9	0,9	3,38	<0,05
3 сутки	2,7	1,1	1,8	0,7	2,57	<0,05
СТТЭ						
1 сутки	4,9	0,9	4,2	0,5	2,56	<0,05
2 сутки	4,1	0,9	3,0	0,9	2,91	<0,05
3 сутки	2,9	0,9	1,8	1,3	2,25	<0,05

Несомненно, хороший гемостаз обратно пропорционально влияет на количество отделяемого из дренажа. Внедрения нашего способа обработки значительно уменьшило количество отделяемого, что в последующем позволило раньше удалить дренажи (рисунок 8). Существенная достоверная разница отмечалась при ТТЭ с уменьшением отделяемого в течение первых суток с 39,4±18,5 до 28,1±15,5 (t=4,48; p<0,05) и при анализе всех типов операций с 38,2±18,1 до 27,7±15,0 (t=4,89; p<0,05).

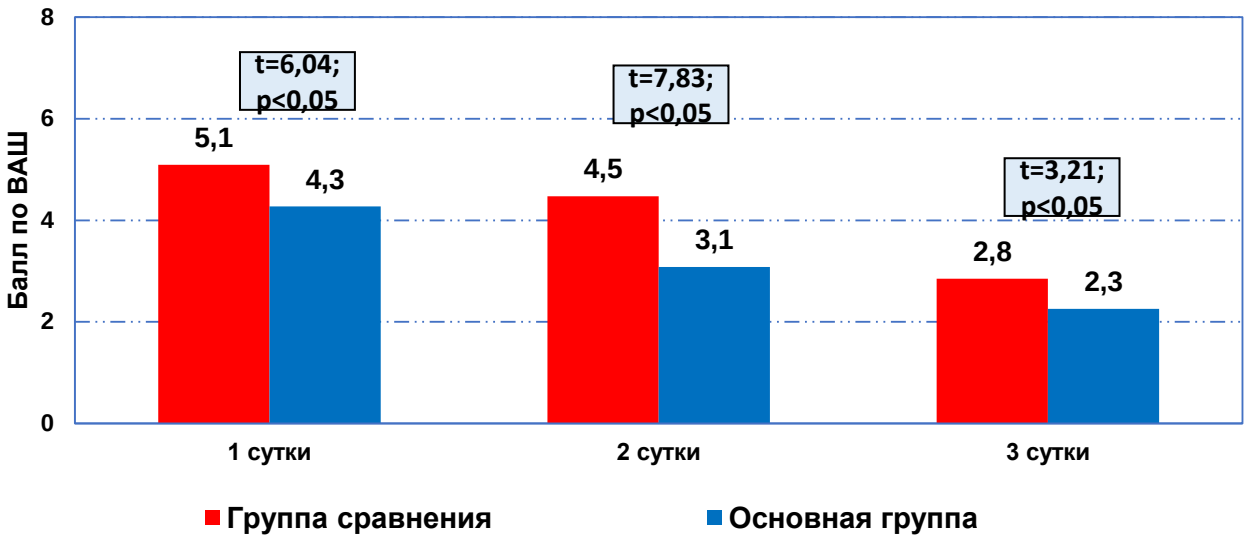


Рисунок 7. Интенсивность болевого синдрома после всех операций по ВАШ (баллы: M±δ).

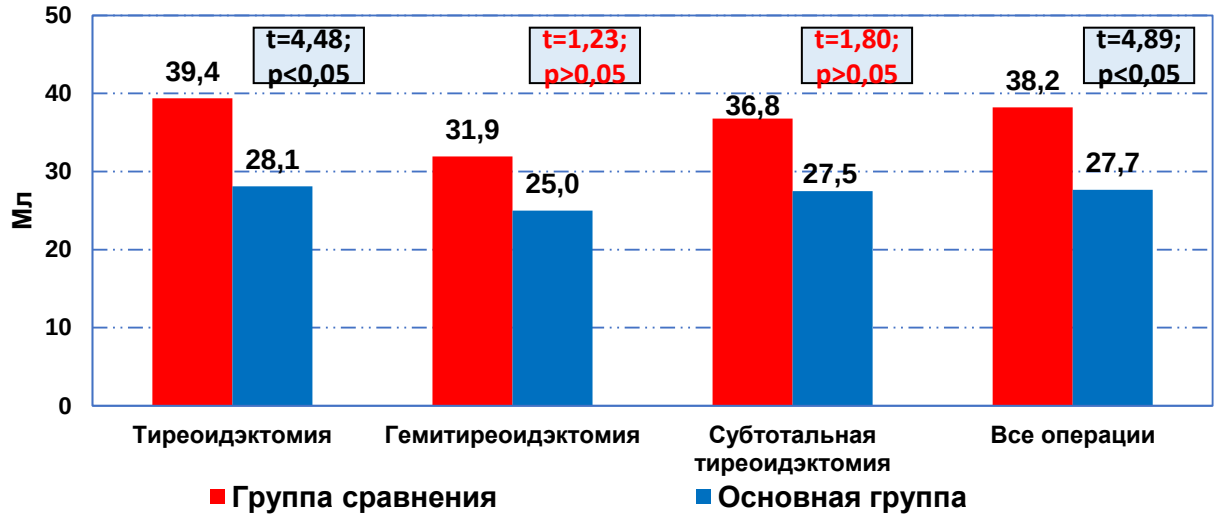


Рисунок 8. Объем отделяемого по дренажу (мл) в течение первых суток (мл: M±δ).

Хирург должен обращать внимание не только на количество, но и на качество отделяемого, так как даже при одинаковом объеме отделяемого уровень содержания гемоглобина в одной из проб может быть выше в несколько раз (рисунок 9). Показатель гемоглобина в отделяемом по дренажу при всех типах операции в группе сравнения был зачастую почти в 2 раза выше, чем в основной группе: при ТТЭ 36,3±10,7 против 21,2±7,2 соответственно (t=11,44; p<0,05); при ГТЭ 33,8±11,2 против 17,1±7,0 соответственно (t=4,91; p<0,05); при СТТЭ 34,5±12,5 против 19,9±2,9 соответственно (t=4,23; p<0,05). Сводные данные всех операций показывают, что если в группе сравнения средний показатель гемоглобина в дренажах составил 35,8±10,8, то в основной группе это значение было в 1,7 раз ниже - 20,6±6,8 соответственно (t=13,32; p<0,05).

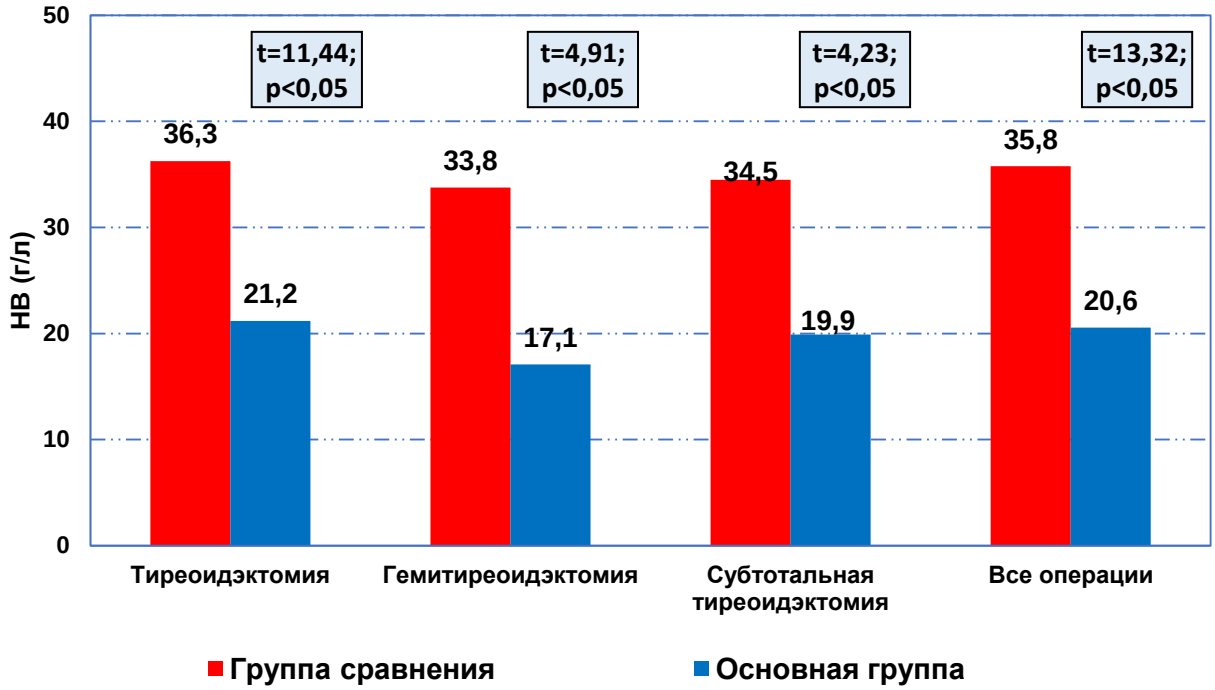


Рисунок 9. Показатель гемоглобина в отделяемом по дренажу (г/л: M±δ).

Как уже выше было отмечено, количество отделяемого и показатель гемоглобина повлияли на сроки удаления дренажей. Следующий график наглядно демонстрирует достоверное снижение средних сроков дренаженосительства (рис. 10). В группе сравнения при ТТЭ сроки удаления дренажа в среднем составили 1,8±0,6 суток, в основной группе – 1,2±0,4 суток (t=7,66; p<0,05); при ГТЭ 1,5±0,5 суток, в основной группе – 1,1±0,3 суток (t=2,82; p<0,05); при СТТЭ 1,6±0,5 суток, в основной группе – 1,1±0,4 суток (t=2,57; p<0,05). При анализе всех операций сроки удаления дренажа уменьшились в 1,5 раза с 1,8±0,6 суток в группе сравнения до 1,2±0,4 суток в основной группе (t=8,52; p<0,05).

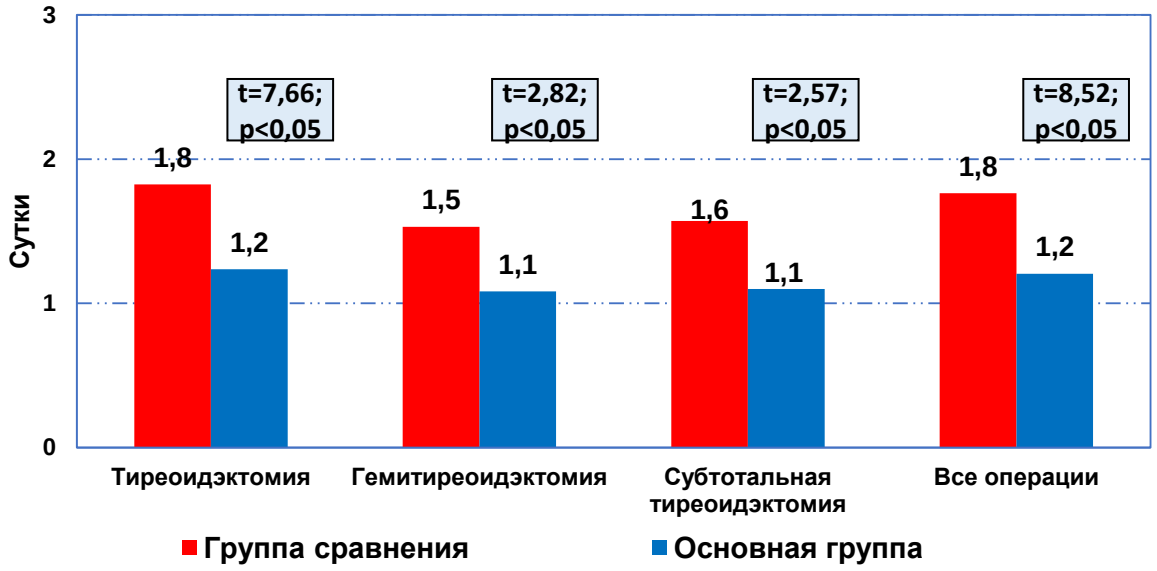


Рисунок 10. Сроки удаления дренажа (сутки: M±δ).

Таким образом, сочетанное применение гемостатического средства Хемобен и низкоэнергетического лазерного воздействия интраоперационно на область раневой поверхности после вмешательства на щитовидной железе и чрескожно в ранний послеоперационный период позволило обеспечить хороший гемостатический эффект, который проявлялся снижением объема отделяемого по дренажу в ранние сроки с 38,2±18,1 до 27,7±15,0 мл (t=4,89; p<0,05), с уровнем гемоглобина в отделяемом 35,8±10,8 г/л в группе сравнения против 20,6±6,8 г/л в основной группе (t=13,32; p<0,05) и сократить срок дренирования с 1,8±0,6 до 1,2±0,4 суток (t=8,52; p<0,05), а сочетанное химическое (Хемобен) и физическое (лазерное облучение) воздействие обеспечило снижение активности послеоперационного воспалительного процесса, в частности отмечено более выраженное снижение интенсивности болевого синдрома в динамике по ВАШ с 5,1±0,9 до 4,3±1,1 баллов в первые сутки (t=6,04; p<0,05) и с 2,8±1,5 до 2,3±1,4 баллов на третьи сутки (t=3,21; p<0,05).

Выводы:

1. Клинические исследования показали, что применение предложенного способа при операциях на щитовидной железе обеспечило сокращение интраоперационного времени на достижение гемостаза с 12,1±3,9 до 6,5±1,9 минут (p<0,05), общей продолжительности оперативного вмешательства с 84,7±19,5 до 73,3±12,9 минут (p<0,05), соответственно, доказанный хороший и быстрый гемостатический эффект отечественного средства Хемобен позволяет рекомендовать его для широкого применения при этих видах операций.
2. Сочетанное применение гемостатического средства Хемобен и низкоэнергетического лазерного воздействия при операциях на щитовидной железе позволило обеспечить хороший гемостатический эффект, который проявлялся сокращением интраоперационного времени на достижение гемостаза с 12,1±3,9 до 6,5±1,9 минут (p<0,05), снижением объема отделяемого по дренажу в ранние сроки с 38,2±18,1 до 27,7±15,0 мл (p<0,05), с уровнем гемоглобина в отделяемом 35,8±10,8 г/л в группе сравнения против 20,6±6,8 г/л в основной группе (p<0,05) и уменьшением срока дренирования с 1,8±0,6 до 1,2±0,4 суток (p<0,05).
3. Сравнительный анализ результатов операций на щитовидной железе показал, что предложенный способ характеризуется не только хорошим гемостатическим, но и противовоспалительным эффектом, что проявилось в снижении общей частоты осложнений с 29,5% до 10,2% (p<0,001), при этом доля хирургических лимфо-геморрагических осложнений сократилась с 11,5% до 3,1% (p=0,019), а улучшение качества

послеоперационной реабилитации позволило сократить послеоперационный период наблюдения с 6,0±1,1 до 4,9±0,8 суток (p<0,05).

Использованная литература:

1. Бликян К.М. Органосберегающие операции при узловых образованиях щитовидной железы \\ Автореф. канд.мед.наук.– 14.00.27; – 2019; Ростов на Дону. 20 с
2. Гринцов А. Г., Матийцив А. Б., Ахрамеев В. Б., Гринцов Г. А., Пилюгин Г. Г Меры предупреждения интраоперационных кровотечений при больших и гигантских доброкачественных новообразованиях щитовидной железы // Таврический медико-биологический вестник 2021, том 24, № 2 с.35-39
3. Калинин Р.Е., Сучков И.А., Базаев С.Б., Крылов А.А. Локальные гемостатические средства в хирургической практике. Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. 2021;10(2):337–346. https://doi.org/10.23934/2223-9022-2021-10-2-337-346
4. Кваченюк А.Н. , Гулько О.Н. , Супрун И.С. , Негриенко К.В. Применение электросварочной технологии как основного метода диссекции и гемостаза в эндокринной хирургии // Ендокринологія’ 2017, ТОМ 22, № 3 с. 262-266
5. Романчишен А.Ф., Ким И.Ю. Кровотечения после вмешательств на щитовидной железе, потребовавшие повторных операций \\ Вестник хирургии; -2012; Том 171 № 1; с. 31-33
6. Al-Hawaz M., Mohammad M. (2017). Acomparative study between harmonic scalpel hemostasis and conventional hemostasis in total and subtotal thyroidectomy. Basrah Journal of Surgery. 23. 10.33762/bsurg.2017.141315.
7. Grani G, Sponziello M, Pecce V, Ramundo V, Durante C. Contemporary Thyroid Nodule Evaluation and Management. J Clin Endocrinol Metab. 2020 Sep 1;105(9):2869–83. doi: 10.1210/clinem/dgaa322.
8. Konturek A, Szpyra B, Stopa-Barczyńska M, Barczyński M. Energy-based devices for hemostasis in thyroid surgery. Gland Surg. 2020 Feb;9(Suppl 2):S153-S158. doi: 10.21037/gs.2019.10.17.
9. Margolick J, Chen W, Wiseman SM. Systematic Review and Meta-Analysis of Unplanned Reoperations, Emergency Department Visits and Hospital Readmission After Thyroidectomy. *Thyroid.* 2018; **28**:624–638. doi:10.1089/thy.2017.0543.

10. Wojtczak B, Aporowicz M, Kaliszewski K, Bolanowski M. Consequences of bleeding after thyroid surgery - analysis of 7805 operations performed in a single center. Arch Med Sci. 2018 Mar; 14(2):329-335. doi: 10.5114/aoms.2016.63004.

УДК: 616.342-002.44-085.849.18

УЛУЧШЕНИЕ МЕТОДИКИ И ПРИНЦИПЫ ИССЕЧЕНИЯ ПРОБОДНОЙ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВЫ

Нишанов М.Ф., Изатиллаев И.Р., Алибоев М.Р., Хожиметов Д.Ш., Набиев И.М.

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Актуальность. По сводной статистике исследователей, в мире язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) страдает 10-15% жителей земного шара. Прободная дуоденальная язва (ПДЯ) по сей день продолжает занимать ведущее место в структуре частоты (10-20%) и летальности (2,0-20%). При этом, результаты хирургического лечения не до конца удовлетворительны. Несмотря на двухвековой опыт лечения ЯБДПК, в том числе его осложнения перфорацией позволило апробировать и использовать все известные в желудочной хирургии оперативные вмешательства.

Цель. Улучшение результатов хирургического лечения перфоративных язв двенадцатиперстной кишки путем совершенствования пилоруссохраняющих методов и техники язвоиссекающих операций с дуоденопластикой.

Материалы. Исследование проводилось в хирургическом отделении Клиника АГМИ, в котором приняли участие 50 пациент с диагнозом ЯБ.

Результаты. После улучшения методик и технических приемов пилоруссохраняющей ДП, а также диагностического и лечебного алгоритмов, позволяют улучшить результаты хирургического лечения ПДЯ.

Заключение. По мнению авторов, использование нового хирургического метода в лечении ПДЯ за счет определения низкой эффективности ПДП типа Джадд-Танаке, Гейнеке-Микулича и Финнея снизить частоту послеоперационных осложнений, и летальность и улучшить отдаленные результаты хирургического лечения.

Ключевые слова: язвенная болезнь, пилоропластика, иссечение.

TESHILGAN DUODENAL YARALARNI KESISH USULI VA TAMOYILLARINI TAKOMILLASHTIRISH

Nishonov M.F., Izatillayev I.R., Aliboyev M.R., Xo‘jimetov D.Sh., Nabiyev I.M.

Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Dolzarbligi. Tadqiqotchilarning umumlashtirilgan statistik ma’lumotlariga ko‘ra, dunyoda o‘n ikki barmoqli ichak yara kasalligi (O‘BIYK) bilan yer yuzi aholisining 10-15 foizi aziyat chekmoqda. Teshilgan o‘n ikki barmoqli ichak yarasi (TO‘BIY) bugungi kungacha ham uchrashuv chastotasi (10-20%) va o‘lim ko‘rsatkichi (2,0-20%) bo‘yicha yetakchi o‘rinni egallab kelmoqda. Shu bilan birga, jarrohlik davolash natijalari hali to‘liq qoniqarli emas. O‘BIYKni davolashning ikki asrlik tajribasiga qaramay, shu jumladan uning teshilish asorati ham, oshqozonda ma’lum bo‘lgan barcha usullarni sinovdan o‘tkazish va qo‘llash imkonini bergan.

Vazifa. Pilorussaqlovchi usullar va duodenoplastikali yarakesuvchi tashrixlar texnikasini takomillashtirish orqali o’nikki barmoqli ichak perforativ yaralarini xirurgik davolash usullarini yaxshilash.

Materiallar. Tadqiqot ADTI klinikasining jarrohlik bo‘limida o‘tkazildi, unda YK tashxisi qo‘yilgan 50 nafar bemor ishtirok etdi.

Natijalar. Pilorusni saqlovchi DP usullari va texnik usullarini, shuningdek, tashxislash va davolash algoritmlarini takomillashtirishdan so‘ng, PDAni jarrohlik davolash natijalarini yaxshilash imkonini beradi.

Xulosa. Mualliflarning fikricha, TDYAni davolashda yangi jarrohlik usulidan foydalanish Jadd-Tanaka, Geyneke-Mikulich va Finney turidagi PDAning past samaradorligini aniqlash orqali operatsiyadan keyingi asoratlar chastotasini va o‘limni kamaytiradi va jarrohlik davolashning uzoq muddatli natijalarini yaxshilaydi.

Kalit so'zlar: yara kasalligi, piloroplastika, kesish.

IMPROVING THE METHODOLOGY AND PRINCIPLES OF EXCISION OF PERFORATED DUODENAL ULCER

Nishanov M.F., Izatillaev I.R., Aliboev M.R., Khozhimetov D.Sh., Nabiyev I.M.

Andijan state medical institute

Abstract

Relevance. According to the summary statistics of researchers, 10-15% of the world's population suffers from duodenal ulcer (DU). Perforated duodenal ulcer (PDU) continues to

occupy a leading place in the structure of frequency (10-20%) and mortality (2.0-20%). At the same time, the results of surgical treatment are not entirely satisfactory. Despite two centuries of experience in the treatment of DU, including its complication by perforation, it has allowed us to test and use all known surgical interventions in gastric surgery.

Objective. Improving the results of surgical treatment of perforated duodenal ulcers by improving pylorus-preserving methods and techniques of ulcer excision operations with duodenoplasty.

Materials. The study was conducted in the surgical department of the Clinic of the Altai State Medical Institute, in which 50 patients diagnosed with PU took part.

Results After improving the methodology and technical methods of pylorus-preserving DP, as well as diagnostic and treatment algorithms, it is possible to improve the results of surgical treatment of PDU.

Conclusion. According to the authors, the use of a new surgical method in the treatment of PDU due to the determination of the low efficiency of PDP of the Judd-Tanaka, Heineke-Mikulich and Finney type will reduce the incidence of postoperative complications and mortality and improve the long-term results of surgical treatment.

Keywords: peptic ulcer, pyloroplasty, excision.

Введение. Язвенная болезнь (ЯБ) желудка и двенадцатиперстной кишки (ЯБ ДПК) относится к одной из самых распространенных патологий во всех регионах мира. На этом фоне «сохраняется высокая актуальность проблемы хирургического лечения осложненных форм ЯБ, что связано, с одной стороны, с эффективностью консервативных и эндоскопических мероприятий, когда оперативному лечению подлежит самый тяжелый контингент больных, с другой стороны, с высоким риском развития различных послеоперационных осложнений» [1, 2]. При выборе метода операции мы учитываем многие факторы, наиболее важным из которых является: локализация ПДЯ и его осложнения; срок прошедший от момента перфорации степень риска оперативного вмешательства, которая зависит от возраста, сопутствующих терапевтических и сочетанных хирургических заболеваний, общего состояния больного и вида операции, особенности патологических изменений обнаруженных во время операции [5]. Несмотря на успехи хирургического лечения прободной язвы ДПК, частота послеоперационных осложнений и летальность в ближайшем послеоперационном периоде остаются высокими [3].

Всем больным проводилось иссечение ПДЯ, однако пилоро- и дуоденопластика после иссечения ДЯ выполнено в различных модификациях.

Как известно, дренирующие желудок операции (ДЖО) не только улучшают эвакуаторную функцию желудка (ЭФЖ) [7], но и способствуют уменьшению контакта пищи со слизистой оболочкой антрального отдела, что приводит к снижению гастринового механизма [8].

В начальном периоде нашей работы, при иссечении язв ДПК, мы применяли пилородуоденопластику по Финнею, Гейнеке-Микуличу и Джадду-Танаке [4].

Характер выполненных нами оперативных вмешательств при прободных ДЯ представлен в таблице 1.

Как видно из нижеследующей таблицы, при пилородуоденопластике по Гейнеке-Микуличу - 14 (2,9%) применяли продольный разрез по оси желудка и двенадцатиперстной кишки, т.е. производилась широкая пилородуоденотомия. Рану зашивали двухрядным швом после иссечения прободной язвы [8, 9]. При этом виде дренирующий желудок операции полностью нарушается целостность сфинктера привратника, что часто является причиной возникновения ДГР, демпинг-синдрома и других нарушений МЭФЖ [2].

Таблица 1.

Характер выполненных оперативных вмешательств при прободной ДЯ.

Название операции – иссечение ПДЯ с:	Количество больных	
	абс	%
- ПДП по Джадду-Танаке	64	13,4
- ПДП по Гейнеке-Микуличу	14	2,9
- ПДП по Финнею	20	4,2
- дуоденопластика (ДП)	381	79,5
Всего	479	100

При иссечении прободной ДЯ и диагностировании язвы на задней стенке ДПК производилась ПДП по Финнею – 20 (4,2%). При этом образуется более широкий выход из желудка, обеспечивается адекватное дренирование и ликвидация патологического субстрата, т.е. прободной ДЯ. Но это связано с разрушением целостности сфинктера привратника.

Вместе с тем, выраженные рубцовые изменения пилорического канала и наличия большого воспалительного инфильтрата вокруг язвы часто затрудняют выполнение этого вида пластики и возникают условия для возникновения ДГР, демпинг-синдрома и других нарушений МЭФЖ [10]. Выполнение операции непосредственно в зоне рубцово-измененных тканей может, кроме того, привести к вторичному рубцеванию, деформации в области пилоропластики и нарушению ЭФЖ, в результате разрушения многогранной функции сфинктера привратника. К тому же этот вид пластики выполним при отсутствии препятствий для свободной мобилизации нисходящего отдела ДПК и сопоставления его с пилорическим жомом [11, 12].

При иссечении прободной ДЯ с ПДП по Джадду-Танаке – 64 (13,4%) производили иссечение язвы передней стенки ДПК ромбовидным разрезом. При этом, наряду с язвой иссекалась передняя полуокружность сфинктера привратника (гемипилорэктомия). Пластика осуществлялась сшиванием стенки желудка и ДПК двухрядными швами.

При данном способе иссечения, наряду с нарушением целостности сфинктера привратника, в большей степени разрушаются циркулярные мышцы ДПК, что также приводят к развитию ДГР, демпинг-синдрома и других нарушений МЭФЖ [5, 6].

Однако в процессе дальнейшей работы и изучения ближайших и отдаленных результатов мы отказались от этих операций.

Целью радикальной операции на желудке при ЯБ является воздействие на 3 фактора:

- снижение желудочной секреции (кислотности и пепсина) на достаточном уровне;
- удаление язвы как источника осложнения и очага возникновения патологических импульсаций, а также патоморфологически измененного участка стенки ДПК;
- нормализация МЭФЖ и ДПК, а также влияние на вторую фазу желудочной секреции (уменьшение контакта пищи со слизистой антрального отдела, удаление последнего отдела приводит к резкому снижению желудочной секреции во II-й фазе). При ваготомии снижается 1-я фаза желудочной секреции.

В своей практической деятельности мы пользовались классификацией В.И. Оноприева (1995), которая хотя и является в какой-то степени условной, тем не менее как рабочая схема она является простой и удобной для пользования практического хирурга [9, 10].

- По анатомо-функциональным особенностям проксимальная часть ДПК, то есть тот ее отдел, который чаще подвергается операциям, делится на 4 уровня: вход (основание) луковицы - базальный отдел; тело (корпус) луковицы; выход (вершина) луковицы - апикальный отдел; постбулъбарный отдел.
- По окружности ДПК выделяли четыре стенки: - переднюю; - заднюю; - боковую большей кривизны; - боковую малой кривизны.
- Применительно к нашему материалу и используя эту классификацию по локализации ДЯ, мы различаем язвы, расположенные на передней, задней, боковой малой кривизны, боковой большой кривизны; "зеркальные" или "целующиеся" язвы.

При операции по поводу ПДЯ мы в последние годы широко применяли усовершенствованный способ иссечения ДЯ с ДП (Патент № 2262 ПВ РУз.).

Способ иссечения прободной дуоденальной с дуоденопластикой. После выполнения верхнесрединной лапаротомии проводили интраоперационную диагностику, которая заключалась в последовательном в осмотре дуоденоеюнального перехода, оценке степени выраженности и распространённости перитонита, визуально и пальпацией определяли состояние пилородуоденальной зоны (локализация язвы, диаметр прободного отверстия язвы, расстояние ее до пилорического жома) [7, 11]. У всех больных в связи с перитонитом после аспирации, выполнялась тщательная санация брюшной полости не менее чем 5-7 литрами раствора фурациллина

После рассечения рубцово-спаечной мантии, закрывающую контуры гастродуоденального комплекса, повторно уточняли уровень и величину перфоративной язвы, диаметр прободного отверстия язвы и ее расстояние до пилорического жома. В пределах здоровых тканей края язвенного инфильтрата берутся на держалки с боковых краев [8].

Дистальнее и проксимальнее язвенного инфильтрата производили два полуокруглых окаймляющих разреза в поперечном направлении острым скальпелем надсекая лишь серозную оболочки. При этом нашей целью являлось не только радикальное иссечение прободной язвы, но и максимальное сохранение тканей [3, 4]. В дальнейшем используя электронож, сначало рассекали дистальный край язвы. Через дефект язва дополнительно приподнимали проведенным диссектором и после пальцевой проверки интактности сфинктера привратника, проксимальным разрезом электроножом иссекали прободную язву в пределах здоровых тканей [5]. Этим самым в меньшей мере травмировались циркулярные мышцы ДПК, сохранялась целостность сфинктера привратника и боковых стенок луковицы ДПК. Проводилась дополнительная ревизия задней стенки, проксимальной и дистальной части ДПК [7, 11].

При диагностировании язвы задней стенки ДПК, через дуоденальный дефект электроножом иссекали края язвы задней стенки до дна его кратера (часто пенетрирующую в головку поджелудочной железы), отступив 5 мм. Такой прием позволяет избежать травмы поджелудочной железы. Дефект на задней стенке луковицы ушивали слизисто-подслизисто-мышечными узловыми швами, используя шелковые нити, сопоставляли и адаптировали края задней стенки кишки. При этом, швы завязывали после их полного наложения, предварительно затянув и сблизив края кишки. Тем самым дно кратера язвы остается за пределами кишечной трубки, т.е. производится экстрадуоденизация без использования пряди сальника.

В.И.Оноприев (1995) рекомендует применять метод "тунелизации", при котором имеется высокая вероятность повреждения гастродуоденальной

артерии, терминальных отделов холедоха и панкреатодуоденальных артерий. Дефект задней стенки кишки ушивают однорядными узловыми швами [4]. По аналогичной методике иссекаются пенетрирующие и кровоточащие "зеркальные" язвы [12]. При ушивании дефекта задней стенки кишки по методике В.И. Оноприева (1995) в линию швов вовлекается край пряди сальника на сосудистой ножке. Область дуоденопластики имеет вид ломанной кривой [7, 8].

В случаях выявления функционального стеноза до операции, выражающегося во время операции в виде спазма пилорического жома, за счет перифокального воспаления, производили пилородилятацию, при этом доводили диаметр пилорического жома до 22-24 мм. После пилородилятации пилорический жом оставался в расширенном состоянии, что связано с атонией его мышц [8, 11, 12].

Во всех случаях оставляли назоэзофагогаструоденальный зонд от системы одноразового использования для внутривенных капельных переливаний крови и других жидкостей. До операции в желудок вводили толстый желудочный зонд [5]. Перед пластикой передней стенки дистальный конец стерильного зонда с боковыми отверстиями длиной до 20 см проводили в направлении связки Трейтца, а проксимальный конец привязывали к желудочному зонду заранее выведенного в желудок [8]. Желудочный зонд извлекали вместе с проксимальным концом декомпрессионного зонда на нужном для нас расстоянии и фиксировали к носу пациента на 2-3 дня с расчетом, чтобы микроперфоративные отверстия располагались одновременно в просвете желудка и ДПК [7].

Дуоденопластика. Дефект на передней стенке ДПК в начальном периоде нашей работы ушивали внутриузелковыми отдельными кетгутовыми швами в поперечном направлении, поверх которого накладывали "П"-образные капроновые швы [3].

Контроль герметичности и проходимости дуоденопластики проводится путем введения и последуюшей аспирации 375 мл раствора фурациллина через назогастродуоденальный зонд.

Приводим наблюдение.

Больной Кодиров З. , 1967 года рождения (И/Б №392/65), поступил в третьем хирургическое отделение клиники АГМИ 05.02.2019 года в 10часов 40минут через 1,5 часа от момента перфорации. Из анамнеза- страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки 7 лет. В течение последнего месяца нарушение режима питания и эмоциональное переживание привели к осложнению болезни. При обзорной рентгенографии выявлен пневмоперитонеум.

05.02.2019 года в 7часов 30 минут после кратковременной предоперационной подготовки под эндотрахеальным наркозом произведена верхнее-срединная лапаротомия. При ревизии - в брюшной полости определяется желудочное содержимое, на петлях кишечника - нити фибрина, зона гастродуоденального перехода укрыта прядью большого сальника. Произведено тщательная санация брюшной полости антисептиками. Мобилизация петли ДПК по Кохеру. Острым путем снята спаечная "мантия", закрывающую контуры гастродуоденального перехода. На передней стенке луковицы ДПК имеется язвенный инфильтрат диаметром 1.5 см с наличием перфоративного отверстия 5-6 мм. В пределах здоровых тканей края язвенного инфильтрата взяты на держалки с боковых краев. Дистальнее и проксимальнее язвенного инфильтрата произведены два полуокруглых окаймляющих разреза острым скальпелем надсекая лишь серозную оболочки. В дальнейшем используя электронож, сначала рассекли дистальный край язвы. Через дефект язва дополнительно приподнята проведенным диссектором и после пальцевой проверки интактности сфинктера привратника, проксимальным разрезом электроножом иссечена прободная язва в пределах здоровых тканей. Проведено дополнительная ревизия задней стенки, проксимальной и дистальной части ДПК. При этом обнаружена язва задней стенки диаметром 8-10 мм, пенетрирующая в головку поджелудочной железы. Через дуоденальный дефект электроножом иссечены края язвы задней стенки до дна его кратера, отступя 5 мм от края язвы. Дефект на задней стенке ушит слизисто-подслизисто-мышечными узловыми швами, используя шелковые нити, сопоставлены и адаптированы края задней стенки кишки, тем самым дно кратера язвы осталось за пределами кишечной трубки. В связи со спазмом пилорического жома, за счет перифокального воспаления, произведено пилородилятация, при этом диаметр пилорического жома составил 22-24 мм. После этого пилорический жом остался в расширенном состоянии, что связано с атонией его мышц. В просвете желудка и ДПК оставлен назоэзофагогаструоденальный зонд от системы одноразового использования.

Дуоденопластика произведена отдельными серозно – мышечно - подслизистыми шелковыми швами в поперечном направлении, узелками кнаружи. При этом, вкол иглы проводился отступя 5 мм от края разреза кишки, а выкол - отступя 2 мм. Расстояние между узлами составили 6-7 мм. Повторная санация брюшной полости антисептиками. Дренирование брюшной полости. Послойные швы на рану. Асептическая повязка. Выздоровление.

В последние годы при локализации ПДЯ на переднее-боковых стенках луковицы ДПК, мы начали применять методики иссечения ДЯ с ДП с сохранением целостности пилорического жома (патент №0128. ПВ РУз.).

Способ пилоруссохраняющей дуоденопластики при прободной дуоденальной язве. Использование: медицина, а именно хирургическая гастроэнтерология, и может быть использовано в ургентной хирургии ЯБДПК [11].

Задача: снижение травматичности и повышение эффективности операции путем сохранения целостности «многогранной» функции пилорического сфинктера желудка, а также максимальное сбережение циркулярных мышц и крипт слизистой оболочки ДПК.

Сущность изобретения: при способе пилоруссохраняющей дуоденопластики нет необходимости в мобилизации ДПК по Кохеру, а лишь острым путем производили ограниченную тщательную диссекцию периульцерозной спаечной «мантии», что открывает контуры стенок, сегмент сужения и зону язвенного рубца. При этом часто после иссечения отёчной, рыхло связанной со стенкой ДПК рубцовой мантии патологические изменения оказываются менее выраженными и хирургу открывается неизменённая стенка ДПК вокруг перфорационного отверстия. К тому же исключали повреждение правой желудочно-сальниковой и панкреатодуоденальной артерий в зависимости от локализации язвы. Сохраняли целостность и интактность сфинктера привратника с ее «многогранными» функциями и максимально сохраняли циркулярные дуоденальные мышцы и крипты слизистой. Это достигалось прецизионным иссечением ПДЯ окаймляющими разрезами в поперечном направлении к оси ДПК, что паралельными оси желудка окаймляющими разрезами вокруг прободной язвы [5, 6, 11].

После, язву переднебоковой стенки ДПК иссекали элетроножом в пределах здоровых тканей, далее через дуоденальный дефект выводили желудочный зонд, к которому фиксируется назогастродуоденальный зонд для декомпрессии; проксимальный конец ее выводили через нос пациента. Целостность кишечной стенки восстанавливали дуоденопластикой однорядными прецензионными, адаптирующими серозо-мышечно-подслизистыми узловыми швами узелками кнаружи [13]. При этом расстояние между стежками должно быть 0,5 см, а отступ от края разреза - 0,5 см с проксимального стороны раны без захвата тканей пилорического жома и до 0,8-1,0 см с дистального края раны, что обеспечивает плотность соприкосновения тканей. При затягивании узлов однорядных серозно мышечно подслизистых швов над декомпрессионным зондом обеспечивается физиологическая герметичность и механическая прочность дуоденопластики [7, 9].

Пример 1.

Больной Хакимов М., 1998 года рождения (И/Б №824/123), поступил в третье хирургическое отделение клиники АГМИ 30.01.2021 года в 6 часов утра

через 5 часов от момента перфорации. Из анамнеза - страдает ЯБ 4 лет. При обзорной рентгеноскопии под правым куполом диафрагмы выявлен пневмоперитонеум.

30.01.2021 года в 9 часов 15 минут после кратковременной предоперационной подготовки под эндотрахеальным наркозом произведена верхнесрединная лапаротомия. При интраоперационном исследовании в брюшной полости установлено наличие серозно-фибринозного перитонита.

Произведено тщательная санация брюшной полости антисептиками. При интраоперационном исследовании в брюшной полости определяется желудочное содержимое. На петлях кишечника - нити фибрина, к области гастродуоденального перехода прилежит большой сальник. Произведено аспирация и тщательная санация брюшной полости антисептиками. Острым путём лишь вокруг перфоративной язвы снята спаечная "мантия", закрывающую контуры гастродуоденального перехода. На передне боковой стенке луковицы ДПК по ее наружному контуру (большой кривизне) установлено наличие язвенного инфильтрата диаметром 1,25*1,6 см с диаметром прободного отверстия 5*5 мм. В пределах здоровых тканей края язвенного инфильтрата взяты на держалки с боковых краёв. Дистальнее и проксимальнее язвенного инфильтрата произведены два полуокруглых окаймляющих разреза острым скальпелем надсекая лишь серозную оболочки. В дальнейшем используя электронож, сначала рассекли дистальный край язвы.

Через дефект перфоративная язва дополнительно приподнята проведенным диссектором и после пальцевой проверки интактности сфинктера привратника, проксимальным разрезом элетроножом иссечена прободная язва в пределах здоровых тканей с сохранением целостности правой желудочно сальниковой артерии и сфинктера привратника. Проведено дополнительная ревизия задней стенки, проксимальной и дистальной части ДПК. В просвете желудка и ДПК оставлен декомпрессионный назоэзофагогаструоденальный зонд от системы одноразового использования.

Дуоденопластика произведена отдельными серозно - мышечно - подслизистыми прецензионными адаптирующими шёлковыми швами в поперечном направлении, узелками кнаружи. Расстояние между стежками составило 0,5 см, а отступ от края разреза - 0,5 см с проксимального края без захвата тканей пилорического жома и до 0,9 см с дистального края, что обеспечило необходимую плотность соприкосновения тканей.

Повторная санация брюшной полости антисептиками. Дренирование подпеченочного пространства и области малого таза. Послойные швы на рану. Асептическая повязка. Выздоровление.

Вывод. Итак, способ позволяет радикально иссечь ПДЯ язву передней и переднее-боковых стенок и иссечь края язвы задней стенки (т.е. удаляется патологический очаг) с последующей экстрадуоденизацией (дно язвенного кратера выводится за пределы кишечной трубки) с сохранением непрерывности боковых стенок и целостности сфинктера привратника. Операция малотравматична, сохраняются нейрососудистые связи, обеспечивающие жизнедеятельность сохраненных частей желудка с его многогранными взаимосвязями с другими органами пищеварительной системы. Сохранение целостности сфинктера привратника обеспечивает порционную эвакуацию желудочного содержимого и предотвращает увеличение числа ДГР, а также является профилактикой демпинг-синдрома. Оставление полихлорвинильного зонда обеспечивает декомпрессию, тем самым является мерой профилактики несостоятельности швов, а техника наложения кишечного шва позволяет восстановить просвет ДПК, тем самым не нарушая её дренажную функцию.

В целом, разработанные технические приемы обеспечивали безопасность оперативного вмешательства. Ни в одном случае, после операции не наблюдали таких осложнений, как несостоятельность швов анастомоза, перитонит, травматический панкреатит, повреждение смежных органов (печени, желчных ходов, поджелудочной железы).

Использованная литература:

1. Изатиллаев И.Р. Роль и место пилоросохраняющей дуоденопластики в хиругии прободной дуоденальной язвы (результаты 20-летнего наблюдения): Диссертация. канд. мед. наук. -М., 2021.
2. Телешов Б.В. Выбор вида пилоро- и дуоденопластики при селективной проксимальной ваготомии у больных с язвенным пилородуоденальным стенозом: Дис. ... канд. мед. наук. -М., 1989. -220 с.
3. Туголуков В.Н. // В кн.: Современные методы функциональной диагностики состояния слизистой оболочки желудка и клиническое значение. Издательство «Медицина». -Ленинград, -1965.
4. Тутченко Н.И., Гоер Я.В., Соломко А.В. Сфинктер привратника и его роль в регуляции процессов пищеварения //Клин. хир. 1990. № 8. С. 47-50.
5. Тимербулатов В.М. Традиционное и малоинвазивные методы ушивания перфоративных язв желудка и двенадцатиперстной кишки [Текст] / В.М. Тимербулатов, Д.И. Мехдиев, Р.Р. Фаязов и др. // Материалы XII Съезда хирургов России Ростов-на-Дону, 2015. – С. 31 – 32.

6. Тимербулатов, Ш.В. Миниинвазивные вмешательства при прободной гастродуоденальной язве // Ш.В. Тимербулатов и др. / Эндоскопическая хирургия. – 2017. – Т. 23. – №. 2. – С. 8-11.
7. Хачиев Л.Г., Калиш Ю.И., Ризаев М.Н. и др. Методы непрерывной электрогастрографии и радиогастрографии в изучении моторно-эвакуаторной деятельности желудка и его культи// Метод. рекомендации. -Ташкент, 1979. –25 с.
8. Хаджибаев А.М. Новый способ резекции желудка с моделированием функции пилорического жома // Вестник экстренной медицины. 2020. №1-2. – С. 101-106.
9. Хисамутдинова, Р.И. Видеолапароскопические операции при прободных гастродуоденальных язвах / Р.И. Хисамутдинова, Ш.В. Тимербулатов, Р.Б. Сагитов и др. //Практическая медицина. – 2017. – №. 6 (107). – С. 127-130.
10. Хубутия, М.Ш. Методы лечения неотложных заболеваний и повреждений органов брюшной полости в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского / М.Ш. Хубутия, П.А. Ярцев, А.А. Гуляев и др.// Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. - 2015. - № 3. - С. 44-48
11. Циммерман, Я.С. Язвенная болезнь: критический анализ современного состояния проблемы / Я.С. Циммерман // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2018. – Т. 149(1). – С. 80–89.
12. Чернов, В. Н. Результаты лечения язвенной болезни методом радикальной дуоденопластики / В.Н. Чернов, С.О. Долгарев // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2013. - № 4. – С. 48-54.
13. Черноусов, А.Ф. Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: рук. для врачей / А.Ф. Черноусов, П.М. Богопльский, Ф.С. Курбанов. – М.: Медицина, 1996. – 256 с.
14. Черноусов, А.Ф. Селективная проксимальная ваготомия / А.Ф. Черноусов, А.Л. Шестаков. —М.: ИздАТ, 2001. — 158 с.
15. Черноусов, А.Ф. Хирургия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / А.Ф. Черноусов, Т.В. Хоробрых, П.М. Богопольский. – М.: Практическая медицина, 2016. 352 с.
16. Чернякевич, С.А. Моторная и эвакуаторная функция желудка и двенадцатиперстной кишки при рецидиве язвы после ваготомии с дренирующей операцией / С.А. Чернякевич, С.Д. Даренская // Клин. хирургия. – 1980. – № 8. – С. 11-14.

17. Шалимов, А.А. Хирургическое лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / А.А. Шалимов, В.Ф. Саенко. – Киев: Здоровье, 1997. – С. 139–147.
18. Шапошников, А.В. Ваготомия в лечении пилородуоденальных язв / А.В. Шапошников, А.И. Неделько, Л.А. Пантелеева. – Ростов-на-Дону: Изд-во Ростов. ун-та, 1989. – 192 с.
19. Шептулин, А.А. Идиопатические гастродуоденальные язвы / А.А. Шептулин, С.С. Кардашева, А. Беер //Клиническая медицина. – 2018. – Т. 96. – №. 8. – С. 702-706.
20. Юдин, С.С. Этюды желудочной хирургии / С. С. Юдин // М.: Медицина, 1965. – 296 с.
21. Яицкий, Н.А. Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки / Н.А. Яицкий, В.М. Седов, В.П. Морозов // М.: Мед-прессинформ, 2002. -376 с.

УДК: 616.72-002

ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННОГО ТЕЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Абдурашидов М.М., Солижонов Ш.Э.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

В работе приводятся результаты анализа рентгенологических симптомов в динамике у 426 больных в конце месячного курса физиотерапии и через 3-6 и 12 месяцев после лечения, исследования показали, что быструю динамику рентгенологической картины при РА в процессе лечения можно видеть только в переднем верхнем завороте коленного сустава, где изменения количества синовиальной жидкости имеет свое рентгенологическое отображение. Кроме того неоднородная плотность содержимого заворота позволяет судить и рецидивах воспаления, и при сопоставлении с клиническими и лабораторными данными о степени его активности.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, рентгенологическая картина, физиотерапия, дети.

ЮВЕНИЛ РЕВМАТОИД АРТРИТНИНГ ТУРЛИ КЛИНИК ФОРМАЛАРИНИНГ ЗАМОНАВИЙ КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Абдурашидов М.М., Солижонов Ш.Э.
Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация

Ушбу мақолада физиотерапиянинг бир ойлик курси охирида ва даволанишдан кейин 3-6 ва 12 ойда 426 беморда радиологик симптомларнинг динамикаси таҳлили натижалари келтирилган. Тадқиқот шуни кўрсатдики, РАда даволаниш давомида радиологик суратларнинг тез динамикасини фақат тиз оша бўғими олдинги юқори бурмасида кўриш мумкин, бу ерда синовиал суюқлик миқдоридаги ўзгаришлар радиологик тасвирга эга. Қолаверса, бурма мазмунининг гетероген зичлиги клиник ва лаборатория маълумотлари билан таққосланганда яллиғланиш рецидивларини баҳолаш имконини беради.

Калит сўзлар: ревматоид артрит, радиологик сурат, физиотерапия, болалар.

FEATURES OF THE MODERN COURSE OF VARIOUS CLINICAL FORMS OF JUVENILE RHEUMATOID ARTHRITIS

Abdurashidov M.M., Solijonov Sh.E.
Andijan state medical institute

Abstract

This paper presents the results of the analysis of radiological symptoms in dynamics among 426 patients at the end of a one-month course of physiotherapy and at 3-6 and 12 months post-treatment. The study showed that the rapid dynamics of the radiological picture in RA during treatment can only be observed in the anterior upper recess of the knee joint, where changes in the amount of synovial fluid have radiological representation. Additionally, the heterogeneous density of the contents of the recess allows for the assessment of inflammation recurrences when compared with clinical and laboratory data regarding its activity level.

Keywords: rheumatoid arthritis, radiological picture, physiotherapy, children.

Ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА) продолжает оставаться одним из наиболее распространенных воспалительных заболеваний соединительной ткани, характеризующимся поражением суставов по типу прогрессирующего симметричного эрозивно-деструктивного полиартрита [1, 2]. Социально-экономическая значимость данной проблемы огромна, учитывая, что ревматические болезни ведут к существенной потере трудоспособности и ранней инвалидизации. Согласно данным ВОЗ, около трети всех случаев инвалидности приходится на ревматические болезни [3, 7], среди которых ювенильный ревматоидный артрит занимает ключевую позицию как по медико-социальному, так и по экономическому значению [3, 4].

В последние годы, благодаря исследованиям отечественных [5, 9] и зарубежных учёных [3, 5, 8], были достигнуты значительные успехи в области диагностики, терапии и вторичной профилактики ревматоидного артрита как у детей, так и у взрослых. Тем не менее, многие аспекты данного заболевания в детском возрасте остаются недостаточно изученными. До настоящего времени не полностью выяснены значения ключевых факторов патогенеза ЮРА, не выявлены причины хронизации заболевания с учетом возрастных и функциональных особенностей иммунной системы, а также не определены патогенетические механизмы, приводящие к инвалидизации в детском возрасте [6, 7]. С патогенетической точки зрения заслуживает серьезного внимания вовлечение в патологический процесс ЮРА вегетативной нервной системы,

поскольку именно её дисфункция, вероятно, объясняет неорганоспецифичность аутоиммунных процессов при ревматоидном артрите у детей и взрослых [1, 7].

Исследование состояния вегетативной нервной системы при РА, как у взрослых, так и у детей, является недостаточно изученной областью. Между тем, при вегетативном дисбалансе и ЮРА, наблюдаются сходные черты как в этиологическом (отягощенная наследственность, очаги хронической инфекции, гормональный дисбаланс в препубертатном и пубертатном возрастах), так и в патогенетическом плане – поражение надсегментарных структур, что проявляется клинически выраженными нарушениями обмена веществ (диспротеинемия), терморегуляции, иммунопоэза (лимфопоэз), функции эндокринных желез и биологически активных веществ [4, 8]. Установлено, что раздражение симпатических структур гипоталамуса (эрготропная зона) приводит к выработке антител, активации системы комплемента, нарушению гомеостаза и агрегации тромбоцитов, что способствует развитию микротромбов и выделению вазоактивных веществ [5, 9]. Известно, что эти процессы являются патогенетическими звеньями как при хронических артритах, так и при других аутоиммунных заболеваниях. В связи с этим, важно изучать уровни функционирования ВНС, особенности терморегуляции и вегетативного гомеостаза (исходный вегетативный тонус, реактивность и обеспеченность). Осознавая актуальность проблемы ювенильного ревматоидного артрита и её значимость для системы здравоохранения Узбекистана, была начата работа по данной теме.

Цель исследования. Выявить клинико-патогенетические особенности иммунологических изменений и дисфункций вегетативного гомеостаза у детей с ювенильным ревматоидным артритом и усовершенствовать наиболее эффективные схемы комплексного лечения.

Материалы и методы. Нами было проанализировано 426 больных ревматоидным артритом в конце месячного курса физиотерапии и через 3, 6 и 12 месяцев после лечения. Рентгенологически исследованы кисти, стопы, коленные, локтевые, плечевые и голеностопные суставы в зависимости от клинических проявлений заболевания. Использованы следующие методики рентгенологического исследования: стандартная рентгенография с усиливающими экранами и безэкранная рентгенография с прямым увеличением изображения в 5-7 раз. Эти методики позволили изучить структуру костей, толщину суставных хрящей и периартикулярных мягких тканей.

Для получения оптимального изображения суставов применены специальные укладки, такие как рентгенография дистальных отделов стоп в тыльном положении и специальное приспособление для установки стопы под разным углом к пучку лучей, что позволило получить изображение всех

межфаланговых суставов. Рентгенографию коленных суставов в боковой проекции проводили с обязательным захватом дистальной трети бедра, что позволило оценить состояние переднего верхнего заворота сустава. Исследование голеностопного сустава в прямой проекции проводили с поворотом стопы внутрь на 15-20° для получения изображения суставной щели на всем протяжении. Рентгенографию межфаланговых суставов кистей с прямым увеличением изображения выполняли на аппарате РЕИС-Д.

Переписанный и научно выдержанный текст: Наше исследование охватило анализ всех упомянутых симптомов у 426 пациентов с ревматоидным артритом, проведенных в конце месячного курса физиотерапии и через 3, 6 и 12 месяцев после лечения. В ходе исследования были проведены рентгенологические обследования кистей, стоп, коленных, локтевых, плечевых и голеностопных суставов в зависимости от клинических проявлений заболевания. Применялись стандартные методики рентгенографии с усиленными экранами, а также безэкранная рентгенография с прямым увеличением изображения в 5-7 раз. Эти методики позволили детально исследовать костные структуры, толщину суставных хрящей и периартикулярные мягкие ткани.

Для достижения оптимального визуализации суставов использовали специальные укладки, такие как рентгенография дистальных отделов стоп в тыльном положении и специальное приспособление для фиксации стопы под различными углами к пучку рентгеновских лучей, что позволило получить четкие изображения всех межфаланговых суставов. Рентгенографию коленных суставов в боковой проекции проводили с обязательным охватом дистальной трети бедра, что позволило детально оценить состояние переднего верхнего заворота сустава. Исследование голеностопного сустава выполняли в прямой проекции с поворотом стопы внутрь на 15-20° для получения оптимального изображения суставной щели. Рентгенографию межфаланговых суставов кистей с прямым увеличением изображения выполняли на аппарате РЕИС-Д.

Результаты и обсуждение. Анализ всех рентгенограмм показал, что после одного месяца курса физиотерапии и в течение последующих 3-6 месяцев наблюдения визуальные изменения в структуре костей (остеопороз, деструкция) и в толщине суставных хрящей не обнаружены. Что касается изменения мягких тканей и костных анкилозов, их динамика и значение требуют отдельного обсуждения.

Несмотря на то, что в процессе физиотерапии клинически отмечалось уменьшение толщины мягких тканей вокруг межфаланговых суставов кистей, на стандартных рентгенограммах эти изменения выявить не удалось ни после месячного курса лечения, ни в течение последующих 3-4 месяцев наблюдения.

Мы ожидали получить более определенные результаты по толщине мягких тканей вокруг межфаланговых суставов по рентгенограммам с прямым увеличением изображения. Если на стандартных рентгенограммах толщина периартикулярных мягких тканей составляет 2-3 мм, то при 5-7-кратном увеличении она достигает 10-21 мм. Такая степень увеличения позволяет более точно измерить толщину мягких тканей, однако уменьшение их толщины удалось зафиксировать лишь через 10-12 месяцев после клинического затихания процесса.

Рентгенологическое исследование различных областей позволило установить, что наиболее заметные изменения мягких тканей наблюдаются в коленных суставах при их поражении. Для этого следует изучать состояние переднего верхнего заворота. Передний верхний заворот коленного сустава представляет собой полость, выстланную синовиальной оболочкой, расположенную перед бедренной костью на уровне ее нижней трети и соединенную с суставной полостью. В норме на рентгенограммах коленного сустава в боковой проекции передний верхний заворот выглядит как равномерное просветление, ограниченное спереди четырёхглавой мышцей бедра, а сзади - бедренной костью.

Состояние переднего верхнего заворота отражает изменения в самом суставе. При воспалительных процессах в суставе происходит накопление синовиальной жидкости, которую не всегда можно выявить клинически. На рентгенограммах при этом наблюдается затемнение переднего верхнего заворота, а при значительном скоплении жидкости - увеличение его объема, что проявляется смещением четырехглавой мышцы вперед и равномерной выпуклостью передней стенки заворота. В процессе лечения, по мере уменьшения количества жидкости в суставе, рентгенологическая картина переднего верхнего заворота изменяется, его размеры уменьшаются, а прозрачность увеличивается. При рецидивах воспаления размеры и плотность заворота вновь увеличиваются. В случае преобладания пролиферативного воспаления, после уменьшения количества жидкости остаются плотные участки инфильтратов. Такая картина неоднородной плотности области переднего верхнего заворота формируется и после нескольких рецидивов заболевания, что может объясняться не только участками пролифератов, но и неравномерной организацией содержимого заворота.

Определение активности воспалительного процесса осуществляется путём сопоставления рентгенологических данных с клиническими и лабораторными показателями. Другой важный симптом - костное анкилозирование - рассматривается клиницистами как показатель особо тяжелого течения заболевания. При ревматоидном артрите костное

анкилозирование встречается редко. Среди 426 обследованных пациентов костный анкилоз был выявлен в 65 суставах у 31 пациента. Причём в 64 случаях анкилозированными были суставы кистей, и лишь в одном случае - коленный сустав. У 18 из этих 31 пациентов, в других суставах клинически и рентгенологически определялся активный воспалительный процесс. Эти наблюдения позволяют сделать выводы, что:

Во-первых, костный анкилоз может образовываться только при полном разрушении суставных хрящей и костной деструкции суставных концов костей, что происходит исключительно при особо злокачественном течении ревматоидного артрита. Во-вторых, образование костного анкилоза возможно только при переходе воспалительного процесса в стадию затихания, когда разрушение хряща и кости сменяется регенерацией новой костной ткани. Обнаружение костного анкилоза свидетельствует о том, что процесс на каком-то этапе не протекал злокачественно и прошёл стадию затихания, которая могла продолжаться и на момент исследования. Устойчивость этого затихания можно оценить по характеру костной структуры всей области бывшего сустава. Если на фоне остеопороза, характерного для ревматоидного артрита, образовались новые костные балки, это указывает на достаточно стойкое затухание местного воспаления. Заметная регенеративная перестройка при ревматоидном артрите может быть выявлена только спустя 8-12 месяцев с начала затихания процесса.

Получается, что основная доля заболеваний детей ЮРА приходится на дошкольный и младший школьный возраст (таблица 1).

Таблица 1.

Сроки появления первых симптомов (давность) ЮРА
у обследованных больных.

Давность процесса	Всего		Суставная		Системная	
	n	%	n	%	n	%
6 - 12 месяцев	23	22,5	11	10,8	12	11,7
1 - 3 лет	39	38,2	24	23,5	15	14,7
4 - 6 лет	23	22,6	16	15,7	7	6,9
7 и более лет	17	16,7	12	11,8	5	4,9

Эти данные согласуются с литературными источниками и указывают на высокую чувствительность этих возрастных периодов к развитию ювенильного ревматоидного артрита (ЮРА). Средняя длительность заболевания составляет 28,9±1,3 месяцев. Примечательно, что преобладание случаев ревматоидного артрита среди женщин и повышенная степень возрастного риска развития заболевания до сих пор остаются не полностью объяснёнными.

Наше исследование показало, что у 25 пациентов (24,5%; P<0,05) диагностика заняла более одного года. Только 52,9% пациентов получили правильный диагноз в различных медицинских учреждениях, а у 22,6% детей диагноз до поступления в специализированное отделение был ошибочным (ревматизм, токсико-септический эндокардит, посттравматический артрит, реактивный артрит, вывих и т.д.). Окончательный диагноз был поставлен после углубленного клинико-лабораторного, инструментального и иммунологического обследования в условиях детского кардиоревматологического отделения. Особенно это касается суставно-висцеральных форм ЮРА с их полиморфными клиническими проявлениями. Эти данные свидетельствуют о низкой точности диагностики в общих медицинских учреждениях и подчеркивают недостаточную осведомленность врачей-педиатров общего профиля о начальных проявлениях этого заболевания (рисунок 1).

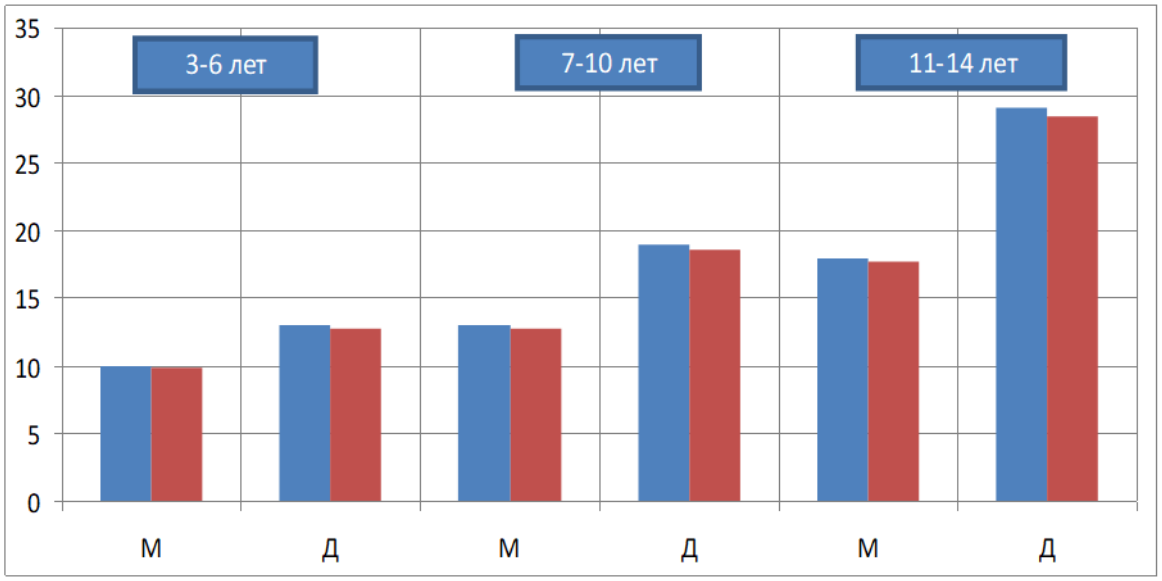


Рисунок 1. Пол и возраст больных ЮРА.

В обследованной группе пациентов с ювенильным ревматоидным артритом (ЮРА) было выявлено наличие очагов хронической инфекции и сенсибилизации организма. Наиболее часто встречались кариозные зубы (53,5%), хронический тонзиллит (31,4%), хронический ринит (12,7%), хронический фарингит (8,8%) и хронический гайморит (5,9%). У большинства пациентов отмечалось сочетание двух или трех очагов хронической инфекции.

Важно отметить, что указанные выше заболевания сами по себе не являются непосредственной причиной развития ЮРА, однако они могут сенсибилизировать организм, изменять его реактивность и создавать благоприятные условия для развития системных заболеваний. Значимость хронической инфекции в патогенезе данного заболевания подтверждается высокой ассоциацией между ЮРА и наличием хронических очагов инфекции.

Таким образом, хронические инфекции играют важную роль в развитии ювенильного ревматоидного артрита, что подчеркивает необходимость их своевременной диагностики и лечения для снижения риска развития системных воспалительных процессов.

Вывод. На основании проведенного анализа можно заключить, что ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА) часто ассоциируется с наличием хронических инфекций, что подтверждает их значимость в патогенезе заболевания. Обнаружение сочетания двух или трех очагов хронической инфекции у большинства пациентов подчеркивает сложность и многогранность ЮРА, а также необходимость комплексного подхода к его лечению. Важно отметить, что хронические инфекции могут сенсибилизировать организм, изменяя его реактивность и создавая благоприятные условия для развития системных воспалительных процессов. Раннее выявление и лечение хронических инфекций являются ключевыми факторами в снижении риска развития ЮРА и улучшении клинических исходов. Эти данные свидетельствуют о необходимости повышения осведомленности врачей о начальных проявлениях ЮРА и важности углубленного клинико-лабораторного обследования для точной диагностики и эффективной терапии.

Использованная литература:

1. Маколкин В.И., Овчаренко С.И. Прогрессирующий симметричный эрозивно-деструктивный полиартрит // Клинические рекомендации по ревматологии. – 2010. – С. 215-230.
2. Giannini E.H., Cawkwell G.D. Juvenile Rheumatoid Arthritis: Recent Advances in Diagnosis and Treatment // Pediatric Clinics of North America. – 2015. – Vol. 62, № 4. – P. 689-706.
3. Кузьмина Н.Н., Брюэр Э., Cron R.Q., Sharma S. Ревматические болезни: социально-экономическое бремя // Медицинская газета. – 2016. – № 12. – С. 45-50.
4. Сулимов В.А., Галявич А.С. Ювенильный ревматоидный артрит: медико-социальные аспекты // Здоровье детей. – 2017. – № 3. – С. 112-119.
5. Мазуров В.И., Окороков А.Н., Passo M.H., Hashkes P.J. Диагностика и терапия ревматоидного артрита // Журнал ревматологии. – 2018. – Т. 76, № 5. – С. 302-315.
6. Насонова Е.Л., Насонова В.А., Huang J.L., Singer N.G. Патогенез ревматоидного артрита у детей // Педиатрия. – 2019. – Т. 89, № 2. – С. 123-130.

7. Беляева И.Б., Ивашкин В.Т., Scalzi L.V., Mier R. Аутоиммунные процессы при ревматоидном артрите // Автоиммунные заболевания. – 2020. – № 4. – С. 98-104.
8. Султанов В.К., Носков С.М., Lovell D., Bowyer S. Влияние вегетативной нервной системы на ревматоидный артрит // Клиническая физиология. – 2021. – Т. 11, № 1. – С. 75-83.
9. Сигидин Я.А., Лукина Г.В., Giannini E.H., Cassidy J.T. Роль симпатической системы в патогенезе ревматоидного артрита // Журнал экспериментальной и клинической медицины. – 2022. – № 6. – С. 143-150.

УДК: 616.825-036.112

ПРИМЕНЕНИЕ ВЕЛОЭРГОМЕТРА ДЛЯ ДОЗИРОВАННОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ В РАМКАХ ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЫ

Гофуров Ж.А., Худойбердиева Х.Т.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

В данной статье рассматриваются результаты исследования, направленного на улучшение лечения детей с бронхиальной астмой (БА) в послеприступном периоде и детей с хронической пневмонией (ХП) в периоде неполной ремиссии. Проведенный анализ показал, что дозированная физическая нагрузка с использованием велоэргометра положительно влияет на физическое состояние пациентов, улучшая выносливость, координацию движений и общее самочувствие. Исследование также подчеркнуло важность индивидуального подхода к дозировке физических нагрузок для достижения оптимального терапевтического эффекта без перегрузки организма. Пациенты, включенные в исследование, продемонстрировали значительное снижение симптомов хронических заболеваний и улучшение показателей кардиореспираторной системы. Эти результаты свидетельствуют о необходимости интеграции велоэргометрии в программы лечебной физкультуры для детей с хроническими заболеваниями легких. Полученные данные подтверждают эффективность данной методики и ее значимость в реабилитации и профилактике различных заболеваний у детей.

Ключевые слова: бронхиальная астма, хроническая пневмония, велоэргометр, дозированная физическая нагрузка, кардиореспираторная система, дети, реабилитация.

ШИФОБАХШ ЖИСМОНИЙ МАШҚЛАРДА ДОЗАЛАНГАН ЖИСМОНИЙ ЮКЛАМАНИ ВЕЛОСИПЕД ЭРГОМЕТРИ ЁРДАМИДА ТАТБИҚ ЕТИШ

Гофуров Ж.А., Худойбердиева Х.Т.
Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация

Ушбу мақолада бронхиал астма (БА) билан оғриган болаларни ҳужумдан кейинги даврда ва сурункали пневмония (СП) билан оғриган болаларни қисман ремиссия даврида даволашни яхшилашга қаратилган тадқиқот натижалари тақдим этилган. Таҳлил шуни кўрсатдики, велоэргометрдан фойдаланиш орқали амалга ошириладиган дозаланган

жисмоний машқлар беморларнинг жисмоний ҳолатига ижобий таъсир кўрсатиб, чидамлиликни, ҳаракатлар координациясини ва умумий аҳволни яхшилайди. Тадқиқот шунингдек, жисмоний машқларнинг дозалашига индивидуал ёндашувнинг муҳимлигини таъкидлади, бу организмни ортиқча юкламоқ йўли билан самарали даволаш натижасига эришишни таъминлайди. Тадқиқот иштирокчилари сурункали касалликлар белгилари сезиларли даражада камайиши ва кардиореспиратор тизим кўрсаткичларини яхшиланишини кўрсатди. Ушбу натижалар сурункали ўпка касалликлари бўлган болалар учун шифобахш жисмоний машқлар дастурларига велоэргометрияни интеграция қилиш зарурлигини кўрсатади. Олинган маълумотлар ушбу усулнинг самарадорлигини ва унинг болаларда турли касалликларни реабилитацияси ва олдини олишдаги аҳамиятини тасдиқлайди.

Калит сўзлар: бронхиал астма, сурункали пневмония, велоэргометр, дозаланган жисмоний машқлар, кардиореспиратор тизим, болалар, реабилитация.

APPLICATION OF A BICYCLE ERGOMETER FOR CONTROLLED PHYSICAL LOAD IN THERAPEUTIC PHYSICAL TRAINING

Gofurov J.A., Khudoiberdieva H.T.

Andijan state medical institute

Abstract

This article presents the results of a study aimed at improving the treatment of children with bronchial asthma (BA) during the post-attack period and children with chronic pneumonia (CP) in the period of partial remission. The analysis showed that controlled physical exercise using a bicycle ergometer positively affects the physical condition of patients, improving endurance, coordination of movements, and general well-being. The study also emphasized the importance of an individualized approach to the dosage of physical exercises to achieve optimal therapeutic effects without overloading the body. The participants demonstrated a significant reduction in the symptoms of chronic diseases and improvement in cardiopulmonary system indicators. These results indicate the necessity of integrating bicycle ergometry into therapeutic physical training programs for children with chronic lung diseases. The obtained data confirm the effectiveness of this method and its significance in the rehabilitation and prevention of various diseases in children.

Keywords: bronchial asthma, chronic pneumonia, bicycle ergometer, controlled physical exercise, cardiopulmonary system, children, rehabilitation.

Несмотря на достигнутые успехи в лечении хронических заболеваний дыхательных органов у детей, данная проблема остается актуальной из-за высокой частоты заболеваемости, отсутствия тенденции к снижению, частых обострений и неблагоприятного прогноза [1, 2, 3, 4]. В последние годы

внедрение пульмонологических и функциональных методов исследования в клинику детских болезней позволило открыть много нового в патогенезе бронхиальной астмы и хронической пневмонии у детей, что привело к созданию новой классификации этих заболеваний у детей. Изучение функции внешнего дыхания у детей с патологиями легких раскрывает механизм, характер и выраженность вентиляционных нарушений. Основными механизмами нарушений функции внешнего дыхания при хронических неспецифических заболеваниях легких являются обструкция дыхательных путей и снижение растяжимости легочной ткани, а также связанные с этим эмфизема и гипоксемия [5, 6, 7]. Функциональные методы исследования высокоэффективны как объективные критерии оценки результатов терапии, особенно при апробации новых методов лечения.

Следует подчеркнуть, что достижения в диагностике в целом превосходят успехи в области лечения хронических неспецифических заболеваний легких у детей. До настоящего времени малоизученными остаются влияния дозированной интенсивной физической нагрузки на функцию кардиореспираторной системы и работоспособность детей с хроническими заболеваниями легких. Решение данного вопроса имеет важное значение для определения показаний к применению лечебной физкультуры с интенсивной нагрузкой у таких больных. Как известно, физическая нагрузка часто провоцирует одышку у пациентов с легочными заболеваниями, и реабилитация этих пациентов тесно связана с повышением порога переносимости физической нагрузки. Таким образом, необходимо продолжать исследования в данном направлении для разработки оптимальных стратегий лечения и реабилитации.

Цель исследования. Цель исследования заключается в повышении эффективности лечения детей, страдающих бронхиальной астмой в послеприступном периоде, и детей с хронической пневмонией в стадии неполной ремиссии и активности бронхитического процесса. Это достигается путем включения дозированной физической нагрузки с использованием велоэргометра в комплексную терапию.

Материалы и методы исследования. Для решения поставленных задач применялся комплекс функциональных методов исследования кардиореспираторной системы, включающий спирографию, пневмотахометрию, спирометрию, электрокардиографию, а также исследование газового состава и кислотно-щелочного равновесия (КЩР) крови. В основу данной работы положен анализ историй болезни 70 детей, страдающих бронхиальной астмой (БА) и хронической пневмонией (ХП), проходивших лечение в детской клинике города Ферганы.

Из 70 детей, включенных в исследование, 50 страдали бронхиальной астмой и 20 – хронической пневмонией. В частности, среди пациентов с БА 26% имели атопическую форму заболевания, 42% – инфекционно-аллергическую, а 32% – смешанную. По тяжести течения бронхиальной астмы распределение было следующим: у 12% заболевание протекало в легкой форме, у 58% – в средней степени тяжести, и у 30% – в тяжелой форме, преимущественно у пациентов, получавших стероидные гормоны. Из общего числа детей, 68% поступили в клинику в послеприступном периоде, остальные 32% – в ремиссии в межприступный период. Примечательно, что более половины пациентов (60%) составляли дети младшего школьного возраста.

Таким образом, для достижения целей исследования был использован обширный комплекс методов оценки функции кардиореспираторной системы, а также детальный анализ клинической картины и истории болезни пациентов, что позволило получить всесторонние данные о состоянии здоровья детей с бронхиальной астмой и хронической пневмонией.

Результаты и обсуждения. Результаты исследования показали, что применение дозированной физической нагрузки с использованием велоэргометра оказывает положительное влияние на физическое состояние детей. Участники исследования продемонстрировали улучшение выносливости, координации движений и общего самочувствия. Отмечалось значительное снижение симптомов хронических заболеваний и улучшение показателей кардиореспираторной системы.

Обсуждение результатов подчеркивает необходимость интеграции велоэргометрии в программы лечебной физкультуры для детей. Особое внимание следует уделять индивидуальному подходу к дозировке физических нагрузок, что способствует оптимальному улучшению здоровья без перегрузки организма. В целом, исследование подтверждает эффективность данной методики и подчеркивает её значимость в реабилитации и профилактике различных заболеваний у детей.

Среди 40 больных бронхиальной астмой (БА), леченных без применения гормонов, 21 ребенок имел средний уровень физического развития, 6 – высокий, 10 – выше среднего, 3 – ниже среднего. В группе из 10 больных БА, леченных с применением гормонов, 6 имели средний уровень физического развития, 2 – выше среднего, 2 – ниже среднего. Среди 20 больных хронической пневмонией (ХП) 8 детей имели средний уровень физического развития, 3 – высокий, 9 – выше среднего.

Таблица 1.

Распределение больных по возрасту и полу.

Форма заболевания	Возраст (в годах)						Всего
	7 – 9		10 – 12		13 - 15		
	М	Д	М	Д	М	Д	
I. БА, леченная без применения стероидных гормонов							
а) инфекционно - аллергическая	6	4	2	2	1	1	16
б)атоническая	4	2	1	1	1	1	10
в)смешанная	5	3	2	2	1	1	14
1) Течение заболевания							
а) тяжелое	-	1	2	1	1	-	5
б) средне тяжелое	13	7	3	3	2	1	29
в) легкое	2	1	1	1	1	-	6
2) Период заболевания							
а) приступный	-	2	2	3	1	-	8
б) послеприступный	10	8	4	3	3	2	30
в) период ремиссии	1	-	-	1	-	-	2
II. БА, леченная с применением стероидных гормонов (все больные с тяжелым течением)							
а) инфекционно-аллергическая	2	1	1	1	-	-	5
б) атопическая	1	1	-	-	1	-	3
в) смешанная	-	1	-	-	1	-	2
1) Период заболевания							
а) приступный	2	1	1	-	2	-	6
б) послеприступный	-	1	2	1	-	-	4
2) ХП (все поступили в период обострения)							
а) без бронхоэктазов	5	2	3	1	1	-	12
б) с бронхоэктазами	3	1	2	1	-	1	8

Результаты исследования показали, что в группе пациентов с бронхиальной астмой (БА), лечившихся без применения гормонов, обострения заболевания чаще всего приходились на осенний период. Приступы повторялись 2-3 раза в месяц и купировались теофедрином и внутривенными вливаниями эуфиллина. В группе пациентов с БА, лечившихся с применением гормонов, обострения происходили осенью и зимой, повторяясь 2-3 раза в неделю. Продолжительность приступов составляла 1,5-2 часа, и они купировались бронхолитическими средствами и преднизолоном.

Все пациенты с БА, за исключением двух, поступивших в клинику в период ремиссии, изначально жаловались на кашель и одышку. Дети с

гормонозависимой формой БА жаловались на почти постоянную одышку, быструю утомляемость, раздражительность и нестабильность настроения.

При объективном обследовании: в 26 случаях грудная клетка имела бочкообразную форму, в 24 случаях – обычную форму. Перкуссия грудной клетки выявила звук с коробочным оттенком у 28 детей и коробочный звук у 20 детей; явный легочный звук был определён у двух пациентов. Аускультация выявила единичные сухие хрипы у 8 пациентов, рассеянные сухие хрипы у 32 пациентов и хрипы на фоне жесткого дыхания у 10 пациентов.

Границы относительной тупости сердца были нормальными у 29 детей, увеличенными влево – у 21 ребенка. Сердечные тоны были чистыми в 5 случаях, приглушёнными у 30 пациентов, и глухими у 9 пациентов. Систолический шум на верхушке выявлен у 2 пациентов, акцент второго тона на аорте – у 1 пациента и акцент второго тона на легочной артерии – у 3 пациентов. Рентгенография органов грудной клетки показала значительное усиление бронхолегочного рисунка у 38 детей, умеренное – у 6 детей, и значительное – у 6 детей.

Аллергологическое обследование пациентов с БА выявило высокую чувствительность к бытовым аллергенам у 15 пациентов, пищевым аллергенам – у 7 пациентов, бактериальным аллергенам – у 6 пациентов, пыльцевым аллергенам – у 5 пациентов и к холодовому фактору – у 17 пациентов. Физическая нагрузка провоцировала обострения у всех гормонозависимых больных, из них у 2 в сильной степени.

В периферической крови у больных БА среднее количество эритроцитов составило 4,34±0,05 млн, содержание лейкоцитов – 7,98±0,7 тыс, содержание гемоглобина – 76,5±1,2%, СОЭ – 5,1±0,2 мм/час, эозинофилия – 6,38±0,7%. У больных хронической пневмонией (ХП) обострения основного заболевания часто происходили на фоне острых респираторных инфекций. Вне обострений ХП не сопровождалась повышением температуры; обострения всегда проявлялись увеличением количества влажных хрипов, которые были локализованными или распространенными в зависимости от распространенности бронхита. В период обострения отмечалось ухудшение общего состояния и приглушенность сердечных тонов. Бронхологическое исследование выявило эндобронхит различной степени активности.

Средняя продолжительность заболевания составила 7,3±0,7 лет. У 12 детей хроническая пневмония протекала без сформированных бронхоэктазов, у 4 были мешотчатые бронхоэктазы, и у 4 – цилиндрические бронхоэктазы; односторонние поражения наблюдались у 6 больных, у 2 – двусторонние бронхоэктазы. Все диагнозы были подтверждены методом бронхографии и бронхоскопии.

Исследования и назначение дозированной физической нагрузки для больных хронической пневмонией (ХП) проводились в периоде неполной ремиссии на фоне стихания бронхитического процесса. В этот период все пациенты отмечали наличие кашля (грубый, приступообразный кашель с выделением мокроты, чаще по утрам), одышку и быструю утомляемость. При физикальном обследовании общее состояние оценивалось как удовлетворительное. Дети были активны, кожа и видимые слизистые имели бледно-розовый цвет. Перкуторно в легких отмечался легочный звук с коробочным оттенком у 2 детей, коробочный звук у 6 детей и притупление легочного звука у 3 детей. При аускультации выявлялись рассеянные мелкопузырчатые влажные хрипы у 9 детей, единичные сухие хрипы у 8 детей и жесткое дыхание у 3 детей.

Границы сердца у 14 детей были нормальными, у 6 – увеличены влево. Тоны сердца были чистыми у 6 детей, приглушенными у 10 детей, систолический шум на верхушке сердца выявлен у 2 детей, акцент на легочной артерии – у 2 детей.

Вывод. На основании проведенного исследования можно сделать следующие выводы: Длительность заболевания у детей с хронической пневмонией (ХП) в среднем составляет 7,3±0,7 лет. Диагностика бронхоэктазов с использованием бронхографии и бронхоскопии позволяет точно определить вид и локализацию поражения. Введение дозированной физической нагрузки с использованием велоэргометра в период неполной ремиссии у больных ХП способствует улучшению физического состояния, снижению симптомов и повышению выносливости, что подчеркивает эффективность данного метода в комплексной терапии. При этом выявлено, что пациенты с хронической пневмонией продолжают испытывать значительные клинические проявления, такие как кашель, одышка и утомляемость, что требует внимательного наблюдения и индивидуального подхода к лечению. Объективные методы исследования, такие как аускультация и рентгенография, подтверждают наличие патологических изменений в легких и сердце, что подчеркивает необходимость комплексного подхода в диагностике и лечении. В целом, исследование демонстрирует важность интеграции функциональных методов и дозированной физической нагрузки для повышения эффективности лечения и улучшения качества жизни детей с хроническими заболеваниями легких.

Использованная литература:

1. Чернышева О.Е., соавт. Успехи в лечении хронических заболеваний дыхательных органов у детей // Журнал педиатрии. – 2014. – № 2. – С. 45-49.

2. Чичкова Н.В. Проблемы и перспективы терапии хронических болезней легких у детей // Медицинские науки. – 2018. – № 4. – С. 67-72.
3. Хохо А.Н. Влияние новых методов лечения на прогноз при хронических заболеваниях дыхательных путей // Пульмонология. – 2014. – № 3. – С. 20-25.
4. Фомина Д.С. Современные подходы к лечению хронической пневмонии у детей // Российский журнал педиатрии. – 2015. – № 1. – С. 10-15.
5. Соловьева И.А. Обструкция дыхательных путей при хронических заболеваниях легких у детей // Журнал пульмонологии. – 2017. – № 5. – С. 120-125.
6. Самигулина Н.В. Функциональные методы исследования легких у детей // Педиатрическая практика. – 2016. – № 2. – С. 30-35.
7. Бонерия П.А., соавт. Эмфизема и гипоксемия при хронической пневмонии у детей // Клиническая пульмонология. – 2013. – № 4. – С. 55-60.

UDC: 616.1-058.352

FREQUENCY OF RISK FACTORS FOR CARDIOVASCULAR DISEASES IN MEN AND WOMEN

Tursunova M.A., Sattarov O.Kh.
Andijan state medical institute

Abstract

In the article, the distribution of risk factors for cardiovascular diseases in men and women of different age groups and the characteristics of their combination are studied. According to the results of the study, arterial hypertension and overweight obesity are observed in every second man and every second woman. Among men, the main risk factor is smoking, which is 75% and is more frequent than women (p<0.0001). When comparing the age dynamics of RF, men developed AH and other frequencies 45-60 years old and slightly decreased in the oldest age group. In women, these indicators began to increase sharply after 50 years and reached a maximum at the age of 55 and older, probably due to the onset of menopause and the absence of the protective properties of estrogens.

Keywords: risk factors, arterial hypertension in women, overweight.

YURAK-QON TOMIR KASALLIKLARIDA XAVF OMILLARINING CHASTOTASI ERKAKLAR VA AYOLLARDA UCHRASHI

Tursunova M.A., Sattarov O.X.
Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Maqolada turli yosh toifasidagi erkaklar va ayollarda yurak -qon tomir kasalliklari uchun xavf omillarining tarqalishi va ularning kombinatsiyasining xarakterli xususiyatlari o'rganilgan . Tadqiqot natijalariga ko'ra, har ikkinchi erkak va har ikkinchi ayolda arterial gipertenziya va ortiqcha vazn/semirish kuzatiladi. Erkaklar orasida asosiy xavf omili chekish bo'lib, 75% va ayollarga qaraganda ancha tez -tez uchraydi (p<0.0001). RFning yosh dinamikasini taqqoslaganda, erkaklarda AH va boshqa chastotalar rivojlandi 45-60 yoshgacha va eng keksa yosh guruhida biroz pasaygan. Ayollarda bu ko'rsatkichlar 50 yildan so'ng keskin o'sishni boshladi va 55 va undan katta yoshdagi maksimal darajaga yetdi, ehtimol bu menopauzaning boshlanishi va estrogenlarning himoya xususiyatlarini bo’lmasligi bilan bog'liq.

Kalit so’zlar: xavf omillari,ayollarda arterial gipertenziya, ortiqcha vazn.

ЧАСТОТА ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН

Турсунова М.А., Саттаров О.Х.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

В статье изучено распределение факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний у мужчин и женщин разных возрастных групп и особенности их сочетания. По результатам исследования артериальная гипертензия и избыточное ожирение наблюдаются у каждого второго мужчины и каждой второй женщины. Среди мужчин основным фактором риска является курение, которое составляет 75% и встречается чаще, чем у женщин (p<0,0001). При сравнении возрастной динамики ФР у мужчин АГ и другие частоты развивались в возрасте 45-60 лет и несколько снижались в самой старшей возрастной группе. У женщин эти показатели начинали резко увеличиваться после 50 лет и достигали максимума в возрасте 55 лет и старше, вероятно, из-за наступления менопаузы и отсутствия защитных свойств эстрогенов.

Ключевые слова: факторы риска, артериальная гипертензия у женщин, избыточная масса тела.

Atherosclerosis takes the first place in the structure of disease and death with its main clinical manifestations. However, significant progress has been made in recent years in reducing cardiovascular mortality in most developed countries. According to experts, these results were the logical conclusion of the consistent implementation of the main principles of evidence-based medicine, including the prevention of atherosclerosis, a healthy lifestyle, and the results of multicenter clinical studies [1, 7].

The development of cardiovascular diseases is closely related to OV and related XO characteristics, which interact with genetic characteristics and can accelerate the development of diseases [2]. In recent years, one of the main achievements in the field of prevention of cardiovascular diseases can be considered the scientific concept of XO, most of which can be corrected, which is of great interest in preventing the development of these diseases [3, 8]. The problem of immediate correction of cardiovascular diseases due to the frequency and complications of cardiovascular diseases is uncomfortable, consists of medical, economic and social consequences [6].

The RF group that can be corrected or changed includes: behavioral factors - excessive alcohol consumption, low level of education, poor nutrition, low consumption of vegetables and fruits, physical low level of activity (OV) and

biological XO, the main part of which is right arterial. hypertension. In addition, corrected RFs include: hyperuricemia, lipid profile disorders, hyperinsulinemia, increased concentration of markers reflecting the thrombogenic activity of platelets and the coagulation relationship of hemostasis. Non-variable radio frequencies include age, sex, and genetic characteristics, these radio frequencies cannot affect this group, and they are mainly used for. Assessment and prognosis of individual, group and population risk of BSC development [4, 5].

The purpose of the study. I will do to study the frequency of risk factors for the heart, osudistyh diseases such as hypertension, heavy / obesity, smoking among men and women in different age groups, enter 2 diabetes.

Materials and research methods. The object of the study was 382 people aged 25-69 (33.2% of them were men (127 people) and 66.8% were women (255 people)). They had no clinical signs of atherosclerosis and were admitted to the clinic of Andijan State Medical Institute. A one-stage examination of patients was carried out by random sampling method by filling out a specially designed questionnaire.

Research results and discussion. A study on the distribution of risk factors for cardiovascular diseases showed the following results (Illustration 1).

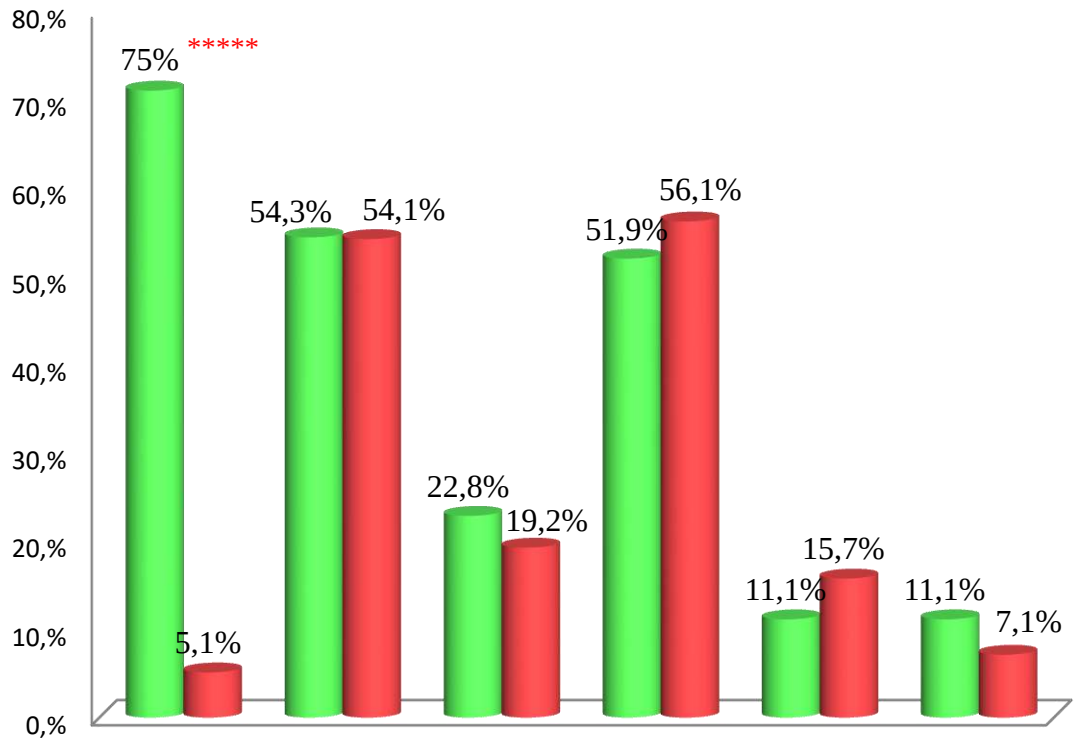


Illustration 1. Frequency XO, depending on gender, both men and women of Fergana Valley.
Note: ***** - P < 0,0001.

In the picture, the main risk factors were for men - (90 people) 70.9% smoking, and the share of women b la 5.1% (13 Pers.), <0.0001 P. Type 2 diabetes is common among women, 15.7% of men (40 Persians) and 11.1% (14 people), respectively. Heavy or obesity and high blood pressure occurred in 54.3% (69 people) and 51.9% (66 people), 54.1% (138 people) in men, approximately at the same rate and 56.1% (143 people) in women, respectively. John teres presented f r frequency isolated of abdominal obesity, I have, no BMI, occurred in 22.8% (29 people.) Men and 19.2% (49 people). Women. The percentage of patients with p rocent BMI and the composition of isolated th OJSC, mattress men and 73.3% with 77.1% of women, show the high prevalence of metabolic diseases in the population of Fergana Valley.

The frequency of RF in men and women, depending on age, is shown in tables 1 and 2.

Table 1.

Frequent XO in men depending on age.

FR Age		Smoking		About no		A D.		SD		Family units. about the stuffing about it.	
(years)	the sun	abc	%	abc	%	abc	%	abc	%	abc	%
25-30	5	3	60	2	40	-	-	-		1	20
31-40	19	12	63.2	10	52.6	5	26.3	1	5.3		10.5
41-50	30	28	93.3	15	50	18	60	4	13.3	4	13.3
51-60	56	33	58.9	34	60.7	36	64.3	7	12.5	6	10.7
60-70	17	14	82.4	8	47.1	7	41.2	3	17.6	1	5.9
Total:	127	90	70.9	69	54.3	66	51.9	15	20	14	11.1

Table 3.1. It is considered that the frequency of risk factors increased in men with age and is common between the age groups of 41-50 years and 51-60 years. Among them, smoking was 93.3% (28 people) and 58.9% (33 people), obesity was 50% (15 people) and 60.7% (34 people), 60% (18 people) and 64.3% (36 people), diabetes 13.3% (4 people) and 12.5% (7 people), and 13.3% (4 people) and 10.7% (6 person) genetic load. The most cases of diabetes in men were diagnosed when they were over 60 years old and accounted for 17.6% (3 people).

XO according to age was determined. And the exception was smoking, which is more common among young people, for women equal to 8.7% (2 people) persons

31-40 41-50 years old, 10.2% (6 people) and decreased (3, 7 % 4 pers.), 51-60 years old and 1.6% (1 pers.) at 60 years old.

Table 2.

Frequent XO in women depending on age.

Gender age		Smoking		About obesity		A D.		SD		Family units. отяг OJJJ .	
years	the sun	abc	%	abc	%	abc	%	abc	%	abc	%
25-30	3	-	-	-	-	1	33.3	-	-		
31-40	23	2	8.7	11	47.8	5	21.7	1	4.3	5	21.7
41-50	59	6	10.2	27	45.8	17	28.8	8	13.6	4	6.8
51-60	109	4	3.7	62	56.9	70	64.2	18	16.5	8	7.3
old Sha is 60 years old	62	1	1.6	37	59.7	50	80.6	13	20.9	1	1.6
Total:	255	13	5.1	138	54.1	143	56.1	40	15.7	18	7.0

Obesity did not occur at the age of 30, it was 31-40 47.8% (11 people), at the age of 41-50 - 45.8% (27 people) and older age groups 51-60 and over 60 years old - 59.7% (37 person) and 56.9% (62 people). A D also increases with age: a-21.7% at 31-40 liters, 28.8% and 64.2% at 41.8 and 51-60 years old, and 80.6% at over 60 years old. In 31-40 years, it was 4.3%. 20.9% are young.

Conclusion.

1. Arterial hypertension and overweight/obesity are observed in every second man and every second woman. The main risk factor among men is smoking, which is 70.9% and is more frequent than women ($p<0.0001$).

2. Comparing the age dynamics of XO, XO and other frequencies in men increased up to 50-60 years and decreased slightly in the oldest age group. Women also increase these indicators sharply after 50 years 60 years and a big tone, probably related to menopause and increased estrogen protective properties.

References:

1. Atakhanova NS Distribution of risk factors for cardiovascular diseases in women. // Economy and society. -2021. No. 7 (86). - C. 16-24.
2. Evdokimova AA, Mamedov MN, Shalnova SA, Deev AD, Tokareva ZN, Yeganyan RA, Oganov RG Assessment of risk factor prevalence and general cardiovascular risk in a random urban sample of men and women. // Preventive medicine. - 2010. - No. 2. - P.25-28.

3. Konstantinov VV, Shalnova SA, Deev AD and others. Methodological aspects of monitoring the epidemiological situation of arterial hypertension among the population of the Russian Federation during the implementation of the targeted federal program "Prevention and treatment of arterial hypertension in the Russian Federation for 2002-2008". // Cardiovascular therapy and prevention. - 2007. - No. 2. - 56-59.
4. Karpov RS, Trubacheva IA, Perminova OA. Population aspects of cardiovascular diseases of adult population of Tomsk. // Cardiovascular therapy and prevention. - 2004. - No. 4. - P.15-24.
5. Tokareva ZN, Mamedov MN, Deev AD, Evdokimova AA, Oganov RG Prevalence and characteristics of metabolic syndrome in elderly urban residents. // Cardiovascular therapy and prevention. - 2010. - #1. - S.10-14.
6. Shalnova SA, Balanova Yu.A., Konstantinov VV et al. Arterial hypertension: prevalence, awareness, acceptance of antihypertensive drugs and effectiveness of treatment among the population of the Russian Federation. // Russian Journal of Cardiology. - 2006. - No. 4. - P. 45–50.
7. AHA Statistical Update. Heart disease and stroke statistics-2011 update. A report from the American Heart Association. // Rotation. 2011. - V.123. - pp. 18-209.
8. Li Y., Wang L., Jiang Y., Zhang M., Wang L. Risk factors for chronic noncommunicable diseases in women in China: surveillance efforts. // Bull World Health Organization. - 2013. - V.91 (9). - S.650-60.

UDC: 616.151.5-084

THE PROBLEM OF THROMBOPHILIA IN CLINICAL PRACTICE (LITERATURE REVIEW)

Tursunova M.A., Sattarov O.Kh.
Andijan state medical institute

Abstract

The review presents an analysis of domestic and foreign literature on the significance of the most common forms of thrombophilia in the formation of the risk of developing thromboembolic diseases. Modern views on thrombophilia , their significance in the occurrence of arterial and venous thromboses and the authors' opinions on the further development of this issue are presented. The article shows the role of hyperhomocysteinemia , dysfibrinogenemia , antiphospholipid syndrome as a risk factor for the development of thromboembolic complications in cardiovascular diseases.

Keywords: thrombophilia, hemostasis, arterial thrombosis, venous thrombosis, hyperhomocysteinemia , dysfibrinogenemia , antiphospholipid syndrome.

KLINIK AMALIYOTDA TROMBOFILIYA MUAMMOSI (ADABIYOT SHARHI)

Tursunova M.A., Sattarov O.X.
Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Ushbu sharxda tromboembolik kasalliklarning rivojlanish xavfini shakllanishida trombofiliyaning eng ko’p tarqalgan turlarini axamiyati haqida mahalliy va xorijiy adabiyotlarni tahlili qeltirilgan. Trombofiliyalar haqida zamonaviy tushuncha, ularning arterial va venoz trombozlarning yuzaga kelishidagi axamiyati va mualliflarning ushbu masalaning keyingi rivoji haqidagi fikrlari bayon qilingan. Maqolada gipergomotsisteinemiya, disfibrinogenemiya, antifosfolipid sindromining yurak qon-tomir kasalliklarida trombotik asoratlarni rivojlanishida xavf omili sifatidagi o’rni ko’rsatib berilgan.

Kalit so’zlar: trombofiliya, gemostaz, arterial tromboz, venoz tromboz, gipergomotsisteinemiya, disfibrinogenemiya, antifosfolipid sindrom.

ПРОБЛЕМА ТРОМБОФИЛИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Турсунова М.А., Саттаров О.Х.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

В обзоре представлен анализ отечественной и зарубежной литературы о значении наиболее распространённых форм тромбофилий в формировании риска развития тромбоэмболических заболеваний. Изложены современные взгляды о тромбофилиях, их значении в возникновении артериальных и венозных тромбозов и мнения авторов о дальнейшем развитии данного вопроса. В статье показана роль гипергомоцистеинемии, дисфибриногенемии, антифосфолипидного синдрома как фактора риска развития тромбоэмболических осложнений при сердечно-сосудистых заболеваниях.

Ключевые слова: тромбофилия, гемостаз, артериальный тромбоз, венозный тромбоз, гипергомоцистеинемия, дисфибриногенемия, антифосфолипидный синдром.

Despite the great successes of modern medical science and practice, thromboembolic diseases (TED) still remain an important medical and social problem, being the leading cause of mortality and disability in economically developed countries [6, 10]. According to experts, every tenth inhabitant of the planet experiences such severe consequences of arterial and venous thrombosis during their lifetime as acute myocardial infarction, ischemic stroke, thrombosis of both deep and superficial veins, thrombosis and thromboembolism of the pulmonary artery [11].

The increase in the number of thrombosis and their diagnostics is also observed in other areas of medicine. Therefore, thrombosis is of interest not only to specialists in a narrow field, but are also a general medical problem. Numerous epidemiological studies have established more than one, already traditional, risk factor for thrombosis. Along with them, a significant role in the development of such pathologies is given to the phenomenon of thrombophilia, which is manifested by an increased predisposition of a person to the development of complications such as thrombosis [12, 8].

Thrombophilic state is a set of changes in the hemostasis system that contribute to an increased predisposition to thrombosis in blood vessels of different calibers and locations, as well as organ ischemia due to congenital or acquired disorders in various parts of the hemostasis and hemorheology system . The clinical manifestation of thrombosis is preceded by a condition that is characterized by a high risk of developing sudden pathological thrombus formation [1]. Currently, thrombosis

mortality accounts for about 46% of total mortality, however, in more than half of cases, the cause of their development is thrombophilia [2].

In recent years, increasing efforts of specialists have been drawn to the search for factors that predispose to early, premature occurrence and rapid progression of cardiovascular diseases. Early detection of predictors of development and unfavorable course of the disease allows for proper treatment and prevention of this pathology.

Unlike hemostatic disorders caused by known risk factors for thrombosis, which are transient in nature, thrombophilia is associated with an increased risk of thrombosis throughout the patient's life. Many hereditary and acquired thrombophilic conditions are known, which differ from each other both in the causes of occurrence and in the development of the disease [9].

Timely diagnosis and differentiation of all possible pathogenetic forms of thrombophilia is important for choosing the right treatment tactics and preventing this pathology. In recent years, the causes of development have been studied quite well and precise methods for identifying some thrombophilic conditions have been developed, including recently discovered ones known as hypercoagulation syndrome. At the same time, scientists around the world pay considerable attention to combined thrombophilias , which significantly increase the risk of developing thrombosis and thromboembolic complications in patients [14].

As a result of numerous studies conducted recently, a significant number of primary (genetically determined) and secondary (acquired, symptomatic) thrombophilias have become known , which differ from each other in the causes of occurrence, the nature of the development of disorders in the hemostasis system, complications and prognosis of the disease [15].

Currently, the following types of thrombophilia are distinguished:

1. Hereditary thrombophilia. These include protein C and S deficiencies, resistance to protein C activation, hyperhomocysteinemia, antithrombin III deficiency, and hereditary fibrinolysis defects.

2. Acquired thrombophilia. They occur in chronic infections, malignant neoplasms, cardiovascular failure, allergic and autoimmune pathologies, diabetes mellitus, traumatic injuries, surgical interventions, excess weight, etc.

It should be noted that along with "primitive" thrombophilias , there are a considerable number of forms, mainly acquired, which are characterized by complex disorders in all possible links of the hemostasis system. These pathologies include metabolic (diabetic angiopathies, hyperlipidemic forms, thrombophilia in hyperhomocysteinemia), infectious-immune and autoimmune diseases, including the so-called antiphospholipid syndrome, iatrogenic forms of thrombophilia (in fibrinolytic therapy, heparin thrombocytopenia) [21].

This can be observed in early childhood, as well as in adolescence. In such cases, together with the characteristic clinical picture of thrombosis of veins, arteries and capillaries, instrumental methods of examination (angiography, scintigraphy, thermography, radioisotope and ultrasound diagnostics, etc.) significantly help in establishing a diagnosis. At the same time, assessment of the state of the coagulogram and aggregogram is of great importance for pathogenetic diagnostics, treatment and prevention of thrombosis and thromboembolism, which helps to more correctly determine the functional state of the hemostasis system [24]. Such studies make it possible to promptly detect pathological shifts in the vascular, coagulation, platelet, fibrinolytic and anticoagulant links of the hemostasis system, which are considered important pathogenetic links of thrombogenesis. Laboratory diagnostics of hemostasis system disorders, which was the leading method in identifying the causes of hemorrhagic syndrome, has changed significantly today. These changes primarily affected the establishment of causes of increased thrombus formation, identification of factors of increased risk of tendency to thrombosis development [13].

Congenital deficiency of protein factors C and S is inextricably linked with a predisposition to severe thrombotic disorders. In studies, the most common finding among patients is the Leiden anomaly, which develops as a result of a mutation of factor V (Leiden). These people mainly have hereditary thrombophilia, which is caused by the resistance of factor V to the action of protein C. To detect these mutations, it is necessary to conduct a blood test for polymorphisms. This analysis is currently important for establishing or confirming the diagnosis of thrombophilia. Polymorphisms are mutations that are observed among people more often than 1% of cases. The detection of polymorphism indicates a higher probability of thrombosis, but this is not yet a reason for the inevitability of the obligatory development of thrombotic complications [20].

In recent years, significant advances have been made in the field of human molecular genetics, which have allowed us to move from a formal description of the laws of inheritance to a complete decoding of the human genome. Molecular genetics has created a basis for developing non-standard methods of treatment, disease prevention, and individual, genetically based drug therapy [7].

The current concept of the polygenic nature of hereditary thrombophilia, which notes the presence in most cases of TE of not one, but several genetic variants, independently or synergistically modifying the risk of developing the disease, dictates the need to use significantly different approaches to studying the basis of genetic susceptibility to thrombosis [19]. As a result, considerable attention is paid to the phenomenon of allelic polymorphism, which is characteristic of most human genes, including those whose products participate in the regulation of physiological blood flow. Currently, several dozen genetic varieties are known, the carriage of which is

associated with the development of prothrombotic shifts in the hemostasis system, contributing to the development or risk of developing thromboembolic complications [16].

Dysfibrinogenemia or so-called functional fibrinogen deficiency can also be a cause of predisposition to thrombus formation. Most likely, the prerequisite for the development of thrombophilia is a violation of fibrin-mediated activation of plasminogen, i.e., increased activation by tissue plasminogen-activating factor. In most cases, dysfibrinogenemia is asymptomatic. But very often, cases of hemorrhagic diathesis or thrombophilia are observed. A combination of bleeding and thromboembolism can also be observed. According to estimates by various authors, the reliable prevalence of thrombosis among carriers of dysfibrinogenemia is not exactly known. This complication is diagnosed in 10 to 20% of cases of this pathology [25].

In recent years, hyperhomocysteinemia has been recognized as an independent risk factor for thrombosis [4]. The causes of hyperhomocysteinemia are the sex and age of patients, hereditary factors (folate cycle gene polymorphism), nutritional characteristics (deficiency of folic acid and B vitamins), medication intake, chronic diseases and other factors. The causes of increased homocysteine concentrations (HC) in the blood can be caused by many factors, including defects in the genes of enzymes that control its metabolism. The mechanism of thrombogenic effects of increased homocysteine has not yet been fully studied. A common genetic defect that causes increased homocysteine levels in the blood is a mutation that promotes the formation of a thermolabile variant of M THFR with reduced activity [26].

folate cycle enzyme genes that increase serum homocysteine levels are considered to be very important. These disorders include polymorphisms of the MTHFR 677 C→T, MTR 2756 A→G and MTRR 66 A→G genes, as well as their combinations. Studies have shown that patients with homocysteine levels >15.3 μmol /l, the risk of death from cardiovascular diseases was 1.7 times higher, especially from myocardial infarction - 3.4 times, from stroke - 4.3 times, than in patients with a homocysteine level of no more than 10.5 μmol /l [5].

In recent years, numerous epidemiological and clinical studies have been conducted that have shown that hyperhomocysteinemia increases the risk of early development of atherosclerosis and thrombosis of the coronary, cerebral and peripheral arteries, regardless of traditional risk factors, and such a condition is a prognostic marker of an unfavorable outcome of the disease [3].

Antiphospholipid syndrome (APS) as one of the causes of pathological thrombus formation accounts for 20% to 25% of cases. APS is an autoimmune disease characterized by the formation of autoantibodies to various phospholipids in the cell membranes, mainly platelets, as well as to cardiolipin and β-2-glycoprotein-1

of various classes (IgG , IgM and IgA). In addition, this pathology is characterized by the presence of a coagulological phenomenon - lupus anticoagulant , which ultimately manifests clinically as thrombotic processes with damage to veins and arteries. The term "lupus anticoagulant" refers to a group of immunoglobulins of classes mainly IgG and IgM , which in laboratory conditions inhibit phospholipid-dependent coagulation tests (APTT is prolonged, the prothrombin index may decrease). APS leads to the formation of more frequent thromboses with damage to various calibers of both venous and arterial vessels [23].

Primary APS, secondary APS, catastrophic APS are distinguished. Antiphospholipid syndrome that develops in patients who do not have any other known autoimmune, immune complex or infectious diseases is called primary. It manifests itself as venous or arterial thromboembolism, sterile endocarditis with embolism, recurrent miscarriage.

Secondary APS occurs against the background of other diseases, in particular, autoimmune diseases. Most often, this is systemic lupus erythematosus, less often in lupus-like , undifferentiated and mixed diseases of connective tissue and some other pathological conditions [17]. In recent years, it has become common in the literature to combine primary and secondary APS. APS is characterized by thrombotic lesions of both venous and arterial vessels of small and medium caliber, but sometimes thrombi also occur in large vessels [22].

Catastrophic APS is a very severe pathological condition (among various forms of APS), which is characterized by widespread mixed thromboses in the arterial - venous and also in the arteriolar -capillary bed. This is accompanied by the development of severe multiple organ failure due to damage to many vital organs - the brain, lungs, liver, kidneys, intestines, etc. [18].

The above shows that antithrombotic prophylaxis and therapy are of exceptional importance in this pathology. At the same time, its effectiveness and safety largely depend on modern concepts of the pathogenesis of thrombophilia and thrombosis, as well as knowledge of the pharmacokinetic properties of antithrombotic drugs. Without this, it is impossible to ensure the selection of an appropriate dose of a drug, assess the effectiveness of prophylaxis and treatment, and prevent, in some cases, the most life-threatening hemorrhagic or thrombotic complications of antithrombotic therapy.

It has been established that in the presence of more than one prothrombotic polymorphism, there is a real risk of developing thromboembolic complications. The involvement of thrombophilia in the pathogenesis of various diseases is the basis for its further detailed study and search for the causes of increased thrombus formation in this pathology.

Thus, the practical importance of laboratory methods in this area is difficult to overestimate, as they enable early, preclinical detection of disorders in the blood coagulation system. This makes it possible to predict the development of thrombotic complications, which thereby helps to reduce the incidence of the most common causes of death in this pathology, which are the occurrence of thromboses of various localizations.

References:

1. Vardanyan A. V., Badanyan A. L., Mumladze R. B., Patrushev L. I., Dolidze D. D. Use of DNA diagnostics in treatment tactics of patients with deep vein thrombosis. Annals of Surgery, No. 3, 2014, pp. 12-19.
2. Zhdanova L. V., Patrushev L. I., Dolgikh V. V. Polymorphism of genes responsible for thrombophilia and their influence on the development of thrombosis in childhood. Bulletin of the SB RAMS , 2013, 4(92). Pp. 115-118.
3. Karazhanova L.K., Zhunuspekova A.S. Hyperhomocysteinemia as a risk factor for cardiovascular diseases. Science and Healthcare 4, 2016, pp. 129-144.
4. Kalinin R.E., Suchkov I.A., Rudakova I.N., Nikiforova L.V. Hyperhomocysteinemia and the possibilities of its correction in postthrombotic syndrome of the lower extremities. Bulletin of RUDN, series medicine, 2016, No. 1, pp. 61-66.
5. Levashova O.A., Zolkornyaev I.G. Analysis of homocysteine levels and prevalence of genetic polymorphism of folate cycle genes in patients with ischemic stroke. The Journal of scientific articles “Health and Education Millennium”, 2017. Vol. 19. No. 1, pp. 97-99.
6. Momot A.P. The problem of thrombophilia in clinical practice // Russian Railways, Geophysics, and Orthopedics , 2015, No. 1.
7. Sanets I.A., Silin A.E. , Yarets Yu.I., Anichkin V.V. Genetic markers of venous thromboembolism in surgical patients. News surgery , vol. 26, no. 2, 2018, pp . 155-162.
8. AppelmanY , vanRijnBB , TenHaafME , BoersmaE , PetersSA . Sex differences in cardiovascular risk factors and disease prevention // Atherosclerosis, 2015, Vol. 241, pp. 211-218.
9. Ashraf N, Visweshwar N, Jaglal M, Sokol L, Laber D. Evolving paradigm in thrombophilia screening. Blood Coagul Fibrinolysis. 2019;30(5):249–252. doi:10.1097/MBC.
10. Bounameaux H. ISTH EDUCATIONAL COURSE. Thrombosis and hemorrhage. What are the causes? // Risk factors and pathogenesis of thrombosis. Россия, г. Санкт-Петербург. 2017.

11. Chiasakul T, De Jesus E, Tong J, et al. Inherited Thrombophilia and the Risk of Arterial Ischemic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Am Heart Assoc. 2019;8(19):e012877. doi:10.1161/JAHA.119.012877.
12. Couturaud F, Leroyer C, Tromeur C et al. Factors that predict thrombosis in relatives of patients with venous thromboembolism. Blood. 2014;124(13):2124–2130.
13. Connors J M. Thrombophilia testing and venous thrombosis. N Engl J Med. 2017;377(12):1177–1187.
14. Garcia-Horton A, Kovacs MJ, Abdulrehman J, Taylor JE, Sharma S, Lazo-Langner A. Impact of thrombophilia screening on venous thromboembolism management practices // Thromb Res, 2017, No. 149, pp. 76-80.
15. Linnemann B, Hart C. Laboratory Diagnostics in Thrombophilia. Hamostaseologie. 2019;39(1):49–61. doi:10.1055/s-0039-1677840.
16. Mahmoodi BK, Cushman M, Anne Næss I, et al. Association of Traditional Cardiovascular Risk Factors With Venous Thromboembolism: An Individual Participant Data Meta-Analysis of Prospective Studies // Circulation, 2017, Vol. 135, No. 1, pp. 7-16.
17. Meroni P.L., Tsokos GC. Editorial: Systemic Lupus Erythematosus and Antiphospholipid Syndrome. Front Immunol. 2019;10:199. Published 2019 Feb 25. doi:10.3389/fimmu.2019.00199.
18. Mezhov V, Segan JD, Tran H, Cicuttini FM. Antiphospholipid syndrome: a clinical review. Med J Aust. 2019;211(4):184–188. doi:10.5694/mja2.50262.
19. Miyata T, Maruyama K, Banno F, Neki R. Thrombophilia in East Asian countries: are there any genetic differences in these countries? Thromb J 2016; 14 Suppl 1:25.
20. Rallidis L, Gialeraki A, Tsirebolos G, Drosatos A, Katsimardos A, Pavlakis G, Iliodromitis E. Factor V Leiden and prothrombin G20210A mutations in patients with premature myocardial infarction // European Heart Journal, 2017, No. 38 (suppl-1), P. 1735.
21. Rosendaal F.R. Causes of venous thrombosis // Thromb J, 2016, No. 14(Suppl 1), P. 24.
22. Shlebak A. Antiphospholipid syndrome presenting as cerebral venous sinus thrombosis: a case series and a review. J Clin Pathol. 2016;69(4):337–343. doi:10.1136/jclinpath-2015-203077.
23. Silver RM. Catastrophic antiphospholipid syndrome and pregnancy. SeminPerinatol. 2018;42(1):26–32. doi:10.1053/j.semperi.2017.11.006

24. Sorigue M, Sarrate E, Morales-Indiano C, Ruiz-Garcia L, Orna E. Applicability of the results of thrombophilia studies in clinical practice. Eur J Intern Med. 2017;39:e27–e28. doi:10.1016/j.ejim.2017.02.022.
25. Stevens SM. Role of thrombophilia testing: con. J Thromb Thrombolysis. 2015;39(3):379–391. doi:10.1007/s11239-015-1170-1.
26. Suchon P, Resseguier N, Ibrahim M, et al. Common Risk Factors Add to Inherited Thrombophilia to Predict Venous Thromboembolism Risk in Families. TH Open. 2019;3(1):e28–e35. Published 2019 Jan 28. doi:10.1055/s-0039-1677807.

UDC: 616.12-008.1-072.7

CARDIOPROTECTIVE EFFICIENCY OF EMCOR IN YOUNG PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Sattarov O.Kh., Tursunova M.A.
Andijan state medical institute

Abstract

The aim of the study was to evaluate the efficacy and safety of emcor in the treatment of arterial hypertension in young patients. 62 patients with arterial hypertension were examined, emcor was taken for 4-5 weeks at a daily dose of 5 - 10 mg, the average daily, average daytime and average nighttime arterial pressure (BP), pressure load and time index were significantly reduced. Emcor therapy contributes to the normalization of variability and daily rhythm of blood pressure. The obtained data confirm the efficacy and safety of the drug in this category of patients.

Keywords: emcor, arterial hypertension, research, normalization.

ARTERIAL GIPERTENZIYASI BO'LGAN YOSH BEMORLARDA EMKORNING KARDIOPROTEKTIV SAMARASI

Sattarov O.X., Tursunova M.A.
Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Tadqiqotning maqsadi yosh bemorlarda arterial gipertenziyani davolashda Emkorning samaradorligi va xavfsizligini baholash. Arterial gipertenziya bilan og'rigan 62 bemor tekshirildi, Emkorni 4-5 hafta davomida 5 - 10 mg dozada qabul qilish o'rtacha kunlik, o'rtacha kunlik va o'rtacha tungi qon bosimini (BP), bosim yukini va vaqt indeksini sezilarli darajada pasaytirdi; Emkor terapiyasi qon bosimining o'zgaruvchanligi va yurak ritmini normallashtirishga yordam beradi. Olingan ma'lumotlar ushbu toifadagi bemorlarda preparatning samaradorligi va xavfsizligini tasdiqlaydi.

Kalit so'zlar: emkor, arterial gipertenziya, tadqiqot, normalizatsiya.

КАРДИОПРОТЕКТОРНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭМКОРА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Саттаров О.Х., Турсунова М.А.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Целью исследования явилась оценка эффективности и безопасности применения эмкора в лечении артериальной гипертензии у пациентов молодая возраста. Обследовано 62 пациентов с артериальной гипертензией, принимали эмкора в течение 4-5 недель в суточной дозе 5 – 10 мг существенно снижается среднесуточное, среднедневное и средненочное артериальное давление (АД), нагрузка давлением и индекс времени. Терапия эмкора способствует нормализации вариабельности и суточного ритма АД. Полученные данные подтверждают эффективность и безопасность применения препарата у этой категории больных.

Ключевые слова: эмкор, артериальная гипертензия, исследования, нормализаци.

Introduction. Hypertension is the most common pathology of the cardiovascular system. The urgency of the problem is determined by the high frequency of disease of the population, the impact on work and life expectancy. According to G. Mancia, approximately 40% of the elderly European population has a blood pressure (BP) level of more than 140/90 mm Hg. 50% or more of people over the age of 65 have hypertension. In addition, over the past 5 ears, the incidence of older patients has increased significantly [1, 2].

Despite the efforts of scientists, doctors and health authorities, arterial hypertension (AG) remains one of the most important medical and social problems in Uzbekistan, which in many ways increases the mortality rate from cardiovascular diseases. increases. The reason is the prevalence of this pathology (39.5% of the elderly population has high blood pressure, but only 77.9% of them know about their disease) and the occurrence of hypertension, cardiovascular diseases, myocardial infarction and stroke. is a risk factor in the arrival and mainly determines the high rate of death in the country [3, 4, 5].

In addition, the presence of hypertension significantly affects the life expe4ctancy and quality of life of patients, because morbidity and mortality increase in parallel with the increase in diastolic and especially systolic blood pressure. Hypertension is a risk factor for stroke, ischemic heart disease (IHD), as well as disability and early death, and the development of cardiovascular diseases. Hypertension causes damage to target organs: heart, brain, kidneys, peripheral vessels. According to the Framingham study, it was found that the higher the blood

pressure level, the higher the risk of developing cardiovascular diseases in men and women of all ages. Hypertension accounts for up to 90% of all hypertensive cases in the elderly, and 60% in young patients (under 40). Complications of hypertension also increase with age. Thus, the risk of developing complications in 10 ears in patients with mild hypertension aged 25-34 ears is less than 1%, and in patients aged 65-74 ears it is more than 30% [6].

The complex interrelationship of age-related and pathological aspects of the development of hypertension in old age creates significant difficulties in diagnosing and solving treatment problems that arise in assessing its nature - it reflects how age-dependent it is [7].

Modern generally accepted concepts of the pathogenesis of hypertension do not sufficiently take into account the "contribution" of disorders in the rheological properties of blood and the functional state of platelets in the formation of hypertension syndrome and disturbances in central and peripheral hemodynamics. These disorders are related to the severity of the disease and are considered as additional factors contributing to its development [8].

The aim of this study was to evaluate the antihypertensive and cardioprotective efficacy and safety of Emcor in young patients with hypertension.

Materials and methods of the study. A total of 62 patients with hypertension were examined: 34 (60%) men and 28 (40%) women aged 25 to 45 ears. All patients were conditionally divided into two clinical groups equal in number of patients. The first clinical group included 62 patients with hypertension aged 25 to 45 ears (mean age 30.8 ± 1.2 ears), the group consisted of

The other clinical diagnosis of hypertension was established according to the WHO criteria [9] and the latest Recommendations of the European Societies of Hypertension and Cardiology [5]. The examination complex included: measurement of blood pressure using the standard Korotkov method, ambulatory 24-hour blood pressure monitoring, electrocardiography using the Edan SE-601 device, echocardioscopy using the MNDray device. All patients underwent fundus examination and general clinical examinations.

Exclusion criteria from the study were systolic blood pressure (SBP) > 180 mm Hg and/or diastolic blood pressure (DBP) > 110 mm Hg before the start of the study, heart failure stage I-II, functional class II-III according to NYHA, liver and kidney failure of any etiology, non-coronary heart diseases, cancer, blood diseases, diffuse connective tissue diseases, acute and chronic inflammatory diseases of any etiology, decompensated diabetes mellitus, tuberculosis, neurological, endocrinological and mental diseases. Patients received a daily dose of 5 mg once. If the therapy was insufficiently effective (SBP > 140 mm Hg, DBP > 90 mm Hg), after 10 days the dose of the drug was increased to 10 mg per day. The drug was administered as

monotherapy in an open manner, without placebo. The total duration of the study was 4 weeks. All studies were conducted twice: before treatment and after 4 weeks.

Statistical processing was performed using the Microsoft Excel and Statistical software packages using Student's t-test. Differences in indicators were considered significant at $p < 0.05$.

Study results and discussion. Four weeks after the start of treatment, patients in both groups noted a significant improvement in their well-being: a decrease in headaches and dizziness, the cessation of hypertensive crises, and an increase in tolerance to physical activity. Four weeks after the start of treatment, the target level of SBP (< 140 mm Hg) and DBP (< 90 mm Hg) was reached. The daily BP profile indicators significantly improved (Table 1). Improvement of daily BP monitoring parameters was expressed in a decrease in the level of SADS by 17.8% and 17.6% ($p < 0.05$), as well as in a decrease in the level of DADS by 11.8% and 11.5% ($p < 0.05$) in patients of the 1st and 2nd clinical groups, respectively.

Table 1.

Dynamics of daily BP profile parameters in middle-aged and elderly patients with hypertension treated with Emcor

Indicator Value of the indicator (M ± m) Men (n = 25) Women (n = 25)

Before treatment After 4 weeks Before treatment After 4 weeks.

	men women		men women	
	Before	after	Before	after
SBP, mmHg	160,52±3,12	125,57±2,89*	161,12±2,33	120,45±3,07*
DBPs, mmHg	90,88±2,87	80,0±3,0*	96,56±1,23	80,75±3,12*
STD SADd, mmHg	19,23±1,63	14,23±1,76*	19,87±2,56	15,02±1,43*
STD DBP, mmHg	14,34±1,65	11,78±1,67*	16,34±1,33	12,45±1,78*
IV SADD, %	67,56±6,45	36,66±5,11*	69,77±6,57	38,67±5,45*
IV DADD %	56,45±2,77	35,12±2,66*	55,78±2,78	36,23±2,44*
SI SAD, %	9,88±1,64	16,88±2,99*	9,45±1,56	16,33±2,44*
СИ ДАД, %	9,12±0,27	15,77±2,56*	15,12±2,56	15,08±2,23*
Heart rate in 1 min sec,	81,38±3,78	65,94±3,56*	80,78±3,12	66,77±3,56*
Heart rate in 1 min	85,32±4,76	70,44±4,78*	85,87±4,66	69,34±4,11*

Note: * - differences in the parameters are significant compared to those before treatment in both clinical groups ($p < 0.05$), SADS - average daily SBP, SADP daytime SBP, SADN - night-time SBP, DADS - average daily DBP, DADB - daytime DBP, DADN - night-time DBP, STD - BP variability, TI - time index of BP, CI - daily index of BP, HR - heart rate.

Along with this, there was a decrease in the variability of SADP by 27.8% and 28.5% ($p < 0.05$), as well as in the variability of SADN by 32.8% and 33.5% ($p < 0.05$). The variability of DBPd also decreased by 24.1% and 23.2%, and the variability of DBPn by 27.5% and 27.1% ($p < 0.05$). The positive effect on the variability of blood pressure is of particular importance and value in light of

numerous prospective epidemiological studies of recent ears, which have convincingly proven that increased variability of blood pressure, especially at night and early in the morning, is a negative prognostic sign - a predictor of the development of acute cardiovascular catastrophes (myocardial infarction, stroke, transient ischemic attacks, acute hypertensive encephalopathy, eclampsia, cardiac arrhythmia, etc.) [6, 7]. The effect of bisoprolol monotherapy on the time index (TI) - an indicator of "myocardial pressure load" was studied. A decrease in the SI of SBPd by 42.5% and 42.1% ($p < 0.05$), as well as the SI of SBPn by 42.9% and 42.5% ($p < 0.05$) was noted. The SI of DBPd decreased by 38.5% and 37.9%, and the SI of DBPn - by 37.6% and 37.1% ($p < 0.05$) in patients

A positive result of antihypertensive monotherapy with bisoprolol is the identified ability of the drug to improve the daily BP profile: the SI of SBP increased by 37.1% and 37.9% ($p < 0.05$), and the SI of DBP - by 36.5% and 36% ($p < 0.05$) in patients of the 1st and 2nd clinical groups, respectively. The obtained results are important from the prognostic point of view, since many studies have found that the absence of a normal decrease in BP at night (the 24-hour "non-dipper" profile) and / or nocturnal hypertension (the 24-hour "night-peaker" profile) are accompanied by more frequent damage to target organs and a 2.56-fold higher risk of cardiovascular death [6, 7].

By the end of 4 weeks, a significant increase in Vr by 14.3% and 14.6% ($p < 0.05$) was noted, as well as a significant decrease in TPR by 13% and 12.8% ($p< 0.05$) in male and female patients of the clinical groups, respectively. A significant. When analyzing the tolerability and safety of Emcor, good tolerability and high safety of the drug were noted. No patient experienced significant side effects that contributed to a decrease in the daily dose or discontinuation of the drug. Emcor turned out to be a metabolically neutral drug in relation to lipid, carbohydrate and purine metabolism.

Conclusions. In young patients with hypertension, antihypertensive monotherapy with Emcor in a daily dose of 5-10 mg leads to a significant improvement in the clinical condition and normalization of the daily blood pressure profile with the achievement of the target blood pressure level in 64% and 61% of patients, respectively.

In middle-aged and elderly patients with hypertension, antihypertensive monotherapy with Emcor has a cardioprotective effect, promotes regression of LV hypertrophy with improvement of its diastolic function. Antihypertensive monotherapy with Emcor is well tolerated by patients, is safe, metabolic neutral and is not accompanied by significant side effects. Emcor can be used as a basic first-line antihypertensive drug in middle-aged and elderly patients with hypertension. Further

studies are planned to be devoted to studying other issues of the use of Emcor in middle-aged and elderly patients with arterial hypertension.

References:

1. Erina A.M., Rotar O.P., Orlov A.V., Solntsev V.N., Shalnova S.A., Deev A.D., et al. Prehypertension and cardiometabolic risk factors (based on the ESSE-RF study). Arterial hypertension. 2017;23(3):243-252. DOI: 10.18705/1607-419X-2017-23-3-243-252.
2. Cardiovascular prevention 2017. Russian national recommendations of the Russian Society of Cardiology, the National Society of Preventive Cardiology, and the Russian Society for the Prevention of Non-Communicable Diseases. Moscow; 2017:289.
3. Efremova Yu.E., Oshchepkova E.V., Zhernakova Yu.V., Chazova I.E., Yarovaya E.B., Shalnova S.A. et al. Risk factors for cardiovascular diseases in individuals with high normal blood pressure in the Russian Federation (according to the ESSE-RF epidemiological study). Systemic hypertension. 2017;14(1):6-11.
4. Guo X., Zhang X., Guo L., Li Z., Zheng L., Yu S. et al. Association between pre-hypertension and cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. Curr. Hypertens. Rep. 2013;15(6):703-716. DOI: 10.1007/s11906-013-0403-y.
5. Huang Y, Wang S, Cai X, Mai W, Hu Y, Tang H et al. Association between pre-hypertension and cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. BMC Med. 2013;11:177. DOI: 10.1186/1741-7015-11-177.
6. Whelton P.K., Carey R.M., Aronow W.S., Casey D.E. Jr., Collins K.J., Himmelfarb Ch.D. et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Hypertension. 2018;71:e13-e115. DOI: 10.1161/HYP.00000000000000065.
7. Boytsov S.A., Balanova Yu.A., Shalnova S.A., Deev A.D., Artamonova G.V., Gatagonova T.M. et al. Arterial hypertension among individuals aged 25-64 ears: prevalence, awareness, treatment, control. Based on the ESSE study. Cardiovascular therapy and prevention. 2014;13(4):4-14. DOI: 10.15829/1728-8800-2014-4-4-14.

8. Shimanovsky N.L. Complex effect of female sex steroid hormones on the cardiovascular system: benefits and risks. International Medical Journal. 2007;3:51-55.
9. Global risk factors for health. Mortality and disease burden attributable to selected major risk factors. Geneva: World Health Organization, 2015:70.

UDC: 616.09-112-7.008

MOLECULAR GENETIC BASIS OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF ISCHEMIC HEART DISEASE (LITERATURE REVIEW)

Tursunova M.A., Sattarov O.Kh.
Andijan state medical institute

Abstract

In the Republic of Uzbekistan, diseases of the circulatory system are one of the most pressing health problems and occupy one of the leading places in the structure of mortality of the population. The development of multifactorial diseases, including cardiovascular diseases (CVD) are based on genetic disorders, both hereditary and acquired, causing an individual predisposition to the development of the disease and acquired by an individual as a result of exposure to external environmental factors. Most of such genetic disorders are represented by point mutations (single-nucleotide polymorphisms) or short deletions. Also, the development of coronary heart disease and ischemic brain disease is based on the interaction of various genetic factors of the external environment. In this regard, the problem of studying the genetic mechanisms of CVD is quite complex and is associated with the development of adequate approaches and methods of analysis, which is noted by many authors. One of the effective approaches to studying the role of genetic mechanisms in the development of CVD is associated with the identification of a group of genes with the potentially greatest contribution to the pathogenesis of the disease – these are the so-called candidate genes.

Keywords: molecular genetics, genotype, single nucleotide polymorphism (SNPI), ischemic heart disease, genetic thrombophilia, genes IIGB3, GP1B/IIIA, NOS3, P2RV12, ITGA2.

YURAK ISHEMIK KASALLIKLARINI DAVOLASH VA DIAGNOSTIKASINING MOLEKULAR GENETIK ASOSLARI (ADBIYOTLAR SHARXI)

Tursunova M.A., Sattarov O.X.
Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

O‘zbekiston Respublikasida qon aylanish tizimi kasalliklari, sog‘liqni saqlashning eng dolzarb muammolaridan biri bo‘lib, aholi o‘limida yetakchi o‘rinlardan birini egallaydi. Ko'p faktorli kasalliklarning, shu jumladan yurak-qon tomir kasalliklarining (YuQTK) rivojlanishi irsiy va orttirilgan, kasallikning rivojlanishiga individual moyillikni keltirib chiqaradigan va tashqi muhit omillari ta'siri natijasida shaxs tomonidan orttirilgan genetik kasalliklarga asoslanadi. Ushbu

genetik kasalliklarning aksariyati mutatsiyalari (yagona nukleoid polimorfizmlari) yoki qisqa deletsiyalar bilan ifodalanadi. Shuningdek, IHD va koroner miya kasalliklarining rivojlanishi turli genetik muhit omillarining o'zaro ta'siriga asoslanadi. Shu munosabat bilan, YuQTKning genetik mexanizmlarini o'rganish muammosi juda murakkab va ko'plab mualliflar tomonidan ta'kidlangan adekvat yondashuvlar va tahlil usullarini ishlab chiqish bilan bog'liq. YuQTK rivojlanishidagi genetik mexanizmlarning rolini o'rganishning samarali usullaridan biri kasallikning patogeneziga eng katta hissa qo'shadigan genlar guruhini aniqlash bilan bog'liq - bular nomzod genlar deb ataladi.

Kalit so'zlar: molekulyar genetika, genotip, yagona nukleotid polimorfizmi (SNPI), yurak tomirlari kasalligi, genetik trombofiliya, IIGB3, GP1B/IIIA, NOS3, P2RV12, ITGA2 genlari.

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Турсунова М.А., Саттаров О.Х.

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

В Республике Узбекистане болезни системы кровообращения представляют одну из самых актуальных проблем здравоохранения и занимают одно из ведущих мест в структуре смертности населени. В основе развития мультифакториальных заболеваний, в том числе и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) лежат генетические нарушения, как наследственно-приобретенные, обусловливающие индивидуальную предрасположенность к развитию заболевания и приобретенные индивидуумом в результате воздействия внешних факторов среды. Большая часть таких генетических нарушений представлена точечными мутациями (однонуклеоидными полиморфизмами) или непротяженными делециями. Также в основе развития ИБС и ишемической болезни мозга лежит взаимодействие различных генетических факторов внешней среды. В связи с этим проблема исследования генетических механизмов ССЗ является достаточно сложной и связана с разработкой адекватных подходов и методов анализа, что отмечается многими авторами. Один из эффективных подходов к изучению роли генетических механизмов развития ССЗ связан с выделением группы генов с потенциально наибольшим вкладом в патогенез заболевания – это так называемые гены-кандидаты.

Ключевые слова: молекулярная генетика, генотип, однонуклеотидный полиморфизм (SNPI), ишемическая болезнь сердца, генетические тромбофилии, гены IIGB3, GP1B/IIIA, NOS3, P2RV12, ITGA2.

Achievements of modern molecular genetics in decoding the human genome contributed to the birth of a new science – medical genomics, one of the central places in which is occupied by research into the influence of genetic factors on the formation of pathological conditions in humans. A special place in this research is

occupied by cardiovascular diseases, since they are widespread, characterized by a severe course leading to disability, and a high mortality rate in developed countries and in Kazakhstan [1, 2, 3]. At the same time, much attention is paid to such diseases as coronary heart disease (CHD) and ischemic brain disease. In the structure of mortality from CVD, these diseases account for about 85-90% [1, 5]. The social significance of the problem is enhanced by the tendency observed in recent years for the occurrence of heart attacks and strokes in young people. In this regard, research devoted to the study of these diseases is becoming especially relevant.

1. Genetic risk factors for cardiovascular diseases. Identification of genetic factors and assessment of their contribution to the development of CVD are the main tasks of modern molecular cardiology. Polymorphisms in several hundred genes have been studied as genetic risk factors for atherosclerosis, hypertension, coronary heart disease, myocardial infarction, stroke, thrombotic and other diseases [1, 6, 7].

Many similar studies conducted in different populations, on clinically heterogeneous patient samples, are characterized by direct associations with a relatively small number of candidate genes [6, 7]. Most often, connections between genetic risk factors and predisposition to disease are found in groups of patients exposed to some additional unfavorable external influences, such as smoking or other bad habits, unhealthy lifestyle, physical inactivity, unbalanced diet, poor environmental conditions, etc. In many cases, the additive nature of the action of various genetic and environmental risk factors is shown. To date, dozens of polymorphic genes have been identified that affect the occurrence and clinical course of various pathologies. A tendency to thrombosis is more often observed in people with "unfavorable" alleles of proteins participating in the hemostatic cascade [8, 9, 10]. The risk of atherosclerosis and its complications can be modified by polymorphism of apolipoprotein genes [11]. The diversity of metabolic genes also explains the phenomenon of individual intolerance to some drugs. It is very important to emphasize that information about the medical aspects of gene polymorphism is only beginning to acquire a form suitable for the practical application of diagnostic tests, and new knowledge about predisposition genes is appearing with astonishing speed [12, 13].

2. The role of molecular genes in the hemostasis system and the formation of atherosclerosis. The most common cause of cardiovascular complications is atherothrombosis: the process of thrombus formation on atherosclerotically altered vessels, which leads to complications such as myocardial infarction and stroke. The share of atherothrombosis in the structure of overall mortality is about 28% [14]. The establishment of the leading role of the platelet link of hemostasis in the pathogenesis of atherothrombosis contributed to the development of a large number of drugs that have demonstrated their effectiveness in large multicenter studies in patients with

acute coronary syndromes (ACS) and chronic forms of ischemic heart disease, including percutaneous revascularization procedures [15, 16]. The development of ischemic heart disease is based on the interaction of various genetic factors with environmental factors. The complexity of pathogenesis creates great difficulties in studying the nature of these diseases. In this regard, the problem of studying the genetic mechanisms of CVD is quite complex and is associated with the development of adequate approaches and methods of analysis [17]. One of the effective approaches to studying the role of genetic mechanisms of CVD development is associated with the identification of a group of genes with the potentially greatest contribution to the pathogenesis of the disease - these are the so-called candidate genes [6, 7]. One of the main triggers of the pathogenesis of coronary heart disease is a violation of the functional properties of the endothelium, which subsequently leads to a change in the tone of the vascular wall and the further development and progression of the pathological process. In this regard, genes whose products are involved in the regulation of vascular tone are of great interest.

3. Recommendations for the use of pharmacogenetic testing in clinical practice. Clinical pharmacogenetics studies the role of genetic factors in the formation of the human body's response to drugs. The patterns revealed by pharmacogenetics allow the doctor to individually approach the choice of both the drugs themselves and their doses for each specific patient, ensuring the most effective and safe pharmacotherapy. Genetic factors are polymorphic regions of genes, the products of which are involved in the implementation of various pharmacokinetic and pharmacodynamic processes. Genetic characteristics of patients associated with changes in the pharmacological response are revealed during pharmacogenetic testing, i.e. this is the identification of specific genotypes. Such tests are based on the polymerase chain reaction (PCR). The results of the pharmacogenetic test represent the identified genotypes of the patient for one or another marker. As a rule, a clinical pharmacologist interprets the results of a pharmacogenetic test – formulates recommendations for the choice of a drug and its dosage regimen. The use of such tests allows for an early prediction of the pharmacological response to a drug and a personalized approach to the choice of a drug, as well as patient management tactics. It is assumed that the introduction of new testing technologies based on “microarrays” (microarray technology, DNA chips) will allow for the determination of polymorphisms of specific genes and the total screening of allelic variants in the human genome [18].

4. Mechanisms of resistance to antiplatelet drugs and how to overcome it. In recent years, the problem of resistance to ASA therapy has been actively discussed. This is understood as the inability of ASA in some patients to adequately suppress platelet function, reduce the synthesis of thromboxane A 2 and/or prolong bleeding time [21, 22]. The prevalence of resistance to ASA therapy, according to various

studies, ranges from 10 to 45% [23, 24]. The following are among the possible causes of this phenomenon: pharmacodynamic interactions of ASA with non-steroidal anti-inflammatory drugs; the presence of non-platelet sources of thromboxane A2 synthesis; COX-2 expression in newly formed platelets; aspirin hydrolysis by esterases of the gastrointestinal mucosa; increased synthesis of thromboxane A2; hyperlipidemia; genetic features. There is reason to believe that resistance to ASA therapy may be associated with polymorphism of the cyclooxygenase gene affecting the active center of the enzyme (Ser529), polymorphism of genes encoding other enzymes involved in the mobilization and metabolism of arachidonic acid (phospholipase, thromboxane synthetase) and polymorphism of genes encoding other platelet GP receptors [25, 26].

Possible causes of resistance to ASA may be non-compliance with the ASA regimen by the patient - low patient commitment to treatment, as well as low absorption when prescribing an inadequate dose or when using enteric-coated forms of ASA. There are reports that ASA produced in the form of tablets with a protective coating has weaker antiplatelet properties than the usual, soluble form, and this, according to Dr. Soh, may be one of the reasons for resistance to ASA, observed in approximately one third of patients taking small (up to 75 mg / day) doses of the drug [27, 28, 29]. This is especially common in obese individuals, for whom the likelihood of ineffectiveness of taking low doses of ASA in the form of film-coated tablets reaches 40%. The advantage of soluble forms of ASA at a dose of 75 mg/day. Is that they suppress the activity of serum thromboxane B 2 (TXB2) by more than 95% and more actively prevent platelet aggregation. At the same time, ASA in the form of tablets with a protective coating, which is used more and more often, is absorbed not in the stomach, but in the large intestine. In this case, the presence of a protective coating can weaken the antiplatelet effect of ASA [30, 31, 32]. Another reason for the ineffectiveness of therapy may be interaction with other drugs. Ibuprofen, for example, can bind to the active center of COX-1, thus changing its spatial configuration and thereby preventing the antiplatelet effect of ASA. It is known that ACS and congestive heart failure are associated with increased platelet reactivity compared to stable coronary heart disease [33, 34]. There is evidence that the highest frequency of ASA-resistant is observed among patients with ST-segment elevation myocardial infarction, which correlates with a high level of ADP in the blood [34, 35]. This is probably due to generalized activation of platelets and the release of large amounts of ADP, thromboxane, and an increased level of von Willebrand factor due to damage to endothelial cells [36]. In addition, during ischemia, ADP can be released by other cells: myocytes, endothelial cells, erythrocytes, and sympathetic nerve endings [37]. The presence of hyperglycemia also leads to a decrease in the effectiveness of antiplatelet therapy due to the reactivation of free radicals [37, 38],

and hypercholesterolemia can weaken the effect of ASA on thrombin. Physical exertion and stress lead to an increase in catecholamines, which also reduces the antiplatelet effect. Cellular factors that affect the effectiveness of ASA include insufficient suppression of platelet COX-1 function, as well as increased expression of platelet and endothelial cell COX-2 mRNA. The formation of 8-iso-PGF2a, which is a product of arachidonic acid conversion in the body, can also reduce the effectiveness of ASA by binding to thromboxane receptors [39, 40]. Resolvins, metabolites of omega-3 polyunsaturated fatty acids formed as a result of COX-2 acetylation under the influence of ASA, have an anti-inflammatory effect [41]. Deficiency of these substances can also weaken the therapeutic effect of ASA (Fig. 1). Resistance to ASA may be associated with genetic factors - polymorphism of the platelet receptor genes PL(A1A2) [42, 43]. For example, the presence of polymorphism of the PLA2 allele of glycoprotein III a (subunit b) in most (but not all) studies was associated with an increased risk of thrombotic complications, such as early development of myocardial infarction and stent thrombosis during ASA therapy [43].

The presence of the PLA2 allele is associated with a higher affinity of glycoprotein IIb/IIIa receptors to fibrinogen, which can lead to more pronounced thrombus formation as a reaction to vessel wall damage. A certain significance in increasing thrombotic readiness and resistance to ASA may be due to platelet reactivation through the thromboxane A 2 system or the ADP-dependent pathway, and is also due to the presence of polymorphism of the genes of platelet receptors for collagen and von Willebrand factor [44], single nucleotide polymorphism of the P2Y1 gene (Fig. 2) [45]. Thrombin, which is formed in high quantities during ACS, can serve as a stimulator.

4. The role of genes Len33ro; Thr145Met; C786T; HI/H2; C807T in the pathogenesis and development of cardiovascular diseases.

4.1. Leu 33Pro polymorphism of the gene encoding GP IIIa (ITGB3). Characteristics of the beta-3 integrin (GPIIIa, platelet fibrinogen receptor) mutation ITGB3 Leu33Pro. The gene encodes the beta-3 subunit of the integrin complex of the platelet surface receptor GPIIb/IIIa, also known as glycoprotein-3a (GPIIIa). ITGB3 is involved in intercellular adhesion and signaling, provides interaction of platelets with plasma fibrinogen, which leads to rapid platelet aggregation and subsequent healing of the damaged epithelial surface.

The 33P mutation results in an increased tendency of platelets to aggregate, which increases the risk of cardiovascular diseases. Patients with this mutation often have low efficacy of aspirin as an antiplatelet agent. The prevalence of the ITGB3: 1565 T>C (Leu33Pro) mutation in the European population ranges from 8 to 15% [46]. Indications for use: family history of early coronary heart disease, myocardial

infarction, history of thromboembolic conditions, postangioplastic thrombosis, neonatal thrombocytopenia, antithrombotic therapy with aspirin. The L33P polymorphism is associated with atherothrombosis and coronary heart disease [47]. Glycoprotein IIb/IIIa is the main platelet receptor involved in the aggregation process and is a typical representative of the integrin family. Its a-subunit or glycoprotein IIb (molecular weight - MM - 136 kDa) consists of heavy and light chains. The light chain has a short cytoplasmic tail, a transmembrane portion and a short extracellular domain. The heavy chain is located outside the cell. b-subunit or glycoprotein IIIa (MM 92 kDa) consists of a single polypeptide with a short cytoplasmic tail, a transmembrane portion and a large extracellular domain. The subunits are non-covalently linked to each other; calcium is required to maintain the heterodimeric structure. GP IIb/IIIa are the most common platelet receptors; there are 50,000 to 80,000 receptors on the surface of a single platelet. The ligands of GP IIb/IIIa platelet receptors are fibrinogen, von Willebrand factor, fibronectin and vitronectin. The frequency of detection of the PL(A2) allele among representatives of the white race, according to various studies [46, 47], ranges from 15 to 30%, homozygous carriage is observed in 2% of cases. According to some authors [48, 49], carriage of the PL(A2) allele of the PL(A1)/PL(A2) polymorphic marker of the ITGB3 gene is a risk factor for coronary heart disease. In a number of studies [46, 50], an association of the PL (A2) allele with the development of acute coronary syndrome was found. Thus, E. Weiss et al. showed that the frequency of detection of the PL (A2) allele in patients hospitalized due to myocardial infarction or unstable angina exceeds that in the control group by 2.1 times, and in individuals with the onset of the disease at the age of up to 60 years - by 3.6 times [51, 52]. D. Walter et al. showed that carriers of the PL (A2) allele have a 5-fold increase in the risk of developing coronary stent thrombosis, independent of clinical and angiographic parameters. The association of the PL (A2) allele with an increased risk of thrombosis after interventions on the coronary arteries was also discovered by other researchers [52, 53].

4.2. Polymorphism of the gene encoding GP Ia (ITGA2) polymorphic marker C807T. Characteristic of the ITGA2 gene - platelet alpha 2 integrin (glycoprotein IIa) is the main platelet collagen receptor. Polymorphism names: C807T (rs1126643) (substitution of the nucleotide cytosine for thymine in the coding region of the gene, but does not lead to an amino acid substitution in the protein). ITGA2 polymorphisms are associated with coronary heart disease and, in particular, with myocardial infarction [54]. The frequency of occurrence of the mutant variant of the gene: 35-44%. The type of inheritance of the mutation: autosomal dominant (occurs in men and women with equal frequency, for the development of the disease it is enough to inherit 1 mutant variant of the gene from one of the parents, the probability of the disease in children is 50%). Gene function: codes for glycoprotein Ia, a component of

the blood coagulation system (thrombotic component of hemostasis). This protein, together with glycoprotein IIa, forms a receptor complex responsible for the interaction of platelets, on the surface of which it is located, with the collagen of the vessel wall, which leads to platelet aggregation and thrombus formation. Molecular effects of the mutation: with a rarer variant C807T, the receptor density on the platelet surface increases, which leads to increased platelet aggregation activity and a tendency to thrombus formation. Characteristic manifestations of the mutation: atherosclerosis (against the background of high blood cholesterol levels), thrombosis, thromboembolism, myocardial infarction, ischemia, pregnancy pathologies (fetal loss syndrome , preeclampsia). Indications for the study : thrombosis, infarction in the patient's history or in close relatives; preparation for surgery, pregnancy, oral contraceptives, HRT. Polymorphic marker C807T in 1997 T. Kunicki identified and described the mononucleotide polymorphic marker C807T in the coding region of the ITGA2 gene. The T allele of the polymorphic marker C807T of the ITGA2 gene is associated with increased expression of platelet GP Ia receptors and increased platelet adhesion to collagen [46]. A number of studies [47, 48, 50] have shown that carriage of the T allele is a risk factor for myocardial infarction and stroke. Thus, in a case-control study conducted by K. Moshfegh et al., it was found that in homozygous carriers of the T allele of the C807T polymorphic marker of the ITGA2 gene, the relative risk of developing myocardial infarction was 3.3 times higher than in the control group. Of particular interest is the fact that in carriers of the T allele of the C807T polymorphic marker of the ITGA2 gene, as well as in carriers of the PL(A2) allele of the PL(A1)/PL(A2) polymorphic marker of the ITGB3 gene, the risk of developing myocardial infarction was expressed to a greater extent in young patients. Angiolillo et al. studied platelet reactivity in patients with different genotypes of the PL(A) polymorphic marker of the ITGB331 gene who underwent coronary angioplasty with stenting (n=38) and found an association of the PL(A2) allele with increased activation of GP IIb/IIIa platelet receptors and P-selectin expression. The study also showed that PL(A2) allele carriers had a less pronounced antiplatelet effect of a loading dose of clopidogrel (300 mg). An association was shown between the PL(A2) allele of the PL(A) polymorphic marker of the ITGB3 gene and an unfavorable outcome in patients who received therapy with oral GP IIb/IIIa platelet receptor blockers. There is reason to believe that resistance to therapy with drugs of this group in carriers of the PL(A2) allele is one of the reasons for their ineffectiveness [59, 60]. Unlike previous researchers, A. Weber et al. did not identify an association of the PL(A1)/PL(A2) polymorphic marker of the ITGB3 gene with the suppression of ADP-induced fibrinogen binding by platelet GP IIb/IIIa receptor blockers: abciximab, tirofiban, and eptifibatide.

Thus, literature data on the relationship between various polymorphic markers of candidate genes and the effectiveness of therapy with the main classes of antiplatelet drugs are few. In this regard, it is currently not possible to identify genetic predictors of the effectiveness of using a particular antiplatelet agent and requires further study.

4.3. Nitric oxide synthase 3 (NOS3) mutation-1, C786T. Study of one of the possible mutations of the gene of the enzyme responsible for the synthesis of nitric oxide (NO) in the body - one of the most important biologically active substances - regulator of many physiological processes. One of its functions is the regulation of vascular tone. NOS3 polymorphism is important in predicting the risk of cardiovascular diseases [48]. Characteristics of the NOS3 gene - endothelial nitric oxide synthetase. Levels of divalent nitric oxide (NO) affect the walls of blood vessels, platelet aggregation. Polymorphisms of the NOS3 gene are associated with the risk of vascular diseases. Determination of the C 786T polymorphism of the endothelial NO synthase gene promoter is associated with the effectiveness of thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction, since coronary heart disease, in particular acute myocardial infarction (AMI), is the object of intensive genetic research. The gene encoding endothelial NO synthase (eNOS) is one of the studied genes. This enzyme is involved in the synthesis of NO by the endothelium and, consequently, in the regulation of vascular tone, blood flow, and arterial pressure. NO may also be important in the pathogenesis of coronary heart disease, since it inhibits the proliferation of smooth muscle cells, has a protective effect on platelet aggregation, and inhibits leukocyte adhesion to the endothelium [52, 56]. Suppression or reduction of eNOS activity leads to a deficiency of nitric oxide, an endothelial dysfunction that, according to the classical “response to injury” theory, plays a major role in the initiation of atherogenesis and the development of atherothrombosis [57]. The gene encoding eNOS is located on chromosome 7q35–36 and consists of 26 exons [58, 59]. The eNOS gene promoter contains several domains, i.e. it can be regulated by a number of transcription factors [60]. To date, polymorphism of the eNOS gene has been described in 11 places, 8 of which have been studied as possible risk factors for cardiovascular diseases. The most studied are the 4a/b polymorphism of the 4th intron, the G894T (Glu298Asp) polymorphism of the 7th exon and the T-786C polymorphism of the eNOS gene promoter [61]. There are results of the study “T-786C polymorphism of the endothelial NO synthase gene promoter: relationship with the effectiveness of thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction”, which indicate that Corvitin significantly increases the frequency of restoration of coronary blood flow, and this is mainly achieved due to patients with a normal TT genotype of the eNOS gene promoter. This fact is of interest due to a number of aspects. Thus, we have demonstrated for the first time the

possibility of improving the results of TLT not by using a new antithrombotic agent, but a metabolically active agent that is safe enough in terms of the absence of the risk of bleeding. The results obtained indicate that the bioavailability of nitric oxide is of great importance for increasing the effectiveness of reperfusion therapy - it is in patients with normal homozygote TT (i.e. with preserved ability to increase nitric oxide synthesis) that treatment results can be improved by using Corvitin. In patients with heterozygote TS and pathological homozygote CC, initial disturbances in enzyme synthesis and an initial deficiency in nitric oxide formation are noted. Under such conditions, Corvitin could not realize its potential. These results confirm that the mechanism of the positive effect of Corvitin in TLT in patients with AMI is its ability to influence nitric oxide metabolism.

The obtained data can serve as a basis for the development of a new approach to the treatment of patients with AMI who have undergone myocardial revascularization in order to improve the restoration of tissue blood flow.

4.4. Polymorphism, Thr145 Met encoding GPIBA. Characterization of the GPIBA gene (OMIM 138720). Glycoprotein Ib is the main platelet receptor that interacts with the von Willebrand coagulation factor. Glycoprotein Ib is also involved in platelet aggregation and cell adhesion. This glycoprotein consists of 4 globules: GPIba, GPIbb, GPIX and GPV. Polymorphisms T145M and 5 T>C in the GP1BA gene (alpha-globule) were associated with CVD [62].

4.5. Mutation of the platelet ADP receptor P2RY12 H1/H2. The gene encodes the synthesis of the purinergic platelet receptor; gene mutation is associated with increased platelet reactivity, coronary heart disease (especially in non-smokers), and poor response to clopidogrel and aspirin [63]. Indications for use: coronary heart disease, myocardial infarction, history of thromboembolic conditions, postangioplastic thrombosis and restenosis, antithrombotic therapy with aspirin and clopidogrel. The thienopyridine derivatives ticlopidine and clopidogrel suppress platelet function by irreversibly blocking the binding of ADP to its P2Y12 (P2Yac) platelet receptor. Both drugs, being prodrugs, undergo in vivo conversion to active metabolites with the participation of the hepatic cytochrome P450 system: CYP3A4 and CYP1A2. At present, there are no convincing data on genetic predictors of resistance to thienopyridine therapy. Polymorphism of the gene encoding P2RY12 ADP-receptor of platelets (HORK3, P2Y12, ADPG-R, SP1999, P2T(AC), P2Y(AC), P2Y(ADP), P2Y(cyc)) is a G(i)-associated receptor that plays a key role in suppressing irreversible platelet aggregation. Binding of ADP to this receptor leads to inhibition of adenylate cyclase, concomitant decrease in intracellular cAMP content, and to phosphoinositide-3-kinase-dependent activation of GP IIb/IIIa receptors of platelets. P. Fontana et al. identified and described four polymorphic markers of the P2RY12 gene, two of which are a mononucleotide substitution in intron 5 (i-C139T,

i-T744C), one is a mononucleotide substitution in exon 2 (G52T), and one is a mononucleotide insertion in intron 5 (i-ins801A) of the P2RY12 gene. The researchers identified two haplotypes: the main haplotype H1 (C at position 139, T at position 744) and haplotype H2 (T at position 139, C at position 744) [64]. It was shown that haplotype H2 is associated with increased ADP aggregation of platelets, which, according to the researchers, may be due to an increase in the expression of platelet ADP receptors. There is reason to believe that the carriage of the H2 haplotype is associated with an increased risk of atherothrombosis and resistance to thienopyridine therapy. The list of candidate genes studied can be significantly expanded. The information obtained as a result of these studies on the presence of genetic defects leading to dyslipidemia, endothelial dysfunction, and an increased risk of coronary vessel restenosis after cardioinvasive interventions already now makes it possible to choose an adequate patient management tactic and conduct pathogenetically substantiated treatment using drugs that modulate the identified metabolic disorders.

Thus, polymorphic alleles, unlike mutant ones, do not determine a fatal predisposition to pathology, but have the ability to potentiate the action of other harmful influences. On the other hand, unfavorable environmental influences can lead to the development of a disease without the participation of the genotype, that is, in the absence of any features of the genetic constitution.

In conclusion, it should be recalled that the presence of an “unfavorable” polymorphic allele is a probabilistic indicator, the importance of which cannot be overestimated - knowledge of the genotype in this case does not play an independent role, but is a component of a comprehensive study of the patient.

Based on the above, it becomes obvious that genetic testing of predisposition to aspirin resistance in patients with coronary heart disease will allow us to approach the format of personalized medicine, based on the use of treatment regimens taking into account the individual genetically determined characteristics of the patient, personalized selection of antiplatelet agents, and prediction of the development of resistance to aspirin.

References:

1. Zhuravlev Yu.I., Nazarenko G.I., Ryazanov V.V., Kleymenova E.B. New method for analyzing the risk of developing coronary heart disease based on genomic and computer technologies // Cardiology, 2011, No. 2, - P. 19-25.
2. Kudryashova O.Yu. Molecular mechanisms of thrombogenesis. // Cardiology. - No. 12, 2012, - P. 45-56.

3. Niemiec P., Zak I., Wita K. The 242T variant of the CYBA gene polymorphism increases the risk of coronary artery disease associated with cigarette smoking and hy-percholesterolemia // Coron Artery Dis. 2007; 18:5:339–346.
4. Ainetdinova D.Kh., Udovichenko A.E., Sulimov V.A. The role of antiplatelet therapy in primary and secondary prevention of cardiovascular diseases. // Effective pharmacotherapy in cardiology and angiology. 2007; 2: 36–41.
5. Goldenberg I., Moss AJ, Block R., Ryan D., Corsetti JP, McNitt S., Eberly SW, Zareba W. Polymorphism in the cholesteryl ester transfer protein gene and the risk of early onset myocardial infarction among cigarette smokers // Ann Noninvasive Electrocardiol. 2007; 12:4: R . 364–374.
6. Quinn MJ, Topol EL Common variations in platelet glycoproteins: pharmacogenomic implications. // Phra-macogenomics 2001 ;2:341 -352.
7. Kapustin S.I. Human genetic passport, Cardiovascular disease genes. // RosNIIGIT, St. Petersburg, 2007. - 168 p.
8. Urreizti R., Asteggiano C., Vilaseca MA, Corbella E., Pinto X., Grinberg D., Balcells S. A CBS haplotype and a polymorphism at the MSR gene are associated with cardiovascular disease in a Spanish case-control study // Clin Biochem. 2007; 40:12: R . 864–8;
9. Niemiec P., Zak I., Wita K. The 242T variant of the CYBA gene polymorphism increases the risk of coronary artery disease associated with cigarette smoking and hy-percholesterolemia // Coron Artery Dis. 2007; 18:5: R . 339–346;
10. Torshin I.Yu. Human genetic passport, Cardiovascular disease genes. / O.A. Gromova. // Lomonosov Moscow State University, Moscow. October 8th, 2011. - P. 56-68
11. Moore N., Dicker P., O'Brien JK, Stojanovic M., Conroy RM et al. Renin gene polymorphisms and haplotypes, blood pressure, and responses to renin-angiotensin system inhibition // Hypertension. 2007; 50:2: R . 340–347
12. Slowik A., Wloch D., Szermer P., Wolkow P., Mal-ecki M., Pera J., Turaj W., Dziedzic T., Klimkowicz-Mrowiec A., Kopec G., Figlewicz DA, Szczudlik A. Paraoxonase 2 gene C311S polymorphism is associated with a risk of large vessel disease stroke in a Polish population // Cerebrovasc Dis. 2007; 23: 5-6 : R. 395–400;
13. Podgoreanu MV, White WD, Morris RW, Mathew JP, Stafford-Smith M., Welsby IJ, Grocott HP, Milano CA, Newman MF, Schwinn DA Inflammatory gene polymorphisms and risk of postoperative myocardial infarction after cardiac surgery // Circulation. 2006; 114: Supp: I275–I281

14. Torshin I.Yu. Bioinformatics in the post-genomic era: physiology and medicine. Nova Biomedical Books, NY, USA (2007), ISBN: 1600217524, pp. 35–67
15. Sirotkina O.V. Combined carriage of allelic variants of genes of the thrombus formation system as a risk factor for the development of myocardial infarction in young men / Bazhenova E.A., Berkovich O.F., Pchelina S.N. / Proceedings of the congress "Russian cardiology: from the center to the regions". Appendix 2. // Cardiovascular ter . prophylaxis 2004; 4. - P. 447-448 .
16. Antiplatelet Trialist Collaboration. Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy. Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. BMJ 1994;308:81-106.
17. Antithrombotic Trialists Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high-risk patients. BMJ 2002; 324. - R.71 – 86.
18. Sychev D.A. Pharmacogenetic testing: clinical interpretation of results. Recommendations for practicing physicians. - Moscow 2011. - P. 122-127
19. Zharkov A.P., Zharkov P.A. Genetic risk factors for thrombosis-associated diseases. Izmailovskaya Children's Clinical Hospital, Moscow. 2012. - P.15-22.
20. Pavlova T.V., Polyakov V.P., Duplyakov et al. Distribution of gene polymorphisms of some components of the hemostasis system in patients with coronary heart disease. - Cardiology, 4, 2009. - P.9-12.
21. Vertkin A.L. Treatment and prevention of gastrointestinal bleeding during exacerbation of ischemic heart disease. / Zairatyants O.V., Vovk E.I., Kolobov S.V. // Pharmateka. 2007; 15. - P. 54-60.
22. Laguta P.S. Aspirin resistance in patients with stable coronary artery disease / Katkova O.V., Dobrovolsky A.V., Titaeva E.V., Deev A.D., Panchenko E.P. // Cardiology. 2010; 50(11) - P. 4-11.
23. Treatment of acute coronary syndrome without persistent ST segment elevation on ECG. All-Russian Scientific Society of Cardiologists. Russian recommendations ; Moscow 2012. - 68 p.
24. A.M.Shilov. Pharmacogenetics of clopidogrel and its clinical significance. // Cardiology No. 9, - 2012. - P. 44-52.
25. Shilov A.M. Two-component (ASA + clopidogrel) antithrombotic therapy of acute coronary syndrome in the practice of a primary care physician. // RMJ. 2012; 20: - P. 1070–1075.
26. Ushkalova E.A. New peptide inhibitors of platelet aggregation : computer modeling and synthesis. // Molecular Medicine No. 2, - 2012. - P. 21-26.

27. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI Mtta-analysis of antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. Ann.Inter.Med. 2007; 146: 12: R. 857–867.
28. A.M.Shilov. Acetylsalicylic acid – an antiplatelet agent for the prevention and treatment of cardiovascular diseases. // I.M.Sechenov First Moscow State Medical University. Journal “Difficult Patient”. Moscow. No. 4 - 2013. - P.25-30.
29. Gubskiy L.V. Resistance to antiplatelet agents – causes, clinical significance, diagnostic and correction methods. // Ter arkh. 2008; 80(12): P. 89-95.
30. Garkina S.V. Problems of using antiplatelet therapy in cardiology. / Duplyakov D.V., Pavlova T.V. // Effective pharmacotherapy. 2012; 1: P. 24–27
31. Tupitsina T.V. Antiplatelet therapy for coronary heart disease. Some problems and solutions. // Cardiology. 2010; 50(6). - P. 4-21
32. Dovgalevsky P.Ya. Stent thrombosis during antiproliferative protection. // Literature review. Angiology and vascular surgery. - 2009.-15(1). P.59-66.
33. Karpov A.Yu. How to manage a patient after percutaneous coronary intervention. RMJ . 2011; 26. - P. 1604–1607.
34. Hobikoglu GF, Norgaz T, Aksu H. et al. High frequency of aspirin resistance in patients with acute coronary syndrome // Tohoku J Exp Med. – 2005. – Vol.207(1). – P.59-64.
35. Pamukcu B., Oflaz H., Onur I. et al. Aspirin-resistant platelet aggregation in a cohort of patients with coronary heart disease // Blood Coagul Fibrinolysis. – 2007. – Vol.18(5). – P.461-465.
36. Hobikoglu GF, Norgaz T, Aksu H. et al. High frequency of aspirin resistance in patients with acute coronary syndrome // Tohoku J Exp Med. – 2005. – Vol.207(1). – P.59-64.
37. Malhotra S, Sharma YP, Graver A et al. Effect of different aspirin doses on platelet aggregation in patients with stable coronary artery disease // Intern Med J. – 2003. – Vol.33. – P.350-354.
38. Paluch Z., Skibova J., Adamek T. et al. The effectivity of antiplatelet treatment with aspirin in polymorbid patients // Int Angiol. – 2007. – Vol. 26(3). – P.206-212.
39. Christiaens L, Macchi L, Herpin O. et al. Resistance to aspirin in vitro at rest and during exercise in patients with angiographic proven coronary artery disease // Thrcmb Res. – 2003. – Vol.108. – P.115-119.
40. Zimmerman N., Wenk A., Kim U. et al. Functional and biochemical evaluation of platelet aspirin resistance after coronary artery bypass surgery // Circulation. – 2003. – Vol.108. – P.542-547.

41. Serhan CN, Hong S, Gronert K. et al. Resolvins: a family of bioactive products of omega-3 fatty aids transformation circuits initiated by aspirin treatment that counter proinflammation signals. // J Exp Med. – 2002. – Vol.196. – P.1025-1037.
42. Macchi L, Christiaens L, Brabant S, et al. Resistance in vitro to low-dose aspinn is associated with platelet PIA1 (GP Ilia) polymorphism but not with C807T (GP la/ Ha) and C-5T kozak (GP lb[alpha]) polymorphisms // JAm Coll Cardiol. – 2003. – Vol.42. – P.1115-1119
43. Undas A, Brummel K, Musial J, et al. PI(A2) Poly-morphism of beta(3) integrins is associated with enhanced thrombin generation and impaired antithrombotic action of aspirin at the site of microvascular injury // Circulation. – 2001. – Vol.104. – P.2666-2672.
44. Pontiggia L., Lassila R., Pederiva S. et al. Increased platelet-collagen interaction associated with double homozygosity for receptor polymorphisms of platelet GPIa and GPIIIa // Arteriosder Thromb Vase Biol. – 2002. – Vol.22. – P.2093-2098.
45. Jefferson BK, Foster JH, McCarthy JJ. et al. Aspirin resistance and a single gene // Am J Cardiol. – 2005. –Vol.95. – P.805-808.
46. Gergesova E.E. Platelet functions, polymorphism of the Leu33-Pro GpIIIa, C807-T GpIa genes and the AB 0 system in norm and pathology / E.E. Gergesova // Clinical hemostasis and hemorheology in cardiovascular surgery: materials V All-Russian Conference – Moscow, 2011. – P. 129-130.
47. Kuznik BI Clinical use of the test of lymphocyte-platelet adhesion / BI Kuznik, AV Solpov, EE Gergesova et al. // The Journal of Thrombosis and Haemostasis. – 2007. - No. 5. – suppl. 2. – P. 295-303.
48. Gergesova E. The carriage of α 2 (C807T) integrin and β 3 (Leu33Pro) integrin polymorphisms in healthy persons with different AB0 blood groups / E. Gergesova, Y. Vitkovsky // Vox Sanguinis. – 2010. - No. 99. – suppl. 2. – P. 24
49. Niemiec P., Zak I., Wita K. The 242T variant of the CYBA gene polymorphism increases the risk of coronary artery disease associated with cigarette smoking and hypercholesterolemia // Coron Artery Dis. 2007; 18:5:339–346.
50. Leonova Zh., Vascular diseases of the heart, brain and molecular genes. Part 2: the role of molecular genes in the hemostasis system and the formation of atherosclerosis // Cardiology. - 2011. No. 6. - P. 36-41.
51. Serefoglou Z, Nixon M, Vylliotis A, Ragos V. Prevalence of thrombosis-related DNA polymorphisms in a healthy Greek population. // Yapijakis CVairaktaris EIn Vivo. 2012. Nov-Dec ;26 (6):1095-1101.

52. Recent Pat Cardiovasc Drug Discov. / Plate-let resistance to antiplatelet drugs. // Kumar A, Kao J. 2009 Jun ;4 (2):98-108.
53. 57 Ben-Dor I, Kleiman NS, Lev E. Assessment, mechanisms, and clinical implications of variability in platelet response to aspirin and clopidogrel therapy. // Am J Cardiol. 2009. Jul 15 ;104 (2):227-233.
54. Pamukcu B., Oflaz H., Onur I. et al. Aspirin-resistant platelet aggregation in a cohort of patients with coronary heart disease // Blood Coagul Fibrinolysis. – 2007. – Vol.18(5). – P.461-465.
55. Niemiec P., Zak I., Wita K. The 242T variant of the CYBA gene polymorphism increases the risk of coronary artery disease associated with cigarette smoking // Coron Artery Dis. 2007; 18:5:339–346.
56. Dosenko V.E. Frequency of allelic polymorphism of the endothelial NO-synthase gene in patients with acute coronary syndrome in the Ukrainian population / Lutay Ya.M., Zagoriy V.Yu. et al. // Tsitology and Genetics. 2005. - 39(2). - P. 49–54.
57. VI Skvortsova, P.A. Slominsky, L.V. Gubsky, E.A. Ko ltsova, IM Shetova, IA Platonova, T.V. T upitsina, A.V. Khrunin, S.A. Limborska. The association of *p* 53 gene *BamHI RFLP* polymorphism with the volume of brain infarction in patients with carotid atherothrombotic ischemic stroke. Restorative Neurology and Neuroscience. - 2004, No. 2. V.22. - P.81-85.
58. Jeerooburkhan N., Jones LC, Bujac S. et al. (2001) Genetic and environmental determinants of plasma nitrogen oxides and risk of ischemic heart disease. Hypertension, 38(5): 1054–1061.
59. Parkhomenko A.N. Polymorphism T-786C of the endothelial NO synthase gene promoter : relationship with the effectiveness of thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction. / Kozhukhov S.N., Lutay Ya.M., Moibenko A.A. // Ukrainian Medical Journal. 2008; No. 4 (66). - P. 38-44.
60. Marsden PA, Heng HH, Scherer SW et al. (2003) Structure and chromosomal localization of the human constitutive endothelial nitric oxide synthase gene. J Biol. Chem., 268(23): 17478–17488.
61. Alvarez R., Gonzalez P., Batalla A. et al. (2011) Association between the NOS3 (-786 T/C) and the ACE (I/D) DNA genotypes and early coronary artery disease. Nitric Oxide, 5(4): 343–348.
62. Urreizti R., Asteggiano C., Vilaseca MA, Corbella E., Pinto X., Grinberg D., Balcells S. A CBS haplotype and a polymorphism at the MSR gene are associated with car-diovascular disease in a Spanish case. control study // Clin Biochem. 2007; 40:12:864–868.
63. Curtin R., Fitzgerald DJ Pharmacogenetics of antiplatelet drugs. Scient World J 2002;22:791-800, 72 Kapustin S. I. Features of genetic polymorphism of

hemostasis system components in various clinical manifestations of venous thromboembolism // Saltykova N. B., Kobilyanskaya V. A., et al. // Herald of Hematology. - 2009. - Vol. 5, No. 1. - P. 16–24.

64. Staritz P., Kurz K., Stoll M., Giannitsis E., Katus HA . Ivandic BT Platelet reactivity and clopidogrel re-sistance are associated with the H2 haplotype of the P2Y12-ADP receptor gene. Int J Cardiol. 2009 Apr 17;133(3):341-345.

УДК: 616.28-006

ОСОБЕННОСТИ РАННЕЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ БОЛЬНЫХ С ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Касимов У.К., Пулатов У.И., Атажонов Т.Ш., Абдурахманов Ф.М.
Ташкентская медицинская академия

Аннотация

Целью исследования явился анализ диагностических ценностей клинических признаков гнойно-некротического процесса мягких тканей на фоне сахарного диабета, в зависимости от уровня их поражения.

Материалы и методы. В работе анализируются результаты лечения 291 больного с гнойно-некротическими процессами мягких тканей, находящихся на стационарном лечении в отделении гнойной хирургии и хирургических осложнений сахарного диабета многопрофильной клиники ТМА, за период с 2021 по 2022 год.

Результаты. Результаты проведенного исследования показали, что у больных с сахарным диабетом наиболее часто инфекция развивается на II и III уровне, так у 124 больных (42,6%) процесс ограничивался в пределах подкожно-жировой клетчатки, у 139 пациентов (47,8%) было поражение поверхностной фасции и у 28 больных (9,6%) процесс локализовался в толще мышц.

Заключение. Для ранней диагностики гнойно-некротических поражений мягких тканей у больных с сахарным диабетом особое внимание необходимо уделять таким клиническим признакам как боль, отечность, гиперемия, «лимонная корка» и нарушение функции.

Ключевые слова: хирургическая инфекция мягких тканей, сахарный диабет, диагностика.

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ФОНИДА ЮМШОҚ ТЎҚИМАЛАРНИНГ ЙИРИНГЛИ-НЕКРОТИК КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРГА ЭРТАКЛИНИК ТАШХИСЛАШНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Қосимов У.К., Пулатов У.И., Атажонов Т.Ш., Абдураҳмонов Ф.М.
Тошкент тиббиёт академияси

Аннотация

Мақсад тадқиқот қандли диабет фонида юмшоқ тўқималарнинг йирингли-некротик жараёнининг клиник белгиларининг диагностик қийматларини, уларнинг зарарланиш даражасига қараб таҳлил қилиш эди.

Материаллар ва усуллар. Тадқиқотда ТТА кўп тармоқли клиникаси қандли диабетнинг йирингли жарроҳлик ва жарроҳлик асоратлари бўлимида 2021 йилдан 2022 йилгача бўлган даврда стационар даволанаётган юмшоқ тўқималарда йирингли-некротик жараёнлар билан оғриган 291 нафар беморни даволаш натижалари таҳлил қилинган.

Натижалар. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, қандли диабет билан оғриган беморларда инфекция кўпинча II ва III даражаларда ривожланади, шунинг учун 124 беморда (42,6%) жараён тери ости ёғида чекланган, 139 беморда (47,8%) зарарланган. Юзаки фасцияга ва 28 беморда (9,6%) жараён мушакларнинг қалинлигида локализация қилинган.

Хулоса. Қандли диабет билан оғриган беморларда юмшоқ тўқималарнинг йирингли-некротик шикастланишларини эрта ташхислаш учун оғриқ, шишиш, гиперемия, "лимон қобиғи" ва дисфункция каби клиник белгиларга алоҳида эътибор бериш керак.

Калит сўзлар: юмшоқ тўқималарнинг жарроҳлик инфекцияси, қандли диабет.

FEATURES OF EARLY CLINICAL DIAGNOSIS OF PATIENTS WITH PURULENT-NECROTIC DISEASES OF SOFT TISSUE AGAINST THE BACKGROUND OF DIABETES MELLITUS

Kasimov U.K., Pulatov U.I., Atajonov T.Sh., Abdurakhmanov F.M.
Tashkent medical academy

Abstract

Objective. The study was to analyze the diagnostic values of clinical signs of purulent-necrotic process of soft tissues against the background of diabetes mellitus, depending on the level of their damage.

Materials and methods. The study analyzes the treatment results of 291 patients with purulent-necrotic processes of soft tissues, who were undergoing inpatient treatment in the department of purulent surgery and surgical complications of diabetes mellitus of the TMA multidisciplinary clinic, for the period from 2021 to 2022.

Results. The results of the study showed that in patients with diabetes mellitus, the infection most often develops at levels II and III, so in 124 patients (42.6%) the process was limited to the subcutaneous fat, in 139 patients (47.8%) there was damage to the superficial fascia and in 28 patients (9.6%) the process was localized in the thickness of the muscles.

Conclusion. For early diagnosis of purulent-necrotic lesions of soft tissues in patients with diabetes mellitus, special attention should be paid to such clinical signs as pain, swelling, hyperemia, “lemon peel” and dysfunction.

Keywords: surgical soft tissue infection, diabetes mellitus, diagnostics.

Актуальность. Гнойно-некротические хирургические заболевания мягких тканей являются ведущими в структуре первичной обращаемости больных в амбулаторно-поликлиническом звене, достигающая 70% [1, 2, 4]. Структура гнойно-некротических заболеваний мягких тканей отличается большим разнообразием, многие из них относятся к категории сравнительно легко диагностируемых и в подавляющем большинстве излечиваются в условиях поликлиники [5]. Однако наряду с этим, развитие хирургической инфекции на фоне сахарного диабета, когда происходит преобладание некротических изменений, клиническое течение сопровождается особой тяжестью, атипичностью и высокой летальностью, достигающей 76% [6, 7].

Интерес и постоянное внимание к этой проблеме объясняются и увеличением численности больным с сахарным диабетом. На сегодняшний день данная патология является самым распространенным эндокринным заболеванием в мире, от которого страдают 4-5% населения планеты [8, 9, 10].

На этом фоне отмечается рост числа больных с генерализованными формами гнойно-некротической инфекции мягких тканей, при которых клинику различных форм сепсиса регистрируют в 62,5-77,6 % случаев, при этом на долю тяжелого сепсиса приходится от 2 % до 18 %. Сохраняется на высоком уровне показатель смертности при данной патологии, составляя от 19 % до 70 %, и, согласно современным данным, сепсис находится на 11-м месте в структуре общей смертности [11, 12, 13, 15, 16].

В 1991 году в Чикаго на Международной Согласительной конференции были пересмотрены патофизиологические основы сепсиса и принята классификация септических состояний, к которым были отнесены: бактериемия, синдром системного воспалительного ответа, сепсис, тяжелый сепсис, септический шок [17].

Несмотря на множество предложенных методов диагностики и лечения, до сих пор остается спорным вопрос о сроках проведения и объеме оперативного вмешательства при генерализованных формах инфекции. Генерализация является следствием поздней диагностики и проведения адекватных лечебных мероприятий. Запоздалая диагностика заболевания, недооценка тяжести состояния больного приводит к появлению запущенных форм гнойно-некротических процессов, когда развиваются явления септического шока [14, 15, 16]. Следовательно, залогом успешного лечения данной категории больных остается своевременный анализ анамнестических данных и клинических симптомов.

Целью исследования явился анализ диагностических ценностей клинических признаков гнойно-некротического процесса мягких тканей на фоне сахарного диабета, в зависимости от уровня их поражения.

Материал и методы исследования. В работе анализируются результаты лечения 291 больного с гнойно-некротическими процессами мягких тканей, находящихся на стационарном лечении в отделении гнойной хирургии и хирургических осложнений сахарного диабета многопрофильной клиники ТМА, за период с 2021 по 2022 год. Из нозологических форм взяты патологические процессы, характеризующиеся частым развитием осложненного течения (рисунок 1).

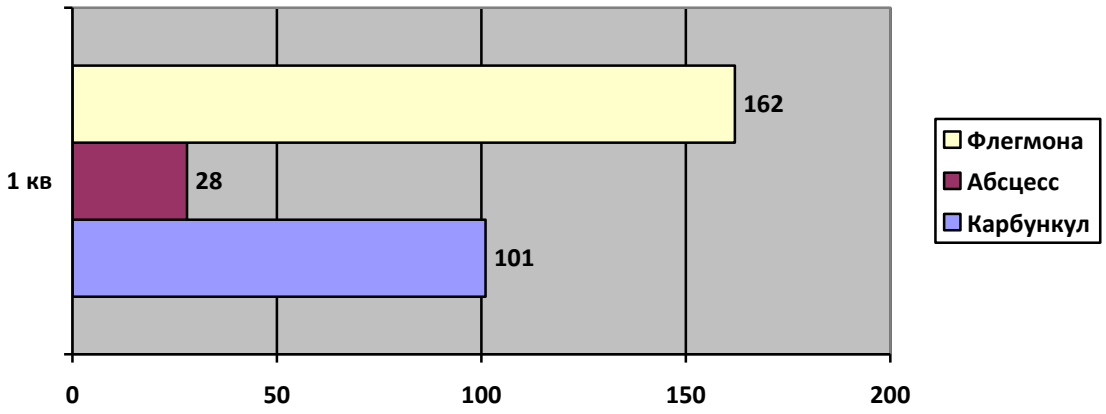


Рисунок 1. Распределение больных по нозологии.

Как видно из представленной диаграммы, наиболее часто встречались флегмоны различной локализации, которые были выявлены у 162 больных, составляющих 55,7%, на втором месте карбункулы различной локализации, отмеченные у 101 больного (34,7%) и в 28 случаях были диагностированы абсцессы, составившие 9,6%. В большинстве случаев они были осложнением не осложненных хирургических инфекций мягких тканей, таких как фурункул, гидраденит, рожистое воспаление.

Результаты и их обсуждение. Для унификации подхода в лечении больных с гнойно-некротическими поражениями мягких тканей применялась классификация Ahrenholz D. H. (17), согласно уровню поражения мягких тканей. Данная классификация удобна в практическом применении, т.к. дает возможность конкретизировать диагностику поражения, объем операции и лечебные манипуляции. Согласно данной классификации больные были разделены по уровню поражения мягких тканей (рисунок 2).

Результаты проведенного исследования показали, что у больных с сахарным диабетом наиболее часто инфекция развивается на II и III уровне, так у 124 больных (42,6%) процесс ограничивался в пределах подкожно-жировой клетчатки, у 139 пациентов (47,8%) было поражение поверхностной фасции и у 28 больных (9,6%) процесс локализовался в толще мышц.

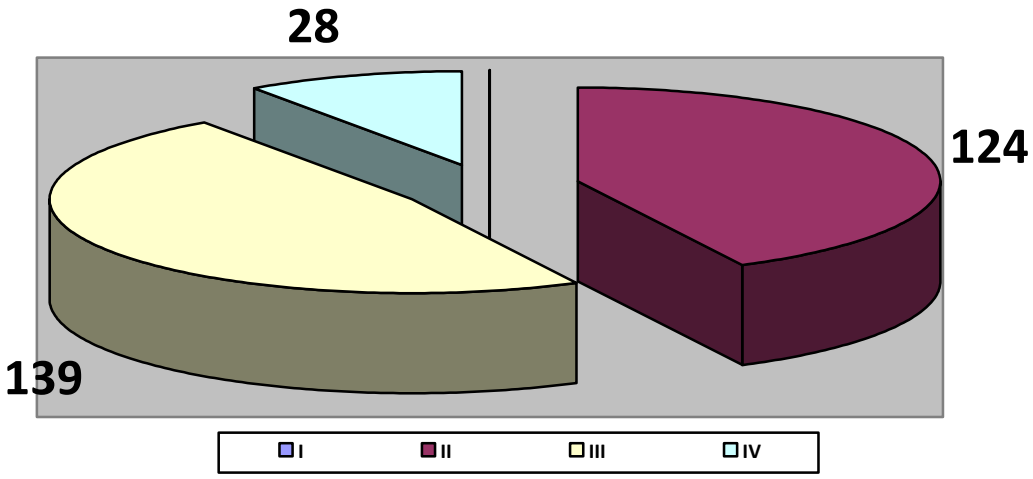


Рисунок 2. Распределение больных по уровню поражения мягких тканей.

Хотелось бы отметить, что развитие гнойно-некротического процесса в 27% случаях происходило изолированно, с поражением одной анатомической структуры, наиболее часто, у 212 больных, в 73% случаев встречалось сочетанное поражение, при этом поражение имело распространенный характер, с преимущественным развитием некротических изменений, которое было выявлено 87% пациентов.

Изучение локализации патологического процесса показало их вариабельность. Так, наиболее часто гнойно-некротический процесс локализовался в нескольких анатомических структурах, выявленный у 43 больных, что составляло 14,8%. Такое же количество поражений было выявлено при гнойно-некротических поражениях области грудной клетки. Патологические процессы в области головы были выявлены у 42 больных. На следующем месте по частоте встречаемости были гнойно-некротические поражения промежности и бедра, которые были выявлены у 30 и 31 больных соответственно. Довольно часто процесс локализовался в области ягодиц и в

области верхней и нижней конечности, так у 30 больных (10,4%) гнойно-некротический процесс располагался в одной из ягодичных областей, в области голени процесс выявлен у 25 больных (8,6%), гнойно-некротические заболевания верхней конечности были у 21 больного (7,2%). Менее часто процесс локализовался в области шеи (3,4%) и поясничной области (1,7%).

Таблица 1.

Распределение больных по локализации гнойно-некротического процесса.

Локализация	Кол-во	(%)
Голова	42	14,4
Шея	10	3,4
Бедро	31	10,7
Голень	25	8,6
Верхняя конечность	21	7,2
Брюшная стенка	17	5,8
Грудная клетка	43	14,8
Поясничная область	5	1,7
Ягодичная область	24	8,2
Промежность и мошонка	30	10,4
Поражение нескольких анатомических зон	43	14,8
Всего	291	100

Анализ выраженности клинических признаков у больных с гнойно-некротическими поражениями мягких тканей, на фоне сахарного диабета показал, что не все классические признаки воспаления проявляются отчетливо. Так, болевой синдром был выявлен во всех случаях у больных со II уровнем поражения. При III уровне поражения боли отмечены у 89 больных, а при IV уровне поражения из 28 больных он был выражен у 24,8% пациентов. У остальных 66 больных отмечалась лишь умеренная болезненность (таблица 2).

Классическим признаком гнойно-некротического процесса мягких тканей на фоне сахарного диабета является отечность, которая была выявлена у 100% пациентов. Даже такой клинический признак как гиперемия был выявлен у 103 больных с II уровнем поражения, что составляло 83,1%. Данный клинический признак у больных с III уровнем поражения был выявлен в 53,2% случаев, среди 74 больных и лишь в 11 случаях у 39,3% пациентов с IV уровнем поражения мягких тканей. Остальные клинические признаки, такие как некротические пятна, буллы, крепитация, «лимонная корка» наиболее выраженными были у больных с III уровнем поражения, в 45,3% были некротические пятна, в 15,1% случаев ишемические очаги, в 19,4% буллы, крепитация у 5,7% и «лимонная корка» у 81,3% пациентов, что обусловлено не только глубиной поражения, но и площади охвата пораженной зоны.

Таблица 2.

Распределение больных группы при поступлении по выраженности клинических признаков.

Симптомы	Число наблюдений (%)		
	II n=124 (42,6%)	III n=139 (47,8%)	IV n=28 (9,6%)
Боль	124 (100%)	89(64%)	12(42,8%)
Болезненность		50(35,9%)	16(57,1%)
Отек	124(100%)	139(100%)	28(100%)
Гиперемия	103(83,1%)	74(53,2%)	11(39,3%)
Ишемические очаги		21(15,1%)	
Некротические пятна		63(45,3%)	2(7,1%)
Буллы		27(19,4%)	
Крепитация		8(5,7%)	
«Лимонная корка»	104(83,8%)	113(81,3%)	7(25,0%)
Нарушение функции	124(100%)	135(97,1%)	24(85,7%)
Температура тела			
<36,0			
36,0-37,0	109(87,9%)	92(66,2%)	-
37,1-38,0	8(6,5%)	39(28,1%)	24(85,7%)
38,1-39,1	7(5,6%)	8(5,7%)	4(14,3%)
> 39,2	-		
Пульс			
≥ 90 ударов в мин	124(100%)	139(100%)	28 (100%)
≤ 90 ударов в мин			
Частота дыхания			
До 20 раз в минуту	35(28,2%)		
Более 20 раз в минуту	89(71,8%)	139(100%)	28(100%)

Казалось бы, при выраженном гнойно-некротическом процессе должна быть соответствующая температурная реакция, однако и данный клинический признак выявлен не у всех больных. В основном у больных отмечалась субфебрильная температура, которая была выявлена у 109 больных (87,9%) II уровня и 92 больных (66,2%) III уровня. Колебания температурной кривой в пределах 37,1-38,0^{0}С отмечено у 8 пациентов II уровня, что составляло 6,5%, у 39 (28,1%) III уровня и у 24 пациентов IV уровня поражения, который составил 85,7%. Реже у больных температурная реакция была выше 38,0^{0}С.

Подытоживая, ретроспективно, согласно имеющимся выпискам из истории болезней лечебных учреждений, где больным было проведено первичное оперативное вмешательство, проведен анализ характера и количества выполненных оперативных вмешательств (таблица 3).

Таблица 3.

Характер и количество выполненных операций у больных контрольной группы до поступления в стационар.

Название операции	Количество операций			
	1	2	3	более 3
Вскрытие гнойника	21(7,2%)	149(51,2%)	3(1,0%)	1(0,35%)
Вскрытие и дренирование гнойника	13(4,5%)	31(10,6%)	7(2,4%)	
Вскрытие и некрэктомия		27(9,3%)	4(1,4%)	
Некрэктомии		29(10,0%)	5(1,7%)	1(0,35%)
Этапные некрэктомии				
Обширная некрэктомия				
Всего	34(11,7%)	236(81,1%)	19(6,5%)	2(0,7%)

Всем больным было проведено оперативное вмешательство, причем наибольшее количество 81,1% больных, которым произвели повторные операции (236 больных). По характеру это были вскрытие гнойников, которые произведены у 149, что составляло 51,2%, в 10,6% случаев это были вскрытие и дренирование, которые произведены у 31 пациента. Менее часто, в 9,3% случаев выполнялись вскрытия с некрэктомией, выполненные у 27 больных, при этом изолированная некрэктомия произведена у 29 больных, что составляло 10,0%.

На втором месте были больные, которым проведено одно хирургическое вмешательство – вскрытие гнойника 21 (7,2%) и вскрытие гнойника с дренированием у 13 больных (4,5%). В 6,5% случаев, у 19 больных проведены три операций и у 2 больных более трех оперативных вмешательств. У больных производились малые инцизии, направленные на опорожнение гнойника, что и проводило к сохранению и прогрессированию патологического процесса. Больным не производились обширные и этапные некрэктомии.

Таким образом, из проведенного анализа можно сделать вывод о том, что гнойно-некротический процесс, развившийся на фоне сахарного диабета, протекает атипично, когда происходящие патологические изменения не соответствуют клинической картине, развивающейся в мягких тканях. Классическим признаком начинающегося процесса является отек, выявленный у 100% больным, следующим по частоте встречаемости является боль, которая наиболее выражена у больным со II и III уровнем поражения, выявленная у 100% и 64% больных соответственно. При IV уровне поражения данный симптом был выявлен у 42,8% пациентов. Гиперемия наиболее проявляема при II уровне, которая была выявлена у 83,1%, среди пациентов III уровня она проявилась в 53,2% и в 39,3% у больных IV уровня. К характерным признакам

также относится «лимонная корка», которая наиболее проявляема при II и III уровне поражения, выявленная у 83,8% и 81,3% больных соответственно.

Выводы.

1. Для ранней диагностики гнойно-некротических поражений мягких тканей у больных с сахарным диабетом особое внимание необходимо уделять таким клиническим признакам как боль, отечность, гиперемия, «лимонная корка» и нарушение функции;

2. Присоединение других клинических признаков, говорит о начинающемся прогрессировании процесса и неэффективности проводимого лечения;

3. Гнойно-некротический процесс склонен развиваться в так называемым «излюбленных» местах, где выражен волосяной покров и отсутствует возможность визуального контроля её целостности, с проведением санитарно-гигиенических мероприятий;

4. Наиболее часто поражаются несколько анатомических структур, с преобладанием некротических процессов.

Использованная литература:

1. Матмуротов К. Ж., Саттаров И.С., Атажонов Т.Ш., Саитов Д.Н.. Характер и частота поражения артериальных бассейнов при синдроме диабетической стопы. «Вестник» ТМА, №1, 2022. Стр.128-131.
2. Матмуратов К.Ж., Исмаилов У.С., Атажонов Т.Ш., Якубов И.Ю. Разработка методов лечения нейроишемической формы диабетической остеоартропатии при синдроме диабетической стопы. Проблемы биологии и медицины 2023, №5 (148).
3. K.J.Matmurotov, S.S.Atakov, I.S.Sattarov, J.H.Otajonov. T.Sh.Atajonov. Bone resection features in leg amputation in patients with gangrene of lower extremities on the background of diabetes mellitus. American Journal of Medicine and Medical Sciences 2019, 9(7): 249-254
4. Черепанин А.И., Светлов К.В., Чернов А.Ф., Бармин Е.В. Другой взгляд на «болезнь Фурнье» в практике хирурга. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2009 - №10 – С. 47.
5. Цветков В.О. Анаэробная неклостридиальная инфекция мягких тканей – миф современной хирургии? //Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского, 2009. – т.4, № 2. – С.19-22.
6. Канорский И. Лечение флегмонозно - некротической рожи: научное издание // Врач. - 2004. - №2. - С. 35-36.

7. Ahrenholz D. H. Necrotizing fasciitis and other infections. Intensive Care Medicine / 2nd ed. Rippe J. M., Irwin R. S., Alpert J. S., Fink M. P. eds. Boston, 1991.- P. 13-34 .
8. Шагазатова Б.Х. Мировая практика наблюдения за больными сахарным диабетом: научное издание // Мед. журн. Узбекистана. - 2004. - №3. - С. 120-124.
9. Акбаров З.С., Хайдарова Ф.А., Царева В.Э. Основные результаты изучения распространенности поздних осложнений сахарного диабета по городу Ташкенту// Проспект.- Ташкент, 1999.-4с.
10. Green R.J, Dafoe D.C, Raffin T.A. Necrotizing fasciitis. Chest. 1996.-Vol.-110(1).- P.219-229.
11. Ерюхин И. А. Инфекция в хирургии. Старая проблема накануне нового тысячелетия. Ч. 1. // Вестн. хирургии. 1998. Т. 157, № 1. С. 85-91.
12. Исаков Ю.Ф., Белобородова Н. В. Сепсис у детей. М. Мокеев, 2001. 368 с.
13. Кузин М. И., Костюченок Б. М. Раны и раневая инфекция. М., 1990. 447 с.
14. Лыткин М. И., Цвелев Ю. В., Тулупов А. Н. Неоперативная санация у больных с акушерским и гинекологическим сепсисом // Вестн. хирургии. 1989. Т. 137, № 9. С. 28-31.
15. Мороз В. В., Лукач В. Н., Шифман Е. М. Сепсис. Клинико-патофизиологические аспекты интенсивной терапии. Петрозаводск : ИнтелТек, 2004. 291 с.
16. Сепсис : классификация, клинико-диагностическая концепция, лечение / под ред. В. С. Савельева, Б. Р. Гельфанда. М. : ООО „Мед. информ. агентство“, 2010. 352 с. 7. Bone R. G. Let's agree on terminology : definition of sepsis // Crit. Care Med. 1991. Vol. 19, No 7. P. 973-976
17. Bone R. G. Let's agree on terminology : definition of sepsis // Crit. Care Med. 1991. Vol. 19, No 7. P. 973-976.
18. Светухин А.М., Земляной А.Б., Истратов В.Г., Блатун Л.А., Терехова Р. П. Клиническое значение ранней диагностики анаэробной неклостридиальной инфекции// Хирургия. – 2005 - №8.- С. 26-29.
19. Молчанов В.М. Клиническая диагностика некротизирующих инфекций мягких тканей в условиях общехирургического стационара// Дис..д.м.н. – М., 2010. 157с.

УДК: 616.832.95-006-089.168

ЗНАЧЕНИЕ ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ИНТРАМЕДУЛЛЯРНЫМИ ОПУХОЛЯМИ СПИННОГО МОЗГА

Юлдашев Р.М., Сабиров Ж.О.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр нейрохирургии

Аннотация

Проведено исследование клинико-неврологических и электронейромиографических (ЭНМГ) данных 34 пациентов с интрамедуллярными опухолями спинного мозга, которые проходили диагностику и лечение в РСНПМЦН Минздрава Республики Узбекистан в период с 2020 по 2023 годы. Выполнен анализ синдромов с учетом результатов МРТ. Определены диагностические критерии (ЭНМГ-параметры) для рефлекторного, корешкового и радикулоишемического синдромов. С учетом функционального состояния спинного мозга разработаны рекомендации по выбору оптимальной тактики лечения.

Ключевые слова: интрамедулярная опухоль спинного мозга, электронейромиография.

ORQA MIYA INTRAMEDULLAR O'SMALARI BO'LGAN BEMORLARNI TASHXISLASH VA DAVOLASHDA ELEKTRONEYROMIOGRAFIYANING AHAMIYATI

Yuldashev R.M., Sabirov J.O.

Respublika ixtisoslashtirilgan neyroxirurgiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi

Annotatsiya

2020-2023 yillarda O'zR Sog'liqni saqlash vazirligi RSNPMTsNda tashxis qo'yilgan va davolangan orqa miya ichi bo'shlig'ining o'simta shikastlanishi bilan og'rigan 34 bemorni klinik, nevrologik va elektroneuromiyografik (ENMG) tekshiruv natijalari o'rganildi. MRT ma'lumotlari bilan birgalikda sindromologik tahlil o'tkazildi. Refleks, radikulyar va radikulo-ishemik sindromlarning diagnostik mezonlari (ENMG ko'rsatkichlari) ta'kidlangan. Orqa miya tuzilmalarining funktsional holati nuqtai nazaridan terapevtik taktikani tanlash taklif etiladi.

Kalit so'zlar: orqa miya ichidagi intramedullar o'smasi, elektroneyromiografiya.

THE IMPORTANCE OF ELECTRONEUROMYOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PATIENTS WITH INTRAMEDULLARY TUMORS OF THE SPINAL CORD

Yuldashev R.M., Sabirov J.O.
Republican specialized scientific practical medical center of neurosurgery

Abstract

The results of clinical, neurological and electroneuromyographic (ENMG) examination of 34 patients with intramedullary tumor lesions of the spinal cord, who were diagnosed and treated at the RSNPMTsN of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan in 2020-2023, were studied. A syndromological analysis was performed in combination with MRI data. Diagnostic criteria (ENMG indicators) of reflex, radicular, and radiculo-ischemic syndromes are highlighted. From the position of the functional state of the spinal structures, the choice of therapeutic tactics is proposed.

Keywords: intramedullary tumor of the spinal cord, electroneuromyography.

Интрамедуллярные опухоли составляют 10–18% от всех случаев опухолей спинного мозга [5, 6]. Ежегодная частота их встречаемости составляет 0,5 случая на 100 000 населения среди женщин и 0,3 – среди мужчин [9]. При локализации в шейном отделе наиболее выраженные нарушения наблюдаются в руках, чаще всего в виде сенсорных расстройств, таких как парестезии и дизестезии, которые со временем приводят к развитию верхнего парапареза периферического типа. Это сопровождается проводниковыми нарушениями ниже уровня поражения, а также спастическим бибрахиальным синдромом или писчим спазмом [4].

Поражение передних рогов спинного мозга характеризуется нейрогенной атрофией, что является ключевой клинической особенностью интрамедуллярных опухолей [3]. В настоящее время наиболее информативным методом диагностики интрамедуллярных опухолей считается МРТ с контрастированием. Однако для клинической практики важно использовать комбинированные подходы, включая функциональную диагностику синдромов радикуломиелопатии. В частности, электронейромиографические исследования позволяют выявлять динамические изменения в структурах спинного мозга [1, 7]. Такой подход способствует выбору и оптимизации тактики хирургического лечения опухолей спинного мозга [8].

Цель исследования заключается в оценке роли электронейромиографии в диагностике и выборе лечебной тактики у пациентов с интрамедуллярными опухолями шейного отдела спинного мозга.

Материал и методы. Настоящее исследование проведено на основе комплексного обследования 34 пациентов с интрамедуллярными опухолями спинного мозга, которые находились на лечении в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре нейрохирургии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан. Среди них было 23 женщины и 11 мужчин, со средним возрастом 38 лет. Формирование клинических синдромов у пациентов с опухолями шейного отдела спинного мозга проводилось в соответствии с классификацией, предложенной экспертами Всемирной организации здравоохранения в 1993 году (Kleihues P., Burger P.C., Scheithauer W.B., 1993), которая основывается на гистологической природе новообразований. В ходе исследования изучались жалобы пациентов, анамнез заболевания, а также факторы, способствующие его развитию и влияющие на течение. Обследование включало стандартный общий и неврологический осмотр. Болевой синдром оценивался с использованием визуально-аналоговой шкалы (ВАШ). Мышечная сила измерялась по шкале Харрисона Британского совета медицинских исследований, где:

- 5 баллов – нормальная сила,
- 4 балла – возможность поднять конечность с небольшим сопротивлением,
- 3 балла – возможность поднять конечность без сопротивления,
- 2 балла – движение только в горизонтальной плоскости,
- 1 балл – слабое сокращение мышц,
- 0 баллов – отсутствие движений.

Электронейромиографическое исследование пациентов выполнялось с использованием 4-канального анализатора «Синапсис» производства компании «Нейротех», Россия. Методика включала биполярную поверхностную стимуляцию с последующей регистрацией и компьютерной обработкой данных. Обследованию подвергались подмышечный, мышечно-кожный, срединный и локтевой нервы с обеих сторон. Измерялись скорость проведения импульса по эфферентным (СПИ эфф) и афферентным (СПИ афф) волокнам, а также амплитуда максимального мышечного ответа (А мах М-ответа). Исследование проводилось в соответствии с методикой, предложенной Aatif M. Husain (2008) (таблица 1) [2].

Таблица 1.

Нервные корешки и соответствующие им мышцы при ЭМГ-мониторинге.

Шейные сегменты	Иннервируемые мышцы
C2–C4	m. supraspinatus
C5–C6	m. deltoideus, m. biceps brachii
C6–C7	m. abductor policis brevis, m. flexor policis brevis, m. adductor policis
C7–Th1	m. palmaris brevis

Всем пациентам было выполнено МРТ-исследование шейного отдела спинного мозга с контрастированием при напряженности магнитного поля 1,5 Тл. Целью исследования было определение локализации опухоли, ее размеров и влияния на структуры спинного мозга.

Кроме того, нами проведен анализ клинико-неврологических показателей у всех 9 пациентов с интрамедуллярными образованиями спинного мозга на основании данных МРТ (рисунок 1).

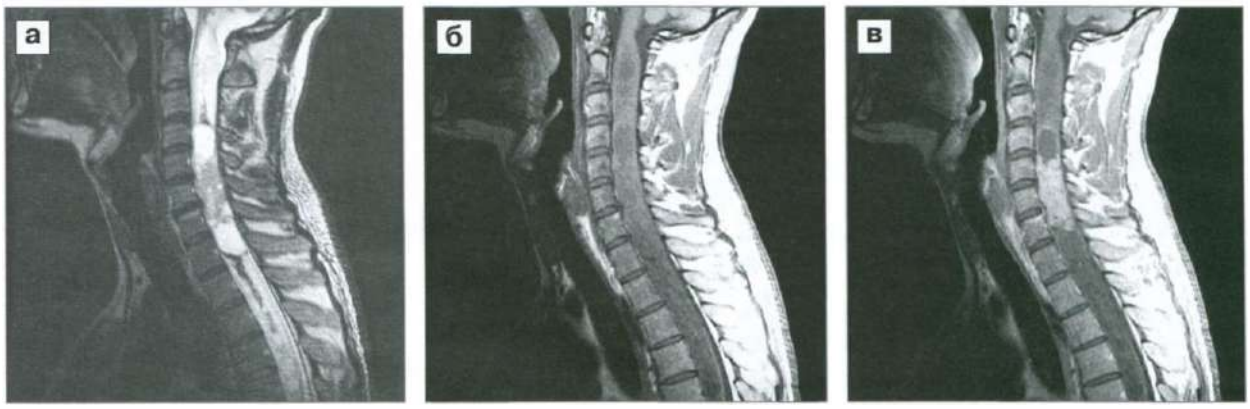


Рисунок 1. МРТ шейного отдела больного И, интрамедуллярная опухоль.

Эпендимома шейного отдела спинного мозга. На серии МРТ-изображений, выполненных в режимах Т2 (а), Т1 до (б) и после (в) контрастного усиления в сагиттальной проекции, на уровне позвонков С4–С7 визуализируется интрамедуллярный опухолевый узел гетерогенного строения с выраженным и неоднородным контрастированием. Над солидным узлом выявляется опухолевая киста с контрастируемыми стенками, а выше и ниже контрастируемой зоны наблюдаются следы кровоизлияний (симптом «шапочки»), распространяющиеся вдоль спинного мозга. Вокруг контрастируемой части эпендимомы отмечаются кистозно-дегенеративные изменения спинного мозга.

Болевой синдром интенсивного характера (8–9 баллов по шкале ВАШ) был зафиксирован у 14 (60,9%) пациентов. Нарушения двигательных функций по дельтовидной и двуглавой мышцам, проявляющиеся парезом (3–4 балла),

наблюдались в различных комбинациях у 16 (69,5%) больных. Снижение сухожильных рефлексов в области двуглавой мышцы плеча и плечелучевой мышцы было зарегистрировано у 15 (65%) пациентов. У 5 (21,7%) пациентов отмечалась парадоксальная гиперрефлексия, что возможно связано с недостаточностью пирамидных путей.

В структуре неврологических синдромов в 21,7% случаев присутствовали нарушения сосудистого характера, такие как радикулоишемия или радикуломиелоишемия. Изменения показателей ЭНМГ, проявляющиеся снижением скорости проведения импульса по эфферентным и афферентным волокнам, были выявлены у 18 (78,3%) пациентов. Снижение М-ответа в зоне иннервации пораженного сегмента асимметрично наблюдалось у 16 (69,5%) больных. Комбинация умеренного снижения скорости проведения импульсов при резком уменьшении М-ответа указывала на процессы демиелинизации, а в тяжелых случаях — на аксональную дегенерацию нейральных структур при глубокой радикулоишемии. Это было признано неблагоприятным прогностическим фактором для функционального состояния спинномозговых структур.

Кроме того, у некоторых пациентов были зафиксированы патологические дополнительные F-волны, что свидетельствовало о вовлечении в патологический процесс спинальных переднероговых структур и развитии миелоишемических нарушений. Динамика нейрофизиологических показателей ЭНМГ-данных в зависимости от неврологических синдромов представлена в таблице 2.

Наши исследования показали, что при радикулопатии чаще всего развивался компрессионный синдром. В таких случаях данные ЭНМГ, а именно снижение скорости проведения импульса (СПИ) по эфферентным волокнам и уменьшение амплитуды М-ответа, были связаны с ноцицептивным механизмом, вызванным раздражением рецепторов твердой мозговой оболочки. При этом обратимость функциональных нарушений зависела от степени повреждения и ирритации афферентных волокон корешка, обусловленных его компрессией, отеком, демиелинизацией или аксональной дегенерацией.

Нами установлено, что неврологические и электронейромиографические сопоставления позволяют понять функционально-морфологическую перестройку сегментарно-корешкового и спинального аппарата в следствие формирования патологии в спинном мозге и его оболочках.

Изменения в ЭНМГ-показателях различных клинических синдромов при опухолях шейного отдела спинного мозга можно разделить на функциональные и органические. К функциональным изменениям относится феномен снижения М-ответа при сохраненной скорости проведения импульса (СПИ) по нервам, а

также появление дополнительных острых волн после электростимуляции, что свидетельствует о раздражении на спинальном уровне. Абсолютным маркером органических нарушений являлось снижение СПИ как по эфферентным, так и по афферентным волокнам, сопровождающееся наличием патологических волн фибрилляций на фоне значительного повышения порога возбуждения нейронов.

Таблица 2.

ЭНМГ-данные при неврологических синдромах больных с интрамедуллярными опухолями шейного отдела спинного мозга.

ЭНМГ-показатели	Интрамедуляр с-м (n=23)
СПИэфф(м/с)	
Axillaris	40,5(+/-0,27)
Musculocutaneus	37,5(+/-0,22)
Ulnaris	39,5(+/-0,38)*
Medianus	36,8(+/-0,52)
СПИафф(м/с)	
Axillaris	45,8(+/-0,48)
Musculocutaneus	42,1(+/-0,52)
Ulnaris	40,5(+/-0,25) *
Medianus	44,6(+/-0,36)
Амакс, (мкВ)	
Axillaris	2755,2(+/-25,7)
Musculocutaneus	1580,5(+/-38,1)
Ulnaris	1055,5(+/-18,5)
Medianus	1165,4(+/-18,5)
Прочие изменения	острые++, волны фибрилляций+ +

Примечание (P>0,05).

Клинические понятия «ирритация» и «выпадение» находят четкое отражение в результатах электронейромиографического исследования. ЭНМГ-обследование позволяет более точно определить нейрофизиологические механизмы патогенеза неврологических синдромов при опухолях спинного мозга, а также выявить различные степени вовлеченности афферентных, эфферентных и сегментарных звеньев нейромоторного аппарата.

Вывод. Комплексное МРТ и ЭНМГ-обследование позволяют точно выбрать оптимальную хирургическую тактику при симптомах компрессии спинномозгового корешка или спинного мозга, подтвержденных нейрофизиологическими ЭНМГ-данными, а также оценить динамику заболевания.

Использованная литература:

1. Выборов С.Н. Сравнительная оценка информативности миелографии и МРТ при дискогенных радикулитах/новые технологии в нейрохирургии: материалы 7 международного симпозиума Спб.2004.с 123.
2. Aatif M.Husain. A practical ahhroach to neurophysiologic intraoperative monitoring I2008, 134-139.
3. SchIiack H. Clinical symptomatology of intraspinal tumours / H. Schliack, D. Stille // Handbook of Clinical Neurology / Ed. by P, Vinken, G. Bruyn: - Amsterdam: North-Holland, 1975. - P. 23 - 49.
4. Shenkin H. Clinical and pathological features of gliomas of the spinal cord / H. Shenkin, B. Alpers // Arch neurol psychiatry. - 1944. - Vol. 52. - P. 87 -105.
5. Choi J. Y. Intracranial and spinal ependymomas : review of MR Images in 61 patients / J. Y. Choi, K. H. Chang, I. K. Yu et al. // Korean j radiol. - 2002. - Vol. 3.-P. 219-28.
6. Constantini S. Radical excision of intramedullary spinal cord tumors: surgical morbidity and long-term follow-up evaluation in 164 children and young adults / S. Constantini, D. C. Miller, J. C. Allen et al. // J neurosurg, - 2000. - Vol. 93,suppI.3-P. 183-193. Jones S.J.
7. Two cases of quadriparesis following anterior cervical discectomy, with nor-mal perioperative somatosensory evoked potentials / S. J. Jones, S. Buonamassa, H. A. Crockard // J neurol neurosur ps. - 2003. - Vol. 74. - P. 273-276.
8. Machida M, Weinstein SL, Yamada T, Kimura J. Spinal cord monitoring. Electrophysiological measures of sensory and motor function during spinal surgery. Spine 1985;10: 407–413.
9. Verstegen M.J.T. Treatment of ependymomas. Clinical and non-clinical factorsinfluencing prognosis: a review / M.J.T, Verstegen, D.A. Bosch, D. Troost //Brit j neurosurg. - 1997. - Vol. П. - P. 542-553.

UO'K: 616.091.8:616.441-006.6-037-007

URETRA POLIPI GISTOLOGIK SHAKLLARI BO'YICHA TO'QIMA TUZILMALARINING MORFOMETRIK KO'RSATKICHLARI

Boboyev R.A., Xamrayev O.A.
Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Ushbu ilmiy maqolada ayollar uretrasi polipining har xil gistologik shaklllarida to'qima tuzilmalarining morfometrik ko'rsatgichlari o'rganilgan. Tadqiqot natijalari ko'rsatishicha, ayollar uretrasi poliplarining gistologik shakllariga bo'yicha har biriga xos patomorfologik o'zgarishlarga bog'liq holda to'qima tuzilmalarining egallagan maydoni bir-biridan farq qilgan holda turlicha bo'lishi kuzatildi. Bezli polip shaklida ko'pincha disgormonal holatiga bog'liq holda bez tuzilmalarining giperplaziyalanishi va egallagan maydoni keskin darajada ustun turishi isbotlandi. Fibromatoz polipning o'ziga xosligidan kelib chiqib, ya'ni polip to'qimasida biriktiruvchi to'qimaning fibrozlanishi ustun turishidan kelib chiqib, ushbu shaklida fibroz to'qimasning egallagan maydoni va faollik koeffitsienti ustun turishi tasdiqlandi. Uretra polipi yallig'lanishli shakli uretra shilliq pardasining uzoq vaqt davomida yallig'lanishli kasalligi oqibatida rivojlanishi tasdiqlangan holda, polip to'qimasi tarkibida yallig'lanish infiltrati va limfoid follikulalar paydo bo'lishi bilan davom etganligidan ularning egallagan maydoni eng yuqori darajadaligi bilan ta'riflanganligi isbotlandi.

Kalit so'zlar: ayollar, uretra, polip, gistologik shakllari, to'qima tuzilmalari, morfometriya.

MORPHOMETRIC SIGNS OF TISSUE STRUCTURES IN HISTOLOGICAL FORMS OF URETHRAL POLIPS

Boboev R.A., Xamraev O.A.
Andijan state medical institute

Abstract

In this article, morphometric characteristics of urethral polyps and histological features of urethral polyps were analyzed. The results of the study showed that, depending on the histological forms of urethral polyps in women, the area occupied by tissue structures varies depending on the pathomorphological changes characteristic of each of them. It has been proved that in the form of a glandular polyp, hyperplasia of glandular structures and the area occupied by them are sharply predominant, often due to their dishormonal state. Based on the specificity of the fibromatous polyp, that is, from the fact that connective tissue fibrosis prevails in the polyp tissue, it was confirmed that the area occupied by fibrous tissue and the activity coefficient predominate in this

form. It has been proved that the inflammatory form of the urethral polyp is characterized by the highest degree of their occupied area due to the ongoing inflammatory infiltration and formation of lymphoid follicles in the polyp tissue, while the development of a long-term inflammatory disease of the urethral mucosa has been confirmed.

Keywords: women, urethra, polyp, histological forms, tissue structures, morphometry.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ТКАНЕВЫХ СТРУКТУР ПРИ ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМАХ ПОЛИПОВ УРЕТРЫ

Бобоев Р.А., Хамраев О.А.

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

В этой статье были проанализированы морфометрические характеристики полипов уретры и гистологические особенности полипов уретры. Результаты исследования показали, что в зависимости от гистологических форм полипов уретры у женщин занимаемая тканевыми структурами, варьируется в зависимости от патоморфологических изменений, характерных для каждой из них. Доказано, что в форме железистого полипа резко преобладает гиперплазия железистых структур и занимаемая ими площадь, часто в связи с их дисгормональным состоянием. Исходя из спесифики фиброматозного полипа, то есть из того, что в ткани полипа преобладает фиброзирование соединительной ткани, было подтверждено, что в этой форме преобладают площадь, занимаемая фиброзной тканью, и коеффитсиент активности. Доказано, что воспалительная форма полипа уретры характеризуется наивысшей степенью занимаемой ими площади из-за продолжающегося воспалительного инфильтрата и образования лимфоидных фолликулов в ткани полипа, при этом подтверждено развитие в результате длительного воспалительного заболевания слизистой оболочки уретры.

Ключевые слова: женщины, мочеиспускательный канал, полип, гистологические формы, структуры тканей, морфометрия.

Mavzuning dolzarbligi. Aksariyat ilmiy adabiyotlarda uretra polipi o‘smasimon jarayon sifatida epiteliysi proliferatsiyalanishining buzilishi siqatida baholanadi [1, 2, 3], lekin uning paydo bo‘lish mexanizmida noma’lum sabablarga ko‘ra mezenximal-epitelmial gomoestazi buzilishi asosiy o‘rinda turishi tasdiqlangan [4, 5, 6]. Uning sababi sifatida urogenital soha disgormonal buzilishlari, surunkali infeksion-yallig‘lanishla jarayon hisobga olinadi [7, 8]. Uretra polipining morfologik va morfometrik ko‘rsatgichlarini mukammal adrajada o‘rgangan adabiyotlar bizga uchramadi. Shu bilan birgalikda, uretra polipining gistotopografik jihatdan u yoki bu turdagi formalarining rivojlanishi avvalbor uretra devori shilliq pardasi to‘qima

tuzilmalarida gistogenetik va morfogenetik jarayonlar rivojlanishida qaysi bir to‘qima tuzilmalar rivojlanishi mexanizmlari ustun tursa, unga mos holda quyidagi polipning gistologik formalari tashkil topadi: bezli, fibromatozli, yallig‘lanishli va angiomatoz. Uretra polipining ushbu gistotopografik formalarining aniq patomorfologik diagnozini aniqlashda, to‘qima tuzilmalarining morfometrik ko‘rsatgichlarini o‘rganish va miqdoriy ko‘rsatgichlar bo‘yicha uretra polipining aniq gistologik formalarini aniqlash mumkin bo‘ladi.

Ushbu tadqiqotda maqsad qilib uretra polipining gistotpografik formalari to‘qima tuzilmalarining miqdoriy ko‘rsatgichlarini aniqlash qo‘yilgan.

Tadqiqot materiali sifatida Andijon viloyati ko‘p tarmoqli tibbiyot markazi, Andijon davlat tibbiyot instituti klinikasi va Andijon shaxar “MEDICAL-PRO” mas’uliyati cheklangan tibbiyot markazi shifoxonalarining urologiya bo‘limida 2018-2022 yillarda davolanishdan o‘tgan 144 nafar ayollardan olingan ayollar uretrasi polipi biopsiya materiali gistologik jihatdan o‘rganildi. Ayollar yoshi 34 dan 62 gacha (o‘rtacha 51,6 yosh) bo‘lgan. Yorug‘lik mikroskopida o‘rganish uchun ushbu bemorlardan sistoskopiya tekshiruvida olingan polip bo‘lakchalari formalinning fosfat buferda eritilgant 10% eritmasida qotirildi. Parafin g‘ishchalardan tayyorlangan gistologik kesmalar gematoksilin-eozin bo‘yog‘ida, biriktiruvchi to‘qima kollagen tolalari piksrofuksinli van-Gizon usulida, elastik tolalari Veygert usullida bo‘yaldi. Gistologik preparatlar mikroskopning 10, 20, 40 ob’ektivlari ostida o‘rganilib, kerakli joylari kompyuterga rasmi tushirildi. Uretra polipining har bir gistologik turlarini morfometrik tekshirish uchun mikronamunalar tayyorlandi va har bir mikronamunalar NanoZoomer (REF C13140-21.S/N000198/HAMAMATSU PHOTONICS/431-3196 JAPAN) uskunasida skaner qilindi va xar bir olingan mikronamunalar mkmlarda o‘lchanib, egallagan maydonlarining o‘rtacha ko‘rsatkichi yuqori aniqlikda xisoblanadi.

Morfometrik ko‘rsatkichlarini aniqlash mazkur patologiyada to‘qima gistioarxitektonikasini hajm va sifatiy o‘zgarishlar lokalizatsiyasini aniqlashga zamin yaratadi. Siydik yo‘li poliplarida yuzaga kelgan to‘qima tuzilmalarining egallagan maydoni bo‘yicha, tomirlar egallagan soxasidagi o‘zgarishlarni raqamlar orqali ifodalash orqali olingan ko‘rsatkichlar taxlil qilindi. To‘qima komponentlarini o‘lchashda, 5-7 mkmda qalinlikdagi kesmalar 20x ob’ektivda skaner qilindi. Olingan mikrotasvirlarni morfometrik dasturiy ko‘rsatkichlar orqali olingan kattaliklar mkmda va %larda ko‘rsatildi.

Tadqiqot natijalari va ularning muhokamasi. Ayollar uretrasi polipining klinik-morfologik jihatdan 4-ta formasida patologik jaarayonlarning avj olib borishi, to‘qima tuzilmalarining yallig‘lanishli va disregenerator jarayonlarining mohiyatini va bez to‘qimasi tarkibidagi qon tomirlar, bez tuzilmalari, fibroz to‘qima va yallig‘lanish infiltratining miqdoriy jihatdan o‘zgarib borishini aniqlash maqsadida

morfometrik hisoblashlar o‘tkazildi. Xisoblashda preparatlar NanoZoomer (REF C13140-21.S/N000198/HAMAMATSU PHOTONICS/431-3196 JAPAN) uskunasida skaner qilindi va xar bir olingan mikronamunalar mkmlarda o‘lchanib, egallagan maydonlarining o‘rtacha ko‘rsatkichi yuqori aniqlikda xisoblanadi. Hisoblash natijalari ko‘rsatishicha, polipning gistotopografik formalariga qarab to‘qima tuzilmalarining egallagan maydoni har xil ko‘rinishga egaligi aniqlandi. Polipning bezli formasida bez tuzilmalarining egallagan maydoni barcha to‘qima tuzilmalarining 36,2% tashkil qildi. Polipning bu formasida qoplovchi epiteliy ikki xil tuzilishga, ya’ni ko‘p qavatli yassi va ko‘p qavatli o‘zgaruvchan epiteliyga ega bo‘lib ayrim joylarida invaginatlar va proliferativ o‘choqlar paydo qilganligidan uning egallagan maydoni boshqa formadagi poliplardan farq qildi va 21,4%-tashkil qilganligi kuzatildi. Bu formadagi polip to‘qimasida, aynan qon tomirlari atrofida yallig‘lanish infiltrati paydo bo‘lganligi va u nisbatan kam darajada rivojlangan bo‘lsada 14,7% joyni egallaganligi aniqlandi. Qon tomirlari esa nisbatan yaxshi rivojlanganligi, aksariyat hollarda bez tuzilmalari orasidagi biriktiruvchi to‘qimada joylashganligi va 15,9% joyni egallaganligi topildi. Polip stromasi tarkibida, ko‘pincha periferik qismlarida biriktiruvchi to‘qimasining qo‘pollashib, fibroz to‘qimaga aylanganligi va uning egallagan maydoni eng kam darajada, ya’ni 11,8%-da ekanligi kuzatildi. Polipning ushbu formasida bez tuzilmalarining giperplaziyalanib ko‘payishi yuqori darajada bo‘lganligidan, uning faollik koeffitsienti ko‘rsatgichi nisbatan yuqori, ya’ni 0,56-ga tengligi aniqlandi. Bu formada yallig‘lanish jarayoni sust rivojlanganligini ko‘rsatadigan faollik koeffitsientining pastligi (0,17) uni tasdiqladi. Fibroz to‘qima faollik koeffitsienti ham juda pastligi kuzatildi (1-jadval).

Uretra polipining ikkinchi fibromatozli shaklida, polip stromasida qo‘pol tolali biriktiruvchi to‘qima, ya’ni fibroz to‘qima ko‘p miqdorda o‘sganligi kuzatilad va polip to‘qimasining 35,6% joyini egallaganligi aniqlanadi. Natijada polip to‘qimasida qon tomirlari nisbatan torayib, kkam joyni egallaganligi (13,2%) lnkin yallig‘lanish infiltrati qon tomirlar atrofida saqlanib qolganligi (16,4%) kuzatiladi. Bu shakldagi polip to‘qimasida bez tuzilmalari nisbatan juda kam darajada rivojlanganligi (16,2%) va yuzasidagi qoplovchi epiteliy ham atrofiyalanib, yupqalashganligi (18,6%) kuzatiladi. Fibrozli polip to‘qimasi tarkibidagi fibroz to‘qimaga aylangan biriktiruvchi to‘qimaning faollik koeffitsienti yuqoriligi (0,56) polip to‘qimasida biriktiruvchi to‘qimaning o‘sib ko‘payishini, ya’ni organizatsiyasi kuchliligini tasdiqlaydi.

Uretra polipi yallig‘lanishli shaklining morfometrik jihatdan o‘ziga xosligi shundaki, polip stromasida bez tuzilmalari minimum darajada rivojlanganligi va juda kam joyni egallaganligi (8,4%) aniqlanadi. Bu shakldagi polipga xos o‘zgarish sifatida stromasining barcha maydonlarida, jumladan qon tomirlari atrofi, qoplovchi

epiteliy osti, biriktiruvchi to‘qima tutamlari orasida ham limfo-gistiotsitar tarkibli yallig‘lanish infiltrati joylashganligi, unga qo‘shimcha holda limfoid follikulalar paydo bo‘lganligi kuzatiladi. Shuning uchun bu shakldagi polip stromasida yallig‘lanish infiltratining egallagan maydoni eng, ya’ni 37,8%-ni tashkil qilganligi aniqlanadi. Qoplovchi epiteliysi boshqa shakldagi poliplarga nisbatan kamroq maydonni egallaganligi (19,8%) kuzatiladi (1-jadval). Ushbu shakldagi polip to‘qimasida yallig‘lanish jarayonining faollik koeffitsienti sezilarli darajada yuqoriligi (0,60) yallig‘lanish jarayonining kuchli rivojlanganligini tasdiqlaydi. Natijada, bu shakldagi polipda bez tuzilmalari va fibroz to‘qima faollik koeffitsentlari ancha pastligi bilan xarakterlanadi.

1-jadval.

Uretra polipi gistologik shakllarida to‘qima tuzilmalarining morfometrik ko‘rsatgichlari, %.

Uretra polip turlari	To‘qima tuzilmalari egallagan maydon					To‘qima tuzilmalar faollik koeffitsienti		
	Vqe	Vbt	Vyai	Vft	Vqt	BTFK	YaIFT	FTFK
Bezli polip	21,4±1,83	36,2±2,15	14,7±1,58	11,8±1,44	15,9±1,63	0,56	0,17	0,13
Fibrozli polip	18,6±1,67	16,2±1,35	16,4±1,38	35,6±2,14	13,2±1,33	0,19	0,19	0,56
Yallig‘lanish-li polip	19,8±1,71	8,4±1,24	37,8±2,16	16,2±1,34	17,8±1,63	0,09	0,60	0,19
Angiomatozli polip	20,5±1,81	7,2±1,19	17,8±1,42	9,7±1,24	44,3±2,26	0,07	0,21	0,10

Ayollar uretrasi poliplarining o‘ziga xos shakli, bu – karunkul hisoblanib, u keng maydonni egallagan, och-qizil rangli, ko‘kishroq tusda, yuzasi g‘adir-budur, tez qonaydigan ko‘rinishdaligi bilan belgilanadi.

Karunkul aslida qon tomirlardan rivojlangan o‘simta bo‘lib, to‘qimasida yallig‘lanish jarayoni ham kuchli rivojlanganligi aniqlanadi. Ushbu o‘simta ko‘pincha uretraning yallig‘lanishli kasalliklaridan keyin paydo bo‘ladi, sababi yallig‘lanish jarayoniga javoban qon tomirlarning kengayishi keyinchalik angiomatoz jarayon bilan almashinadi. Ushbu polip to‘qimasida parauretral bez tuzilmalari saqlanib qolganligi va ular bo-yo‘g‘i 7,2% joyni egallaganligi aniqlanadi. Korunkul to‘qimasida qon tomirlarning ko‘pligi va angiomatoz jarayonining rivojlanishi oqibatida qon tomirlar polip stromasining 44,3% joyini egallaganligi kuzatiladi. Angiomatoz jarayoni yallig‘lanish jarayoni bilan birga rivojlanganligidan uning egallagan maydoni nisbatan kengroq, ya’ni 17,8%-ni tashkil qiladi (1-jadval). Qoplovchi epiteliysi polipning boshqa shakllariga nisbatan kuchliroq giperplaziyalanganligi va ikki xil epiteliydan iboratligi, ya’ni ko‘p qavatli yassi va ko‘p qavatli o‘zgaruvchan epiteliydan tashkil topganligi sababli 20,5% joyni

egallagan. Korunkul to‘qimasining o‘ziga xos tuzilishi, undagi to‘qima tuzilmalarining faollik koeffitsienti nisbatan past darajada ekanligini tasdiqlaydi.

Xulosalar:

Ayollar uretrasi poliplarining gistologik shakllariga bo‘yicha har biriga xos patomorfologik o‘zgarishlarga bog‘liq holda to‘qima tuzilmalarining egallagan maydoni bir-biridan farq qilgan holda turlicha bo‘lishi kuzatildi.

Bezli polip shaklida ko‘pincha disgormonal holatiga bog‘liq holda bez tuzilmalarining giperplaziyalanishi va egallagan maydoni keskin darajada ustun turishi isbotlandi.

Fibromatoz polipning o‘ziga xosligidan kelib chiqib, ya’ni polip to‘qimasida biriktiruvchi to‘qimaning fibrozlanishi ustun turishidan kelib chiqib, ushbu shaklida fibroz to‘qimasning egallagan maydoni va faollik koeffitsienti ustun turishi tasdiqlandi.

Uretra polipi yallig‘lanishli shakli uretra shilliq pardasining uzoq vaqt davomida yallig‘lanishli kasalligi oqibatida rivojlanishi tasdiqlangan holda, polip to‘qimasi tarkibida yallig‘lanish infiltrati va limfoid follikeulalar paydo bo‘lishi bilan davom etganligidan ularning egallagan maydoni eng yuqori darajadaligi bilan ta’riflanganligi isbotlandi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Коваленко В.Л., Куренков Е.Л., Кокшаров В.Н. Патоморфология и морфогенез приобретенных эпителиальных полиповидных образований желудка. - Челябинск, 2000. - 406 с.
2. Кондратьева Ю.С. Яковлев А.Б. Неймарк А.И. Этиологическая роль У. Уреалилитисум в развитии полипов уретры у женщин // Материалы ИИ конгресса евроазиатской ассотсиатсии дерматовенерологов. - М.,2012. - С.105- 106.
3. Неймарк А.И., Бакарев М.А., Лушникова Е.Л., Пичигина А.К., Яковлев А.В. Клинико-морфологические особенности полипов уретры у женщин на фоне урогенитальной инфекции // Фундаментальные исследования. – 2015. – № 1-6. – С. 1194-1198;
4. Неймарк А.И., Кондратьева Ю.С., Яковлев А.Б. Особенности клинической и патоморфологической картины полипов уретры у женщин, ассотсиированных с уреаплазменной инфекцией // Сибирский журнал дерматологии и венерологии. - 2013. - № 14. - С. 71 - 74.
5. Неймарк А.И., Яковлев А.Б. Роль инфекций, передаваемых половым путем, в возникновении полипов наружного отверстия уретры у женщин

// Актуальные вопросы диагностики и лечения урологических заболеваний. - Барнаул, 2011. - С. 251.

6. Яковлев А.Б., Неймарк А.И. Таранина Т.С. Кондратьева Ю.С. Раздорская М.В. Клиника и патоморфология полипов уретры у женщин при уреаплазменной инфекции // Уральский медитсинский журнал. - 2012. - №1 (93). - С.90-93.
7. Яковлев А.Б., Неймарк А.И., Кондратьева Ю.С., Таранина Т.С. Роль микротциркуляторных нарушений в дифференциальной диагностике полипов уретры, ассотсиированных с уреаплазменной инфекцией, и полипов
8. Неймарк А.И., КондратеваС.Ю., Фидарова С.В., ТаранинаТ.С., Яковлев А.В. Саусативе Роле оф У.Уреалитисум анд отҳер Цехуаллй Трансмиттед Инфестионс ин тҳе Уретҳрал Меатус Полйп Девелопмент ин Women // Инт. Ж. Биомед. 2013.-Вол. 3, №3. П. 170- 173.

УДК: 616.025-7.221

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЭХИНОКОККОВОЙ БОЛЕЗНИ В ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЕ И ЕЕ 20-ЛЕТНЯЯ ДИНАМИКА

Касимов А.Л.[1], Шайхова Г.И.[2], Бутабоев Ж.М.[1], Отакузиев А.З.[1]
Андижанский государственный медицинский институт[1]
Ташкентская медицинская академия[2]

Аннотация

Авторами проанализированы 20-летние изменения, региональные особенности в зависимости от социальных факторов, частота, гигиенические особенности и распространенность ЭБ у пациентов, выявленных среди населения трех областей Ферганской долины. Авторы заключают, что проведенные исследования показали, определенную взаимосвязь фактического питания выявил с распространением эхинококкоза. Низкая осведомленность населения о причинах развития ЭБ требовала необходимости активной санитарно-просветительной работы по предупреждению и распространению ЭБ. На наш взгляд, рост числа ЭБ также был обусловлен нарушением гигиены питания и правил личной профилактики.

Ключевые слова: эхинококковая болезнь, гигиены питания, распространенность эхинококкоза.

ЭХИНОКОКК КАСАЛЛИГИНИ ФАРҒОНА ВОДИЙСИДА ТАРҚАЛИШИ ВА 20 ИЛЛИК ДИНАМИКА

Касимов А.Л.[1], Шайхова Г.И.[2], Бутабоев Ж.М.[1], Отакузиев А.З.[1]
Андижон давлат тиббиёт институти[1]
Тошкент тиббиёт академияси[2]

Аннотация

Муаллифлар Фарғона водийсининг учта вилояти аҳолиси ўртасида эхинококкоз хасталиги аниқланган беморларда 20 йиллик ўзгаришлар, ижтимоий омилларга боғлиқ ҳудудий хусусиятлари, частотаси, гигиеник хусусиятларни таҳлил қилдилар.

Муаллифлар, тадқиқотларда шуни кўрсатдики, овқатланиш ва эхинококкоз тарқалиши ўртасида маълум бир боғлиқлик аниқланган. Аҳолининг эхинококкоз хасталиги ривожланишининг сабаблари тўғрисида хабардорлиги пастлиги эхинококкоз хасталигининг олдини олиш ва тарқалиши учун фаол санитария-маърифий ишларни олиб бориш

зарурлигини тақозо этади. Бизнинг фикримизча, эхинококкоз хасталиги сонининг кўпайиши озиқ-овқат гигиенаси ва шахсий профилактика қоидаларининг бузилиши билан ҳам боғлиқ.

Калит сўзлар: эхинококкоз касаллиги, озиқ-овқат гигиенаси, эчинококкознинг тарқалиши.

PREVELENCE OF ECHINOCOCCOSUS DISEASE IN FERGANA VALLEY AND 20 YEAR DYNAMICS

Kasimov A.L.[1], Shaykhova G.I.[2], Butaboev J.M.[1],Otakuziev A.Z.[1]

Andijan state medical institute[1]

Tashkent medical academy[2]

Abstract

The authors analyzed 20-year changes, regional characteristics depending on social factors, frequency, hygienic features and prevalence of EB in patients identified among the population of three regions of the Fergana Valley.

The authors conclude that the studies have shown that a certain relationship between actual nutrition and the spread of echinococcosis has been identified. Low awareness of the population about the causes of EB development required the need for active sanitary and educational work to prevent and spread EB. In our opinion, the increase in the number of EBs was also due to violations of food hygiene and personal prevention rules.

Keywords: hydatid disease, food hygiene, prevalence of echinococcosis.

Актуальность. Эхинококковая болезнь широко распространена во многих странах мира и в настоящее время в мире поражены более 1 млн человек, с различием в некоторых эндемичных и неэндемичных регионах различается более чем в 200 раз, в связи с рост заболеваемости эхинококкозом и расширения географических границ болезни [1,8,10,14,15]. По данным ВОЗ, из 50 млн человек, ежегодно умирающих в мире, более чем у 16 млн причиной смерти являются инфекционные и паразитарные заболевания и остаются ведущими в структуре причин смерти в XXI [1, 4, 7, 12, 16].

В связи с этим, проблема хирургического лечения эхинококковой болезни (ЭБ) у детей остается актуальной как по частоте развития осложнений, так и по результатам компексного лечения в ближайшего и отдаленного периода [3, 5, 6, 9].

Материалы и методы. Проанализированы 20-летние изменения, региональные особенности в зависимости от социальных факторов, частота, гигиенические особенности и распространенность ЭБ у пациентов, выявленных среди населения трех областей Ферганской долины. Подобное проспективное

аналитическое эпидемиологическое исследование для сравнения полученных результатов практически не встречалось в современных условиях и масштабах Узбекистана. Некоторые из них носят преимущественно клинический характер, методика совершенно иная, а период исследования был кратковременным.

Распространенность эхинококковой болезни в структуре паразитарных заболеваний и по типу патологии за 2000-2024 гг. по данным Андижанской области. Эпидемиологические показатели ЭБ в общей популяции Андижанской области представлено в таблице 1.

Таблица 1.

Распространенность ЭБ с 2000 по 2024 года в Андижанской области.

№	Годы	Всего	Пол		Встречаемость		Вид операции		Возраст		
			М	Жн	Первичн	Рецидив	Град (лапаротомия)	Лапаро-скопия	До 17 л	18-45	46 и боле е
1	2024	23	14	7	21	2	19	3	1	17	3
2	2023	84	49	33	75	7	73	5	4	61	21
3	2022	97	46	51	95	4	80	7	5	79	11
4	2021	84	47	38	80	5	69	6	4	66	12
5	2020	85	50	35	84	0	69	3	6	67	11
6	2019	89	47	40	80	5	75	3	5	70	14
7	2018	108	51	50	95	6	95	3	7	75	20
8	2017	108	53	53	97	9	86	3	7	77	22
9	2016	91	47	41	81	6	71	3	9	61	18
10	2015	104	51	44	88	8	90	3	11	74	13
11	2014	88	35	45	76	4	73	3	10	56	18
12	2013	102	56	42	93	5	84	2	10	66	23
13	2012	136	72	55	123	4	106	4	19	82	27
14	2011	102	50	42	87	6	51	2	14	56	22
15	2010	84	48	29	73	5	54	1	7	50	21
16	2009	73	36	34	67	3	51	2	7	52	11
17	2008	73	35	33	62	6	54	3	6	42	19
18	2007	78	35	34	63	6	61	3	8	44	17
19	2006	62	32	26	54	4	51	2	5	40	13
20	2005	64	30	31	56	5	49	3	5	38	19
21	2004	57	34	22	54	2	40	3	4	38	14
22	2003	63	30	23	50	3	52	2	10	37	12
23	2002	62	24	29	52	1	48	2	7	35	11
24	2001	69	36	24	56	4	52	2	12	41	12
25	2000	58	31	22	48	2	43	3	5	34	14
Всего		1922	1039	883	1810	112	1596	76	188	1358	398

При анализе многолетней динамики заболеваемости людей эхинококкозом за 20-летний период (2000-2024 годы) отмечается прирост заболеваемости, при этом самые высокие показатели регистрировались в 2011, 2012, 2013, 2015, 2017, 2018 годах.

Распространенность ЭБ в Андижанской области рассмотрено на примере пяти районов с высоким уровнем заболеваемости.. Наиболее поражённой территорией оказался Асакинский район (1-я зона с высоким уровнем заболеваемости - 11,8%), далее Шахриханский район (2-я зона с высоким уровнем заболеваемости - 7,9%), затем Кургонтепинский район (3-я зона с высоким уровнем заболеваемости- 6,8%) и Жалолкудукские и Баликчинские районы (4-я и 5-я зоны с высоким уровнем заболеваемости - 6,5% и 6,2%).

По результатам исследования выделена, изучена и оценена популяция ЭБ в условиях Андижанской области. Определены эпидемиологические показатели и 20-летняя тенденция, резко отличающиеся от зарубежных результатов, с высоким показателем. По его данным: в анализе многолетней динамики заболеваемости людей эхинококкозом за 20-летний период (2000-2024 годы) самые высокие показатели регистрировались в 2011, 2012, 2013, 2015, 2017, 2018 годах. Наиболее поражённой территорией оказался Асакинский район (1-я зона с высоким уровнем заболеваемости - 11,8%), далее Шахриханский район (2-я зона с высоким уровнем заболеваемости - 7,9%), затем Кургонтепинский район (3-я зона с высоким уровнем заболеваемости- 6,8%) и Жалолкудукские и Баликчинские районы (4-я и 5-я зоны с высоким уровнем заболеваемости - 6,5% и 6,2%).

Распространенностью у мужчин – 382 (19,8%), у женщин – 371 (19,3%). Этот показатель был на 13,5% выше, чем у европейского населения.

Распространенность эхинококковой болезни в структуре паразитарных заболеваний и по типу патологии за 2000-2024 гг по данным Наманганской области.

Впервые проведено и проанализировано 20-летнее эпидемиологическое описание развития ЭБ среди населения, современная и региональная трактовка в зависимости от возраста и пола. В этом направлении определены эпидемиологические научные основы первичной и вторичной профилактики ЭБ и его видов в условиях Намангана (таблица 2).

В Наманганской области, при анализе многолетней динамики заболеваемости людей эхинококкозом за 20-летний период (2000-2024 годы) самые высокие показатели регистрировались в 2002, 2003, 2007, 2015, 2008, 2012, 2013 годах.

Распространенность ЭБ в Наманганской области рассмотрено на примере пяти районов с высоким уровнем заболеваемости. Наиболее поражённой

территорией оказался Туракурганский район (1-я зона с высоким уровнем заболеваемости - 10,3%), далее Чустский район (2-я зона с высоким уровнем заболеваемости - 8,8%), затем Наманганский район (3-я зона с высоким уровнем заболеваемости - 4,6%) и Мингбулакские и Давлатабадские районы (4-я и 5-я зоны с высоким уровнем заболеваемости – 4,2% и 3,6%) от общего числа больных ЭБ (3290).

Таблица 2.

Распространенность ЭБ с 2000 по 2024 года в Наманганской области.

№	Годы	Всего	Пол		Встречае-мость		Вид операции		Возраст		
			М	Ж	Первичный	Рецидивн	Тр.лапаротомия	Лапаро-скопия	До 17	18-45	46 и более
1	2024	17	7	10	16	2	17	17	0	13	3
2	2023	102	67	35	98	4	101	1	7	87	8
3	2022	128	83	45	118	7	126	0	8	108	11
4	2021	100	66	0	94	5	99	0	5	83	12
5	2020	76	44	32	69	7	76	0	8	57	9
6	2019	0	66	44	97	9	0	0	7	0	20
7	2018	103	70	34	94	8	102	0	9	75	20
8	2017	0	78	41	105	10	0	0	8	0	21
9	2016	130	83	48	116	14	125	0	9	94	22
10	2015	148	87	54	125	16	140	0	7	112	22
11	2014	123	82	41	114	6	120	0	11	98	14
12	2013	152	97	66	131	24	141	0	13	122	23
13	2012	163	102	60	148	15	161	0	14	119	30
14	2011	145	80	65	132	11	143	0	12	106	27
15	2010	138	85	53	125	13	135	0	9	104	25
16	2009	154	104	50	139	11	153	0	10	118	24
17	2008	193	119	74	174	20	189	0	13	139	38
18	2007	206	128	79	187	19	203	0	19	157	30
19	2006	211	131	79	192	16	207	0	16	158	37
20	2005	148	89	59	129	9	148	0	7	128	12
21	2004	156	98	58	144	11	153	0	7	126	22
22	2003	183	115	68	170	12	180	0	12	140	31
23	2002	178	122	61	162	12	177	0	15	129	37
24	2001	166	117	50	143	18	162	0	11	129	26
25	2000	170	117	53	159	10	167	0	15	111	45
Всего		3290	2237	1259	3181	289	3225	3225	252	2513	569

Таким образом, по результатам исследования выделена, изучена и оценена популяция ЭБ в условиях Наманганской области. Определены эпидемиологические показатели и 20-летняя тенденция, резко отличающиеся от зарубежных результатов, с высоким показателем. По его данным: в анализе многолетней динамики заболеваемости людей эхинококкозом за 20-летний период (2000-2024 годы) самые высокие показатели регистрировались в 2002, 2003, 2007, 2015, 2008, 2012, 2013 годах. Наиболее поражённой территорией оказался Туракурганский район (1-я зона с высоким уровнем заболеваемости - 10,3%), далее Чустский район (2-я зона с высоким уровнем заболеваемости - 8,8%), затем Наманганский район (3-я зона с высоким уровнем заболеваемости - 4,6%), далее Мингбулакские и Давлатабадские районы (4-я и 5-я зоны с высоким уровнем заболеваемости – 4,2% и 3,6%) от общего числа больных ЭБ (3290).

Распространенностью у мужчин - 539 (16,4%), у женщин составило – 494 (15,1%). Этот показатель был на 10,2% выше, чем у европейского населения.

Расхождение представленных результатов свидетельствуют о неполноте данных, предоставляемых медицинскими организациями хирургического профиля в органы государственного статистического наблюдения. Недостаточная полнота официальных данных объясняется нерегулярной и неполной подачей врачами карт экстренного извещения при постановке диагноза «эхинококкоз» в медицинских организациях хирургического профиля.

Эта информация важна для определения программ профилактики и их улучшения с помощью прогнозирования. Учитывая климатические, экологические и медицинские условия долины, особые эпидемиологические особенности населения в отношении ЭБ, эти результаты служат основой для создания алгоритмов лечения и профилактики этого заболевания.

Распространенность эхинококковой болезни в структуре паразитарных заболеваний и по типу патологии за 2000-2024 гг. по данным Ферганской области.

В Ферганской области, при анализе многолетней динамики заболеваемости людей эхинококкозом за 20-летний период (2000-2024 годы) самые высокие показатели регистрировались в 2022, 2019, 2017, 2015, 2013, 2008, 2007, 2006, 2003, 2001, 2000 годах.

Распространенность ЭБ в Ферганской области рассмотрено на примере пяти районов с высоким уровнем заболеваемости. Наиболее поражённой территорией оказался город Фергана (1-я зона с высоким уровнем заболеваемости -7,1%), далее Бешарыкский район (2-я зона с высоким уровнем заболеваемости – 5,4%), затем район Учкуприк (3-я зона с высоким уровнем заболеваемости - 4,9%) и город Коканд и Кувинские районы (4-я и 5-я зоны с

высоким уровнем заболеваемости – 4,7% и 4,0%) от общего числа больных ЭБ (6666).

Анализ распространенности ЭБ в Ферганской области представлено в таблице 3.

Таблица 3.

Распространенностьь ЭБ с 2000 по 2024 года в Ферганской области.

№	Годы	Всего	Пол		Встречаемость		Вид операции		Возраст		
			М	Ж	Первичный	Рецидивн	Тр.лапаротомия	Лапаро-скопия	До 17	18-45	46 и более
1	2024	68	41	27	32	0	32	0	0	29	2
2	2023	258	217	41	255	2	262	0	9	221	27
3	2022	375	289	86	357	9	376	0	26	332	27
4	2021	197	165	32	192	2	198	0	2	165	29
5	2020	63	51	12	51	9	75	0	9	51	0
6	2019	291	216	75	259	26	292	0	27	217	41
7	2018	212	165	47	195	27	212	0	13	165	31
8	2017	295	217	78	285	27	302	0	9	216	73
9	2016	292	238	54	264	28	268	0	2	215	77
10	2015	391	289	102	349	40	390	0	2	309	78
11	2014	197	165	32	195	2	198	0	2	164	29
12	2013	292	217	75	259	26	290	0	28	216	40
13	2012	258	217	41	253	2	260	0	9	221	26
14	2011	203	116	87	178	13	195	0	2	141	41
15	2010	217	163	54	217	2	219	0	2	174	41
16	2009	296	217	79	286	27	300	0	2	217	77
17	2008	309	219	90	335	9	335	0	2	217	97
18	2007	347	293	54	344	13	357	0	9	287	54
19	2006	300	249	51	287	29	310	0	13	221	51
20	2005	184	143	41	180	0	180	0	0	177	2
21	2004	246	217	29	249	0	250	0	0	217	29
22	2003	407	292	115	374	31	399	0	2	345	51
23	2002	318	264	54	312	27	345	0	13	217	97
24	2001	312	283	29	262	38	310	0	29	205	75
25	2000	338	287	51	344	2	346	0	32	194	114
Всего		6666	5230	1436	6314	391	6701	0	244	5133	1209

При этом, при распределении по полу, мужчины составили 5230 (78,5%), а лица женского пола 1436 (21,5%).

При анализе распространенности 1-ой зоной с высоким уровнем заболеваемости в Ферганской области, оказалось город Фергана (7,1%).

Таким образом, по результатам исследования выделена, изучена и оценена популяция ЭБ в условиях Ферганской области. Определены эпидемиологические показатели и 20-летняя тенденция, резко отличающиеся от зарубежных результатов, с высоким показателем. По его данным: в анализе многолетней динамики заболеваемости людей эхинококкозом за 20-летний период (2000-2024 годы) самые высокие показатели регистрировались в 2022, 2019, 2017, 2015, 2013, 2008, 2007, 2006, 2003, 2001, 2000 годах.

Наиболее поражённой территорией оказался город Фергана (1-я зона с высоким уровнем заболеваемости -7,1%), далее Бешарыкский район (2-я зона с высоким уровнем заболеваемости – 5,4%), затем район Учкуприк (3-я зона с высоким уровнем заболеваемости - 4,9%) и город Коканд и Кувинские районы (4-я и 5-я зоны с высоким уровнем заболеваемости – 4,7% и 4,0%)

Распространенностью у мужчин - 1416 (21,2%), у женщин составило – 366 (5,5%). Этот показатель был на 12,2% выше, чем у европейского населения, на 1,4% от Андижанской области, на 4,8 от Наманганской области.

Заключение. Таким образом, расхождение представленных результатов свидетельствуют о неполноте данных и нерегулярной подачей врачами карт экстренного извещения при постановке диагноза «эхинококкоз», предоставляемых медицинскими организациями хирургического профиля.

Анализ санитарных характеристик фактического питания выявил определенную взаимосвязь с распространением эхинококкоза. Низкая осведомленность населения о причинах развития ЭБ требовала необходимости активной санитарно-просветительной работы по предупреждению и распространению ЭБ. На наш взгляд, рост числа ЭБ также был обусловлен нарушением гигиены питания и правил личной профилактики.

Все виды эхинококковой болезни выявляются с высокой распространенностью у жителей долины, обращающихся за первичной и квалифицированной медицинской помощью (у мужчин – 57,4%). В последние 20 лет темпы «роста» ЭБ у мужчин стали более «интенсивными» по сравнению с женщинами, причем ведущими факторами такой тенденции являются оседлый образ жизни, образование, проживание в деревне, социальный статус, профессиональные вредные привычки.

В Андижанской области, при анализе многолетней динамики за 20-летний период отмечается прирост заболеваемости эхинококкозом, при этом

самые высокие показатели регистрировались в 2011, 2012, 2013, 2015, 2017, 2018 годах.

При рассмотрении на примере пяти районов с высоким уровнем заболеваемости, наиболее поражённой территорией оказался Асакинский район (1-я зона с высоким уровнем заболеваемости - 11,8%), далее Шахриханский район (2-я зона с высоким уровнем заболеваемости - 7,9%), затем Кургонтепинский район (3-я зона с высоким уровнем заболеваемости- 6,8%) и Жалолкудукские и Баликчинские районы (4-я и 5-я зоны с высоким уровнем заболеваемости - 6,5% и 6,2%).

В Наманганской области, за 20-летний период (2000-2024 годы) самые высокие показатели регистрировались в 2002, 2003, 2007, 2015, 2008, 2012, 2013 годах.

В Наманганской наиболее поражённой территорией оказался Туракурганский район (1-я зона с высоким уровнем заболеваемости -10,3%), далее Чустский район (2-я зона с высоким уровнем заболеваемости - 8,8%), затем Наманганский район (3-я зона с высоким уровнем заболеваемости - 4,6%) и Мингбулакские и Давлатабадские районы (4-я и 5-я зоны с высоким уровнем заболеваемости – 4,2% и 3,6%) от общего числа больных ЭБ (3290).

В Ферганской области, за 20-летний период (2000-2024 годы) самые высокие показатели регистрировались в 2022, 2019, 2017, 2015, 2013, 2008, 2007, 2006, 2003, 2001, 2000 годах. При этом, наиболее поражённой территорией оказался город Фергана (1-я зона с высоким уровнем заболеваемости -7,1%), далее Бешарыкский район (2-я зона с высоким уровнем заболеваемости – 5,4%), затем район Учкуприк (3-я зона с высоким уровнем заболеваемости - 4,9%) и город Коканд и Кувинские районы (4-я и 5-я зоны с высоким уровнем заболеваемости – 4,7% и 4,0%) от общего числа больных ЭБ (6666).

Однако следует учитывать, что эти данные основаны на общепринятой статистике и/или, что эти показатели могут быть значительно выше при проведении специального скрининга. В связи с этим целесообразными являются отдельные скрининговые исследования для населения всех районов и городов.

Расхождение представленных результатов свидетельствуют о неполноте данных, предоставляемых медицинскими организациями хирургического профиля в органы государственного статистического наблюдения. Недостаточная полнота официальных данных объясняется нерегулярной и неполной подачей врачами карт экстренного извещения при постановке диагноза «эхинококкоз» в медицинских организациях хирургического профиля.

Эта информация важна для определения программ профилактики и их улучшения с помощью прогнозирования. Учитывая климатические, экологические и медицинские условия долины, особые эпидемиологические особенности населения в отношении ЭБ, эти результаты служат основой для создания алгоритмов лечения и профилактики этого заболевания.

Использованная литература:

1. Абдиев Т.А., Вахабов Т.А., Журавлева Н.А. и др. Прогноз изменения ситуации по эхинококкозу среди населения в Узбекистане // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2000. – № 3. – С. 53-54.
2. Багаева, У.В. Эпизоотология и эпидемиология ларвального эхинококкоза в регионе Центрального Кавказа : автореф. дис. … канд. биол. наук : 03.00.19 / Багаева Ульяна Владимировна. – М., 2009. – 155 с.
3. Бессонов, А.С. Эхинококкозы в Российской Федерации / А.С. Бессонов // Медицинская паразитология и паразитарные болезни. – 2001. – № 3. – С. 56-61.
4. Бюллетень Всемирной организации здравоохранения World Health Organization«https;\\www.who.ipt…» информационные бюллетен» 23 марта 2020 г.
5. Ветшев, П.С. Современный взгляд на состояние проблемы эхинококкоза / П.С. Ветшев, Г.Х. Мусаев // Анналы хирургической гепатологии. – 2006. – Т.11. – № 1. – 26-30.
6. Джаборов, А.И. Распространенность эхинококкоза в республике Таджикистан / А.И. Джаборов // Здравоохранение Таджикистана. – 2013. – № 3. – С. 29-33.
7. Каримов Ш.И., Нишанов Х. Т., Ещанов А. Т., Дурманов Б. Д. Эпидемиологические аспекты эхинококкоза // Мед. журнал Узбекистана. - 1997. - №3. - С. 59-62.
8. Куттубаев О.Т., Кулжабаева К.С., Абдыжапаров Т.А. и др. Краткий исторический обзор научных исследований по эхинококкозам Кыргызской республики (обзор) // Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева. – 2010. – № 10. – С. 27-31.
9. Нишонов Ф.Н. Ботиров А.К., Отакузиев А.З., Нишанов М.Ф. // Этипатогентические аспекты рецидивного эхинококкоза печени и его диагностика. Вестник хирургии им. И.И. Грекова 2011 Т.170. №2. С.91-94.

10. Назиров Ф.Г., Акбаров М.М., Сайдазимов Е.М., Сирожитдинов К.К. Морфологические особенности взаимодействия зародышевых элементов эхинококка с фиброзной капсулой. // Материалы: юбилейной научно-практической конференции «Инновационные технологии и мультидисциплинарные подходы: в диагностике и лечении социально-значимых заболеваний», г.Санкт-Петербург, 17-20 октября 2018 стр. 80-81.
11. Рахманов К.Э. Современные взгляды на патологию эхинококкоз печени // Проблемы биологии и медицины. - Самарканд. - 2018. - №3(102). - С. 178 - 181. (14.00.00, №19)
12. Сафоев Б.Б., Бахматов Ш.Ш., Икромов Т.Э. Современные взгляды этиопатогенеза, эпидемиологии, диагностики и лечения эхинококковой болезни // Научно-практический журнал новый день в медицине. 2019. - №4 (28). С. 294-299.
13. Шамсиев А.М., Шамсиев Ж.А., Курбаниязов З.Б., Рахманов К.Э., Давлатов С.С. Эхинококкоз печени: частота встречаемости, патогенез, классификация, диагностика и лечение (обзор литературм). // Ктшчна та експериментальна патолопя. - Украина. - 2018. - №3 (65) - Т.17. - С. 126-133.
14. Шевченко Ю. Л., Харнас С. С., Самохвалов А. В., Лотов А. Н. Эволюция методов хирургического лечения эхинококкоза печени // Хирургия им. Н. И. Пирогова. - 2004. - №7. - С. 49-55.
15. Macpherson, C. N. L. Epidemiology of Echinococcus granulosus in transhumant situations / C.N.L. Macpherson // WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern. World Organisation for Animal Health. – Paris, France ,2001. – P. 156-163.
16. Rausch, R. L. The epidemiology of echinococcosis caused by Echinococcus oligarthrus and E. vogeli in the Neotropics / R.L. Rausch, A. D'Alessandro // Cestode zoononoses: echinococcosis and cysticercosis, an emergent and global problem. – IOS Press, Amsterdam, The Netherlands, 2002. – P. 107-113.

УЎК: 616.637:616.091.8

ПРОСТАТА ХАВФСИЗ ГИПЕРПЛАЗИЯСИ ДАВРЛАРИДА ТЎҚИМА ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ МОРФОМЕТРИК КЎРСАТГИЧЛАРИ

Хамраев О.А, Бобоев Р.А.
Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация

Ушбу мақолада простата без хавфли гиперплазиясининг ривожланиш даврларида тўқима тузилмаларининг морфометрик кўрсатгичлари ҳисобланиб, таҳлил қилинган. Материал сифатида простатанинг хавфсиз гиперплазияси диагнози бўйича касаллардан олинган биопсияда морфометрик ҳисоблашлар ўтказилган. Простата без хавфсиз гиперплазиясида без тўқимаси таркибидаги паренхиматоз без тузилмалар ва ундаги без эпителийси эгаллаган майдон касалликнинг даврлари бўйича кескин кенгайиб бориши кузатилди. Без эпителийсининг гиперплазияланиб кўпайиб, майдонининг кенгайиб боришига монанд ҳолда стромаси таркибидаги фиброз тўқима майдони кенгайиб, силлиқ мушак ҳужайралар ва яллиғланиш инфильтрати майдони қисқариб борганлиги аниқланди. Силлиқ мушак ҳужайралар эгаллаган майдон касалликнинг 3-даврига келиб, 1-даврига нисбатан 1,7 баробарга, яллиғланиш инфильтрати майдони 2 баробарга қисқарганлиги кузатилди.

Калит сўзлар: простата, гиперплазия, без эпителийси, фиброз тўқима, яллиғланиш инфильтарти.

MORPHOMETRIC INDICATORS OF TISSUE STRUCTURES AT THE STAGES OF BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA

Khamraev O.A., Boboev R.A.
Andijan state medical institute

Abstract

This article analyzes the morphometric indicators of tissue structures at the stages of benign prostatic hyperplasia (BPH) development. Biopsies taken from patients diagnosed with benign prostatic hyperplasia were used as material for this study, on which morphometric calculations were conducted. Significant enlargement in the area of parenchymal glandular structures and glandular epithelium was observed in accordance with the stages of the disease. It was found that, alongside the hyperplasia and expansion of the glandular epithelial area, there is an increase in fibrous tissue in the stroma, while the area occupied by smooth muscle cells and

inflammatory infiltrates decreases. The area occupied by smooth muscle cells at the third stage of the disease was reduced by 1.7 times compared to the first stage, and the area of inflammatory infiltrates was reduced by 2 times.

Keywords: prostate, hyperplasia, glandular epithelium, fibrous tissue, inflammatory infiltrate.

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ТКАНЕВЫХ СТРУКТУР НА СТАДИЯХ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРОСТАТЫ

Хамраев О.А, Бобоев Р.А.

Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

В данной статье анализируются морфометрические показатели тканевых структур на стадиях развития доброкачественной гиперплазии простаты. В качестве материала для исследования были использованы биопсии, взятые у пациентов с диагнозом доброкачественной гиперплазии простаты, на которых проведены морфометрические расчеты. При доброкачественной гиперплазии простаты было выявлено значительное увеличение площади паренхиматозных железистых структур и эпителия желез в зависимости от стадий заболевания. Установлено, что наряду с гиперплазией и расширением площади железистого эпителия происходит увеличение фиброзной ткани в строме, тогда как площадь гладкомышечных клеток и воспалительных инфильтратов уменьшается. Площадь, занимаемая гладкомышечными клетками на третьей стадии заболевания, уменьшилась в 1,7 раза по сравнению с первой стадией, а площадь воспалительных инфильтратов — в 2 раза.

Ключевые слова: простата, гиперплазия, железистый эпителий, фиброзная ткань, воспалительный инфильтрат.

Мавзунинг долзарблиги. Простата гиперплазияси жараёнидка без ҳажмининг катталаниши тўқимаси, ҳужайралари қолаверса ҳужайра ичи органеллалари ҳажмининг катташиши оқибатида, яъни гиперьтрофияланишидан юз беради [1, 4, 6, 10]. Простата без тўқимаси таркибида ҳам паренхиматоз, ҳам стромал тўқима тузилмалари кам даражада гипертрофияланиб, асосан гиперплазияланиб кўпайиш хусусиятига эгалиги маълум. Ушбу гистогенетик ва морфогенетик механизмларни инобатга олсак 3-та давр фарқ қилинади: 1- компенсация даври, бунда без 30 см3 ҳажмда бўлиб, сийдик пуфаги томонидан белгилар кузатилмайди, фақат сийдик пуфаги деворининг бироз гипертроифяланганлиги кузатилади; 2 – субкомпенсация даври – простата бези катталашган, уретрага таъсири сезиларди даражада,

сийдик пуфаги девори гипертроифяланган, пешоб чиқарилиши қийинлашган, қолдиқ сийдик ≥ 80 мл ошади [3, 8, 11]. Пешоб димланиши оқибатида мочетокник, косачалар, жом ва буйрак лоханкаларининг кенгайиши кузатилади. Секин асталик билан буйрак етишмовчилигини ривожлантиради; 3-декомпенсация даври – сийдик билан тўлган сийдик пуфаги тўлиқ бўшана олмайди, нимага деганда сийдик пуфаги девори гипертрофияланган бўлчада қисқаришга қодир эма. Шунинг учун сийдик пуфаги бўшлиғидаги суюқлик томчилам чиқади. Сийдикнинг тутилиш белгиси кузатилади, инсон ҳоҳлаган тақдирда ҳам пешобини тўлиқ чиқаза олмайди, бу ҳолат тезкор жарроҳлик муолазани талаб қилади [2, 12].

1-компенсация даврида айрим без тузилмалари гиперплазияланиб, бир-бирига туташ ҳолаги ацинар тузилмаларни пайдо қилади. Бунда, ушбу гиперплазияланган без ацинуслари атрофида стромасининг бириктирувчи тўқимаси пролиферацияланиб кўпайганлиги кузатилади. II – субкомпенсация даврида аваламбор без ячейкалари гиперплазияланиб, алоҳида без тузилмаларидан иборат пролиферативе майдонларни пайдо қилади. Ушбу даврда простата безнинг алоҳида майдонларида майда без тузилмалари гиперплазияланиб, майда без ўчоқларини пайдо қилади, уларнинг орасида юпқа бириктирувчи тўқима ўсиб кўпаяди. Агар без тузилмалари кўпчиликни ташкил қилса безли гиперплазия, агар оралиқ тўқима тузилмалари кўп бўлса фиброзланган аденоз дейилади [5, 7, 9]. Простата без хавфсиз гиперплазиясини унинг таркибидаги парехиматоз баз тузилмаларининг ёки строма тўқима таркибиннинг кўпайиш даражасига қараб унинг даврини аниқлаш мумкин бўлади. У ёки бу тўқима тузилмаларининг кўпайишини сифатий жиҳатдан баҳолаб, без тўқимаси таркибидаги у ёки бу тўқима тузилмаларининг эгаллаган майдонини миқдорий жиҳатдан аниқлаб баҳоланса без тўқимасининг гиперплазияланиш даражасини аниқлашда миқдорий кўрсатгичларнинг кўпайиш ёки мамайиш дараждасига қараб, аниқлаш мумкин бўлади. Шунинг учун ушбу тадқиқотда простата без хафсиз гипероплазиясининг ривожланиш даврлари бўйича ундаги тўқима тузилмаларнинг эгаллаган майдонини ҳисоблаб чиқиб, гиперплазияланиш даражасига баҳо берилди.

Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси. Простата без хавфсиз гиперплазиясининг клиник-морфологик 3-та даврларида ушбу патологик жаараённинг авж олиб бориши, тўқима тузилмаларининг дисрегенератор жараёнларининг моҳиятини ва без паренхима ва строма тўқима тузилмаларининг миқдорий жиҳатдан ўзгариб боришини аниқлаш мақсадида морфометрик ҳисоблашлар ўтказилди. Ҳисоблашлар Г.Г. Автандиловнинг “нуқталарни санаш” усулида олиб борилди. Ҳисобюлаш натижалари кўрсатишича, простата без хавфсиз гиперплазиясининг 1-компенсация даврида

без тўқимаси таркидбида паренхиматоз тузилмалар бўлган без эпителийси майдони устун турганлиги аниқланди. Без эпителий тузилмалари жами майдоннинг 23,4% жойни эгаллаганлиги, унинг орасидаги бириктирувчи тўқима тузилмалари 21,9%-ни, силлиқ мушак ҳужайралари 18,5%-ни, қон томирлар 19,4%-ни ва яллиғланиш инфильтрати 16,8%-ни эгаллаганлиги аниқланди (1-жадвал). Бундан кўриниб турибдики, простата без хавфсиз гиперплазиясининг 1-компенсация даврига хос бўлган морфологик ва морфометрик кўрсатгичлардан без эпителийси ва фиброз тўқимаси эгаллаган майдон устун турганлиги ва тўқима таркибида яллиғланиш инфильтрати маълум даражада жойни эгаллаганлиги кузатилди. Бу даврда без эпителийси фаоллик коэффициенти 1,07-га ва фибрроз тўқима фаоллик коэффициенти 1,18 га тенглиги кузатилди.

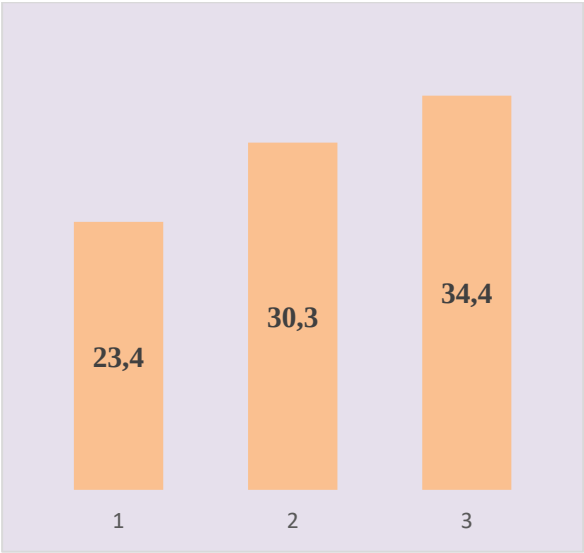
1-жадвал.

Простата без хавфсиз гиперплазиясининг 3-та даврларида тўқима тузилмаларининг морфометрик кўрсатгичлари, %.

Даврлари	Vбэ	Vфт	Vсм	Vқт	Vял	БЭФК	ФТФК
I-компенсация	23,4±1,89	21,9±1,84	18,5±1,73	19,4±1,76	16,8±1,67	1,07	1,18
II-субкомпенсация	30,3±2,05	24,3±1,91	13,2±1,51	18,8±1,74	13,4±1,52	1,25	1,84
III-декомпенсация	34,4±2,12	28,6±2,02	10,4±1,36	17,9±1,71	8,7±1,26	1,2	2,75

Простата без хавфсиз гиперплазиясининг II-субкомпенсация даврида аъзонинг гиперпрофияланиб катталашишидан пешоб чиқариш рефлекси бузилганлиги кузатилади. Бу даврда морфометрик жиҳатдан без тўқимасида эпителий ҳужайра компенентларининг эгаллаган майдони 1-даврига нисбатан 7%, 2-даврга нисбатан 11%-га кенгайганлиги кузатилди. Ушбу морфометрик кўрсатгичларни график тасвирида кўрилса, без эпителийси устуни касалликнинг 3-даврига келиб деярлик 2 баробарга ўсганлиги кузатилади (1-расм). Без эпителийси гиперплазияланиб кўпайишига монанд ҳолда без стромаси таркибидаги фиброз тўқима ҳам ўсиб кўпайганлиги, унинг эгаллаган майдони олдинги даврга нисбатан 3,6 % кенгайганлиги аниқланди. Фиброз тўқиманинг гиперплазияланиб кўпайиши строма таркибидаги силлиқ мушак ҳужайраларнинг камайиши ҳисобига амалга ошганлиги топилди ва силлиқ мушак тўқимаси бу даврда 13,2% жойни эгаллаганлиги аниқланди. Касалликнинг бу субкомпенсация даврида без тўқимасидаги мавжуд яллиғланиш инфильтрати камайганлиги ва эгаллаган майдони олдинги даврга

нисбатан 3,5% камайиб, 13,4% жойни эгаллаганлиги аниқланди. Простата без хавфсиз гиперплазия касаллигининг II-субкомпенсация даврида без эпителийси фаоллик коэффициенти 1,25 даражага етганлиги, фиброз тўқимаси фаоллик коэффициенти нисбатан яна ҳам ошганлиги ва 1,84 даражага кўтарилгани аниқланди (2-расм).

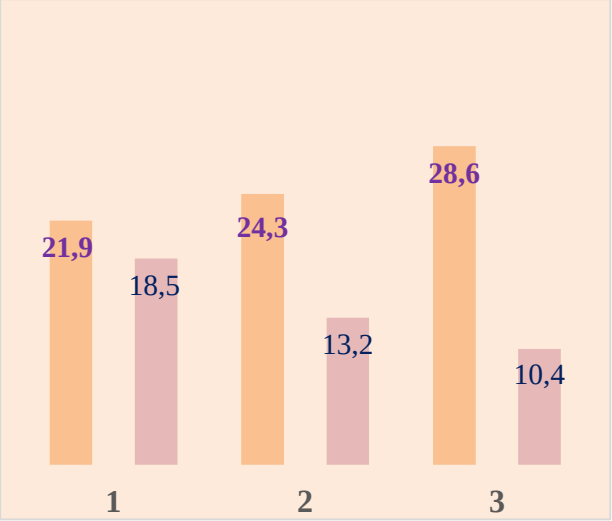


1-расм. Без эпителийсининг касаллик даврлари бўйича ошиб бориш даражаси, %.

2-расм. Фиброз тўқима фаоллик коэффициентининг касаллик даврлари бўйича кўрсатгичи

Простата без хавфсиз гиперплазия касаллигининг III-декомпенсация даврида без тўқимасида безлари гиперплазияланиши оқибатида эпителийсининг эгаллаган майдони кескин ошганлиги, без стромасида шаклланмаган бириктирувчи тўқима, силлиқ мушак ҳужайралари ва яллиғланиш инфильтратининг дифференциалланиб қўпол ва зич толали фиброз тўқимага айланганлиги сабабли унинг эгаллаган майдони ҳам кескин кенгайганлиги кузатилди. 1-жадвалда кўрсатилганидек, касалликнинг III-декомпесация даврида без эпителийсининг эгаллаган майдони 1-конпенсация

даврига нисбатан 11,0%-га, 2-субкомпенсация даврига нисбатан 4%га кенгайганлиги аниқланди. Без эпителийси гиперплазияланиб кўпайишига монанд ҳолда стромаси таркибидаги қўпол толали фиброзланган бириктирувчи тўқимасининг эгаллаган майдони 1-компенсация даврига нисбатан 7,2%-га, 2-субкомпенсация даврига нисбатан 4,1% ошганлиги кузатилди. Ушбу тасвирни график кўринишида таҳлил қилинса, фиброз тўқима устунининг кескин узунлашиб бориши, силлиқ мушак тўқимаси устунининг калталаниб бориши кузаьтилади (3-график). Натижада фиброз тўқиманинг фаоллик коэффициенти ушбу 3-даврида 2,75 даражага кўтарилгани, 1-дарга нисбатан 2,3 баробар, 2-даврига нисбатан 1,5 баробар ошганлиги аниқланди. Бу даврда без стромаси таркибидаги силлиқ мушак ҳужайраларнинг метаплазияга учраши тезлашиб, унинг фиброз тўқимага айланиши кузатилади. Натижада силлиқ мушак тўқимасининг эгаллаган майдони кескн камайганлиги ва ушбу 3-даврида 10,4% ташкил қилганлиги аниқланди ва ушбу кўрсатгич 1-даврга нисбатан 2 баробар камлиги тасдиқланди.



3-расм. Без стромасида фиброз тўқиманинг ошиб бориши, силлиқ мушакнинг камайиши, %.

4-расм. Простата без тўқимасида яллиғланиш инфильтратининг касаллик даврлари бўйича камайиб бориши, %.

Простата без хавфсиз гиперплазия касаллигининг этио-патогенезида яллиғланиш жараёнининг иштироки катталиги илмий адабиётларда кўрсатилган. Ушбу касалликнинг ривожланиб бориш динамикасида без тўқимаси таркибида яллиғланиш инфильтрати камайиб, унинг ўрнига етилган фиброзланган бириктирувчи тўқиманинг шсиши тезлашади. Морфометрик ҳисоблашлар натижаси кўрсатишича, без тўқимаси таркибидаги яллиғланиш инфильтрати эгаллаган майдон декомпенсация даврига келиб, 8,7%-ни ташкил қилганлиги, бу эса 1-давридаги кўрсатгичга нисбатан 2 баробарга камайганлиги кузатилади. Ушбу маълумотларни ҳам график тасвирда кўрилганда яллиғланиш инфильтрати устуни касалликнинг оғир даврларида кескин калталашганлиги кузатилади (4-расм).

Хулосалар. Простата без хавфсиз гиперплазиясида без тўқимаси таркибидаги паренхиматоз без тузилмалар ва ундаги без эпителийси эгаллаган майдон касалликнинг даврлари бўйича кескин кенгайиб бориши кузатилди.

Без эпителийсининг гиперплазияланиб кўпайиб, майдонининг кенгайиб боришига монанд ҳолда стромаси таркибидаги фиброз тўқима майдони кенгайиб, силлиқ мушак ҳужайралар ва яллиғланиш инфильтрати майдони қисқариб борганлиги аниқланди.

Силлиқ мушак ҳужайралар эгаллаган майдон касалликнинг 3-даврига келиб, 1-даврига нисбатан 1,7 баробарга, яллиғланиш инфильтрати майдони 2 баробарга қисқарганлиги кузатилди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Кернесюк, М. Н. Простатоптоз: морфометрические и гистотопографические основы патогенеза, клиники, диагностики и лечения / М. Н. Кернесюк, Н. Л. Кернесюк // Актуалные проблемы современной науки: материалы трудов участников 11-й международной телеконференции. - Томск, 2013. - Т. 2, №2. - С. 46 - 50.
2. Абоян И.А., Толмачев А.Н., Лемешко С.И. Морфологическая характеристика ткани гиперплазии предстателной железы при хроническом простатите // Эксперименталная и клиническая урология. - 2020. - №4. – с.38-46
3. Алексеев Ю.Д., Савенкова Е.Н., Ефимов А.А., Райкова К.А. Сравнителный анализ органометрических показателей мужских половых желез человека в различные возрастные периоды // Бюллетен

медицинских Интернет-конференций (ISSN 2224-6150) - 2015.- Том 5. - № 7. - С. 993-996

4. Аляев Ю.Г. Урология. Российские клинические рекомендации. М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2018. - 456 с
5. Будник А.Ф., Богатырёва О.Е., Мусукаева А.Б. Морфологическая характеристика простаты человека при хронической алкоголной интоксикации // Международный научно-исследователский журнал. - 2016. - № 3 (45). – С. 50-52.
6. Возианов С. А. Математическое моделирование в дифференциалной диагностике заболеваний предстателной железы / С. А. Возианов, С. Н. Шамраев, И. А. Бабюк // Здорове мужчины. - 2004. - № 2. - С. 74-77.
7. Евтушенко, В.М. Иммуногистохимические особенности эндокринной функции предстателной железы человека в зрелом возрасте / В.М. Евтушенко, В.К. Сир-цов // Свгг медицини та бюлоги. - 2013. - Т.9, №2-2 (38). - С. 029-031
8. Лаптева Т.О. Патоморфологическая оценка простаты после радикалной простатэктомии. Вестник урологии. 2019;7(1):74-83.
9. Минаков, А. А. Простата в онтогенезе человека / А. А. Минаков, В. М. Мирошников, А. Д. Минаков. - Астрахан : АГМА, 2007. - 86 с
10. Минаков, А. А. Простата в онтогенезе человека / А. А. Минаков, В. М. Мирошников, А. Д. Минаков. - Астрахан : АГМА, 2007. - 86 с
11. Устенко Р. Л. Стереоморфологические особенности желез периферической зоны простаты человека / Р. Л. Устенко, О. А. Шерстюк, Н. Л. Свинцицкая [и др.] // Таврический медико-биологический вестник. – 2013. – Т. 16, № 1, Ч. 2 (61). – С. 193-197
12. Adamczyk, P. Significance of atypical small acinar proliferation and extensive highgrade prostatic intraepithelial neoplasm in clinical practice / P. Adamczyk, Z. Wolski, R. Butkiewicz [et al.] // Cent European J Urol. - 2014. - Vol. 67, №2. - P. 136-1

УДК: 616.002-036.951.21-089

ХАРАКТЕРИСТИКА ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Эгамов С.Ш.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Авторы проанализировали результаты хирургического лечения 125 больных эхинококкозом печени поддиафрагмальной поверхности.

Поражение правой доли диагностировано у 84 (67,2%) больных. При этом, наиболее частая локализация ЭК отмечалось в VIII сегменте - 56 (44,8%). Левая доля печени была поражена у 26 (20,8%) больных, при этом поражение II сегмента и малого таза у 10 (8%), поражение I сегмента диагностировано у 16 больных. Поражение обеих долей (VIII-I-II) сегментов диагностированы в 15 (12%) случаях. Авторы делают заключения, что оптимальный хирургический доступ дает возможность проведения -адекватной операции на задней поверхности печени и приоритетным считают выполнение органосохраняющих операций.

Ключевые слова: поддиафрагмальный эхинококкоз печени, трудная локализация, обработка остаточной полости.

ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИНИ ЖАРРОХЛИК АМАЛИЁТИДА ХУСУСИЯТЛАРИ

Эгамов С.Ш.
Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация

Муаллифлар диафрагма ости жойлашувидаги жигар эхинококкози билан касалланган 125 та беморни жаррохлик даволаш натижаларини тахлил қилганлар. Жигарнинг ўнг бўлаги зарарланиши 84 та (67,2%) беморда аниқланган. Шу билан бирга эхинококк кисталарининг энг кўп локализацияси 56 та (44,8%) беморда жигарни VIII сегментида қайд этилди.

Жигарнинг чап бўлаги зарарланиши 26 та (20,8%) беморда аниқланган бўлса, булардан 10 та (8%) беморда жигарнинг II сегменти ва кичик тос бўшлиғи зарарланиши, 16 та беморда I сегмент зараланиши аниқланган.

Хар иккала бўлакнинг (VIII-I-II) сегменталари зарарланиши 15 та (12%) холатда ташхис қўйилган. Муаллифларниг таъкидлашича, оптимал жаррохлик йўлини танлаш, жигарнинг орқа юзасида адекват ташрих ўтказиш имконини беради ва шу билан биргаликда муаллифлар аъзоларни сақлаш ташрихларини биринчи ўринга қўяди.

Калит сўзлар: диафргама ости жигар эхинококкози, қийин жойлашув, қолдиқ бўшлиқга ишлов бериш.

CHARACTERISTICS OF LIVER ECHINOCOCCOSIS IN SURGICAL PRACTICE

Egamov S.Sh.
Andijan state medical institute

Abstract

The authors analyzed the results of surgical treatment of 125 patients with echinococcosis of the liver of the subphrenic surface.

The lesion of the right lobe was diagnosed in 84 (67.2%) patients. At the same time, the most frequent localization of EC was noted in segment VIII - 56 (44.8%). The left lobe of the liver was affected in 26 (20.8%) patients, while the lesion of the II segment and the small pelvis in 10 (8%), the lesion of the I segment was diagnosed in 16 patients. The defeat of both lobes (VIII-I-II) of the segments was diagnosed in 15 (12%) cases. The authors conclude that the optimal surgical access makes it possible to carry out an adequate operation on the posterior surface of the liver and consider performing organ-preserving operations a priority.

Keywords: subphrenic echinococcosis of the liver, difficult localization, treatment of the residual cavity.

Актуальность. Эхинококкоз, являющийся тяжелым паразитарным заболеванием, продолжает оставаться серьезной социально-медицинской проблемой во многих странах мира [1, 3, 7, 9, 10, 13, 15]. Распространение паразита происходит не только среди людей, занимающихся животноводством, но и среди городского населения, что связано в значительной степени с санитарным состоянием и санитарной культурой населения [1, 2, 5, 6, 8, 13, 15]. Одним из часто встречаемых локализаций эхинококковых кист (ЭК) является VII, VIII и II сегменты печени, что ввиду локализации во время вмешательств создает свои технические трудности [4, 8, 13, 14]. Поддиафрагмальный эхинококкоз печени является самым трудным для диагностики, трудно поддается обзору, что приводит к затруднениям во время операции [4, 12].

Цель работы. Улучшить результаты оперативного лечения эхинококкоза печени трудной (поддиафрагмальной) локализации.

Материалы и методы. За последние годы в клинике общей хирургии АндГосМИ выполнено 125 оперативных вмешательства по поводу эхинококкоза печени поддиафрагмальной локализации. Возраст больных колебался от 16 до 70 лет.

В установлении правильного диагноза большое значение имеет комплексное обследование больных, основанная на выявлении жалоб, данных клинического осмотра, включая клинические анализы крови и

мочи, биохимических в сочетании ультразвукового исследования (УЗИ) и мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ). В случае затруднения установления диагноза применяли диагностическую лапараскопию.

Наиболее часто больные отмечали тяжесть в правом подреберье - 112 чел., боли - 108 чел. При этом боли были не только в правом подреберье, но и в грудной клетке и усиливающиеся при глубоком вдохе, быстрой ходьбе и физической нагрузке.

Из поддиафрагмальных сегментов поражение правой доли диагностировано у 84 (67,2%) больных. При этом, наиболее частая локализация ЭК отмечалось в VIII сегменте - 56 (44,8%). Из 84 больных поражение VII-VIII и большого сальника у 13 (10,4%), у 2 (1,6%) из них кисты локализовались в селезенке, у 15 (12%) диагностировали диссеминацию в большой и малый сальник. Левая доля печени была поражена у 26 (20,8%) больных, при этом поражение II сегмента и малого таза у 10 (8%), поражение I сегмента диагностировано у 16 больных. Поражение обеих долей (VIII-I-II) сегментов диагностированы в 15 (12%) случаях. Причем у 21 (16,8%) больного было две и более кист.

Наиболее частыми осложнениями явились обызвествление (10,4%) и нагноение (4,8%), а также сочетание нагноения паразитарной кисты с обызвествления ее стенки (4%).

Результаты. Выбор оптимального хирургического доступа и метода оперативного вмешательства определяли индивидуально в зависимости от состояния больного, характера изменений паразитарной кисты, от расположения эхинококковой кисты и наличие осложнений, которое обеспечивало адекватное проведение операции.

Все 125 больных, были подвергнуты к оперативному лечению, у которых выполнены различные варианты эхинококкэктомии.

Мы в основном придерживались тактики щадящих и органосохраняющих методов операции.

Оптимальным доступом является торако-абдоминальный, позволяющий хорошо исследовать полость фиброзной капсулы, ушить желчные свищи и ушить полость. Но этот доступ более травматичный, поэтому мы в своей работе использовали его всего 2 раза. Показанием к этому доступу служило высокое стояние диафрагмы и обширные сращения между диафрагмой и кистой и наличие 2 и более кист.

Из разреза в правом подреберье параллельно реберной дуге, т.е косой правый подреберный доступ, с сохранением прямой мышцы живота оперировано 23 (18,4%) больных. У 64 больных (51,2%)

выполнен верхнесрединный разрез с рассечением круглой и серповидной связок печени, который обеспечивал оптимальный доступ к кистам VII-VIII. В 18 (14,4%) случаях при поражении сегментов печени и органов малого таза выполнен раздельный доступ (верхне-нижнесрединый, над и ниже пупком остается по 5 см брюшной стенки) или же раздельный (косой правоподреберный + нижнесрединный). (Рац. пред. №4364 от 30.09.2019 г и №115 от 07.03) удаление кист из печени сочеталось с эхинококкэктомией из брюшной полости. При одновременном поражении VIII-I-II сегментов печени и селезенки, предпочтение отдается верхнесрединному разрезу с использованием ретрактора Сигала применный у 20 (16%) больных.

Наибольшие трудности возникали при ликвидации полости фиброзной капсулы. В основном использованы 4 типов операций: закрытая – у 25, открытая – у 33, полузакрытая - 22, при множественном поражения ЭК в печени и органах брюшной полости, нами применялись сочетание различных способов ликвидации эхинококковых кист, т.е. комбинированные методы операций – у 29 (%) больных, когда число паразитарных кист было два и более. При краевом расположении ЭК независимо от её диаметра выполняли ИЭЭ в виде вылущивания ФК – у 8; краевую резекцию с удалением ФК – у 6 и гемигепатэктомию при поражении всей или почти всей доли печени- у 2.

При больших и осложненных ЭК были использованы дренирование по типу «проточной системы» для промывания антисептиками и своевременного извлечения экссудата, а также сквозное дренирование двух близко расположенных ОП (удостоверение на рац. предложение № №45 от 18.05.2009).

В практике нашей клиники разработан и внедрен новый комплексный метод антипаразитарной обработки остаточных полостей (№ IAP 04368 ПВРУз): последовательно обрабатывали 2%-ным формалином, горячим фурациллином (70^0-75^0C), 96% спиртом, 5%-ной йодной настойкой и при доступности и при малых (4-5см) размерах эхинококковых кист, производили электрокоагуляцию внутренней поверхности фиброзной капсулы.

В до- и послеоперационном периодах всем больным проводили антипаразитарную терапию препаратом «Альбендазол» по разработанной в клинике схеме (удостоверение на рац. предложение №942): по 12 мг/кг 2 раза в день в дооперационном периоде, а в послеоперационном - начиная с 3-х суток - по 10 мг/кг в день в течение 28 дней в сочетании с препаратом «ГепаМерц».

Послеоперационные осложнения наблюдались у 8 (6,4%) больных: нагноение остаточной полости - 1, поддиафрагмальный абсцесс - 1, желчный свищ – 1, нагноение послеоперационной раны – 2. У 1 больного выявлен рецидив эхинококкоза печени.

Выводы.

1. Поддиафрагмальная локализация эхинококкоза печени отличается большим многообразием симптомов заболевания, проявление которых зависит от размеров кист и наличия осложнений и все же на фоне общих симптомов (слабость, утомляемость, снижение аппетита, потеря веса тела) для 7-8 сегментов печени характерна боль в правом подреберьи, усиливающаяся при глубоком вдохе, кашле, физической нагрузке, и высокое стояние диафрагмы, определяемое перкуссией, а для 1 и 2 сегментов более характерна боль в эпигастрии.
2. Оптимальный хирургический доступ дает возможность проведения адекватной операции на задней поверхности печени. Использование раздельного доступа создает наилучшие условия для оперативного вмешательства при множественных поддиафрагмальных кистах печени и органов брюшной полости.
3. Считаем, что при выполнении эхинококкэктомии необходимо учитывать такие моменты операции, как в отношение к фиброзной капсуле, с оставлением последней, частичным или тотальным ее удалением; а также отношение к остаточной полости, когда производится ликвидация ее одним из способов или адекватное дренирование при соответствующих показаниях.

Использованная литература:

1. Абдуллоев и др. Гигантская эхинококковая киста брюшной полости // Эндоскопическая хирургия. - М., 2016. – Т.22. - №1. - С. 64-66.
2. Акилов Х.А., Ортиков Б.Я., Акбаров И.М. Диагностика и хирургическое лечение эхинококкоза редких локализаций // Хирургия Узбекистана 2008. - №3 -С.7.
3. Анваров Х. Э. Особенности диагностики и хирургического лечения эхинококкоза печени и его осложнений: научное издание // Вестник экстренной медицины. - Ташкент, 2017. - Том 10 №1. - С. 97-103.
4. Айтназаров М. С. Особенности клиники, диагностики и оперативного лечения эхинококкоза печени поддиафрагмальной

локализации: Автореф. дис. канд. мед. наук. – Бишкек. - 2008. - 21 с.
5. Нишанов Х.Т. и др. Выбор способа хирургического лечения эхинококкоза печени: научное издание // Вестник экстренной медицины. - Ташкент, 2017. - Том X N2. - С. 31-35.
6. Хакимов М. Ш. и др. Выбор тактики при хирургическом лечении эхинококкоза печени: научное издание // Вестник Ташкентской Медицинской Академии / Министерство здравоохранения Республики Узбекистан, Ташкентская Медицинская Академия. - Ташкент: Ташкентская Медицинская Академия. - 2019. - N 2. - С. 127-131.
7. Касыев Н.Б., Айтназаров М.С., Нурбекова А.Н. Современные подходы к лечению эхинококкоза печени. Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева. 2016. № 3. С. 68-71.
8. Мирходжаев И.А., Иноятов Х.Х., Норов Ф.Х. Оптимизация методов хирургического лечения множественного и рецидивных форм эхинококкоза печени. Биология и интегративная медицина. 2016. № 1. С. 20-27.
9. Назыров Ф. Г., Икрамов А.И.и др. Пункционный метод лечения эхинококкоза печени - за и против : научное издание // Материалы XXII международного Конгресса Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ "Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии"(7-9 сентября 2015г.). - Ташкент, 2015. - С. 125-126
10. Панфилов К.А. Выбор способа хирургического лечения гидатидного эхинококкоза печени // Афтореф. дис.канд. мед.наук Самара. - 2019. - 24 с.
11. Собиров А.Д. Клиника, диагностика и хирургическое лечение поддиафрагмального эхинококкоза печени // Афтореф. дис.канд. мед.наук Душанбе - 2015. - 24 с.
12. Шевченко Ю.Л., Назыров Ф.Г. Хирургия эхинококкоза / М.: Издательство «Династия», - 2016. - 288 с.: ил.
13. Amarir FE, Saadi A, Marcotty T, Rhalem A, Oukessou M, Sahibi H, Obtel M, Bouslikhane M, Sadak A, Kirschvink N. Cystic Echinococcosis in Three Locations in the Middle Atlas, Morocco: Estimation of the Infection Rate in the Dog Reservoir.Vector Borne Zoonotic Dis. 2020 Feb 20.
14. Butt A, Khan JA. Cystic echinococcosis: a 10-year experience from a middle-income country. Trop Doct. 2019 Dec 5:49475519891338.

УДК: 616.211-002-056.3-085

ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У СЕЛЬСКИХ ЖИТЕЛЕЙ

Мамасолиева Ш.А.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

По данным эпидемиологических исследований, АР страдают 5–30% населения планеты, на протяжении последних трех десятилетий отмечается стойкий рост показателей его распространенности. АР занимает существенное место в структуре аллергических заболеваний – до 25%, а сезонный (САР) и круглогодичный АР (КАР) вместе составляют от 10 до 80% всей аллергопатологии.

Углубленный медицинский осмотр позволил выявить аллергические заболевания у 35,2+4,5 % обследуемых детей. В структуре аллергической заболеваемости дошкольников преобладающей формой являются аллергические заболевания кожи, в частности, экзематозная форма атопического дерматита.

Методом дисперсионного анализа определена доля влияния отдельных факторов на аллергическую заболеваемость детей. Установлено, что основными критериями факторов риска, способствующими формированию аллергических заболеваний у детей, проживающих в сельской местности, является сочетание медико-биологических (наследственная предрасположенность к развитию атопических заболеваний – η2=19,76 %; p<0,001) и социально-гигиенических (занятость родителей в сельском хозяйстве – η2=13,5%; p<0,001) факторов.

Ключевые слова: аллергический ринит, сельскохозяйственная деятельность.

QISHLOQ AHOLISIDA ALLERGIK RINIT DAVOLASH VA OLDINI OLISH MASALALARI

Mamasoliyeva Sh.A.
Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Allergik rinit (AR) keng tarqalgan kasallikdir. Epidemiologik tadqiqotlar ma'lumotlariga ko'ra, ar dunyo aholisining 5-30 foiziga ta'sir qiladi, so'nggi o'ttiz yil ichida uning tarqalish ko'rsatkichlarining doimiy o'sishi kuzatilmoqda. Ar allergik kasalliklar tarkibida muhim o'rin tutadi- 25% gacha, mavsumiy (sad) va yil davomida ar (car) birgalikda barcha allergopatologiyaning 10 dan 80% gacha.

Epidemiologik tadqiqotlar ma'lumotlariga ko'ra, ar dunyo aholisining 5-30 foiziga ta'sir qiladi, so'nggi o'ttiz yil ichida uning tarqalish ko'rsatkichlarining doimiy o'sishi kuzatilmoqda. Ar allergik kasalliklar tarkibida muhim o'rin tutadi-25% gacha, mavsumiy (sad) va yil davomida ar (car) birgalikda barcha allergopatologiyaning 10 dan 80% gacha. Chuqur tibbiy ko'rik tekshirilayotgan bolalarning 35,2+4,5 foizida allergik kasalliklarni aniqladi. Maktabgacha yoshdagi bolalarning allergik kasalligi tarkibida terining allergik kasalliklari, xususan, atopik dermatitning ekzematoz shakli ustunlik qiladi.

Dispersiyani tahlil qilish usuli bolalarning allergik kasallanishiga individual omillarning ta'sirining ulushini aniqladi. Qishloq joylarda yashovchi bolalarda allergik kasalliklarning paydo bo'lishiga yordam beradigan xavf omillarining asosiy mezonlari tibbiy-biologik (atopik kasalliklarning rivojlanishiga irsiy moyillik – η2 \ u003d 19,76 %; p<0,001) va ijtimoiy-gigienik (qishloq xo'jaligida ota – onalarning bandligi-η2 \ u003d 13,5%; p<0,001) omillar.

Kalit so'zlar: allergik rinit, qishloq xo'jaligi faoliyati.

ISSUES OF TREATMENT AND PREVENTION OF ALLERGIC RHINITIS IN RURAL RESIDENTS

Mamasolieva Sh.A.

Andijan state medical institute

Abstract

Allergic rhinitis (AR) is a common disease. According to epidemiological studies, AR affects 5-30% of the world's population, and over the past three decades there has been a steady increase in its prevalence. AR occupies a significant place in the structure of allergic diseases – up to 25%, and seasonal (SAR) and year-round AR (CAR) together account for 10 to 80% of all allergopathology.

According to epidemiological studies, AR affects 5-30% of the world's population, and over the past three decades there has been a steady increase in its prevalence. AR occupies a significant place in the structure of allergic diseases – up to 25%, and seasonal (SAR) and year-round AR (CAR) together account for 10 to 80% of all allergopathology. In-depth medical examination revealed allergic diseases in 35.2+4.5% of the examined children. In the structure of allergic morbidity of preschoolers, the predominant form is allergic skin diseases, in particular, the eczematous form of atopic dermatitis.

The proportion of the influence of individual factors on the allergic morbidity of children was determined by the method of dispersion analysis. It was found that the main criteria of risk factors contributing to the formation of allergic diseases in children living in rural areas is a combination of biomedical (hereditary predisposition to the development of atopic diseases - n2=19.76%; p<0.001) and socio-hygienic (employment of parents in agriculture – n2=13.5%; p<0.001) factors.

Keywords: allergic rhinitis, agricultural activity.

Актуальность. Несмотря на значительные успехи в области изучения различных аспектов аллергических заболеваний у детей в настоящее время отмечается неуклонный рост частоты данной патологии, увеличение тяжелых форм, приводящих к снижению социальной адаптации и инвалидизации [3, 7].

На развитие аллергических заболеваний оказывают влияние множество факторов, среди них, с одной стороны, наследственные факторы, особенности течения анте- и перинатального периодов развития, характер вскармливания на первом году жизни [2,4,6], профессиональные вредности и вредные привычки родителей, социально-экономический статус семьи и другие, с другой, климатогеографические, экологические факторы (состояние атмосферного воздуха, почвы, воды) [5]. Исходя из этого, актуальным является изучение причинных факторов, способствующих развитию аллергических заболеваний, так как их недооценка приводит не только к формированию данной патологии, но и к утяжелению течения и ухудшению прогноза [2].

Цель исследования. Изучить и определить приоритетность влияния факторов риска на аллергическую заболеваемость детей дошкольного возраста, проживающих в сельской местности.

Материалы и методы исследования. Группу исследования составили 60 пациентов в возрасте от 23 до 64 лет с диагнозом аллергический ринит на базе лечебно-диагностического учреждения г. Андижана в 2023 г.

Результаты исследований. Углубленный медицинский осмотр позволил выявить аллергические заболевания у 35,2±4,5 % обследуемых детей дошкольного возраста.

В структуре аллергических заболеваний обследуемых детей преобладали аллергические заболевания кожи, среди которых превалировала экзематозная форма атопического дерматита (19,2±1,2 %).

Аллергические заболевания органов дыхания представляются в виде круглогодичных и сезонных ринитов и бронхиальной астмы. Аллергические риниты выявлены у 9,4±2,6 % детей, частота бронхиальной астмы составляет 7,9±2,5 % .

Из общего числа детей, у которых выявлена аллергическая патология, 66,5 % имели изолированные формы аллергических заболеваний: атопический дерматит - 27,5 %, бронхиальная астма - 26,4 %, сезонный аллергический ринит - 12,6 % детей.

Изучение возрастных особенностей аллергических заболеваний среди обследуемых детей показала четкую тенденцию к расширению клинических проявлений болезни по мере взросления детей. Так, у детей в возрасте до 4,5 лет выявляется в основном атопический дерматит, до 5 лет атопический дерматит и бронхиальная астма, к возрасту 5,5 лет чаще всего отмечалась сочетанная патология: атопический дерматит - бронхиальная астма. С 5-6-ти лет чаще диагностируется сезонный атопический ринит изолированный и в сочетании с бронхиальной астмой.

При изучении социально-гигиенических факторов выявлено, что 11,56 % обследованных детей проживают в неудовлетворительных жилищных условиях, у 31,65 % детей родители имеют образование ниже среднего, у 56,77 % - родители заняты в неблагоприятных условиях производственной среды и трудового процесса, 27,1 % детей воспитываются в неполных семьях.

Учтенные социально-гигиенические факторы по силе влияния на возникновение и развитие аллергических заболеваний у детей расположились следующим образом: занятость родителей в сельском хозяйстве и наличие профессиональных вредностей (η^2 - 13,5%; $p<0,001$), фактор неудовлетворительных жилищных условий (η^2 - 5,73%; $p<0,01$), низкий образовательный уровень родителей (η^2 - 2,26%; $p<0,05$), неполная семья (η^2 - 1,55%; $p<0,05$).

Изучение санитарно-гигиенических факторов показало, что 12,14 % семей отмечают наличие сырости, 17,05 % - запыленности в квартире. В квартирах 20,56 % респондентов содержатся животные, аквариумные рыбы, птицы. Более 16,23 % проживают вблизи сельскохозяйственных объектов.

Среди учтенных санитарно-гигиенических факторов наиболее сильное влияние на возникновение и развитие аллергических заболеваний у детей оказывает фактор проживания вблизи сельскохозяйственных объектов (η^2 - 6,25%; $p<0,01$), несколько менее сильно, достоверно - наличие сырости (η^2 - 4,15%; $p<0,05$) и запыленности (η^2 - 4,07%; $p<0,05$) в квартире, наличие в квартире домашних животных, птиц и аквариумных рыб (η^2 - 3,83 %; $p<0,05$).

При изучении особенностей образа жизни обследуемых дошкольников установлено, что у 65,18 % детей родители имеют вредную привычку курения. Неблагоприятный психологический климат имеет место в 32,24% семьях. Отсутствуют занятия физкультурой у

65,65 % и закаливание у 75,23 % детей, гиподинамия наблюдается у 73,36 % детей.

Вывод. Таким образом, критериями фактора риска, способствующими формированию аллергических заболеваний у детей, проживающих в сельской местности, является сочетание медико-биологических (наследственная предрасположенность к развитию атопических заболеваний), социально-гигиенических и санитарно-гигиенических факторов.

Полученные результаты указывают на необходимость целенаправленной разработки и внедрения мероприятий по устранению или ослаблению неблагоприятного влияния наиболее значимых факторов риска на состояние здоровья, в данном случае на аллергическую заболеваемость детей.

Использованная литература:

1. Гервазиева В.Б. Экология и аллергические заболевания у детей / В.Б. Гервазиева, Т.И. Петрова // Аллергология и иммунология. – 2000. – № 1. – С. 101-108.
2. Масюк В.С. Современные вопросы эпидемиологии и патогенеза аллергии и атопии у детей и подростков / В.С. Масюк, О.Г. Хурцилава // Педиатрия. – 2008. – № 4. – С.112-115.
3. Пищевая аллергия у детей: пособие для врачей / под ред. И.И. Балаболкина. – М.: Медицина, 2006. – 53 с.
4. Студеникин М.Я. Экология и здоровье детей / Студеникин М.Я., Ефимова А.А. – М.: Медицина, 1998. – 384 с.
5. Таипова Г.Ф. Условия труда работниц шинного производства и аллергическая заболеваемость их детей: Автореф. дис. канд. мед. наук. – Казань, 2009. – 23 с.
6. Хакимова Р.Ф. Анализ причин заболеваемости аллергическими болезнями среди детского населения Республики Татарстан / Р.Ф. Хакимова // Гигиена и санитария. – 2002. – №2. – С.55-56.
7. Perry M.J. Childrens agricultur health: traumatic injuries and hazardous inorganic exposures / M.J. Perry // J. Rural Health. – 2003. – Summer; 19 (3). – P. 269-278.

УДК: 616.14-006.6-007.61-008.9-092-08

ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗУЧЕНИЯ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКИ АССОЦИИРОВАННОМ РАКЕ ЭНДОМЕТРИЯ

Акбарова Д.А.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Острая проблема в области онкогинекологии – это сохраняющее актуальность заболевание эндометрия обеспечивающего раком, которое нуждается как в точном и своевременном выявлении, так и в разработке стратегий лечения для минимизации негативных последствий хирургических вмешательств. Эпителиальный рак тела матки тесно связан с повышенным вероятностью возникновения тромбоэмболических осложнений у женщин, страдающих ожирением, что подчеркивает необходимость целенаправленной профилактики тромбозов среди данной категории пациентов.

Ключевые слова: рак эндометрия,беременность, метаболиеский синдром, плод, женщина.

METABOLIK ASSOSIRLANGAN ENDOMETRIY SARATONIDA PATOMORFOLOGIK O'ZGARISHLARNI O'RGANISHNING ASOSIY MASALALARI

Akbarova D.A.
Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Onkoginekologiya sohasidagi o'tkir muammo-bu saraton kasalligini ta'minlaydigan endometriumning dolzarb kasalligi bo'lib, uni aniq va o'z vaqtida aniqlash va jarrohlikning salbiy oqibatlarini minimallashtirish uchun davolash strategiyasini ishlab chiqish kerak. Bachadon tanasining epiteliya saratoni semirib ketgan ayollarda tromboembolik asoratlarning paydo bo'lish ehtimoli oshishi bilan chambarchas bog'liq bo'lib, bu ushbu toifadagi bemorlar orasida trombozning maqsadli oldini olish zarurligini ta'kidlaydi.

Kalit so'zlar: endometriyal saraton, homiladorlik, metabolik sindrom, homila, ayol.

THE MAIN ISSUES OF STUDYING PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN METABOLIC-ASSOCIATED ENDOMETRIAL CANCER

Akbarova D.A.
Andijan state medical institute

Abstract

An acute problem in the field of oncogynecology is the continuing relevance of endometrial cancer, which needs both accurate and timely detection and the development of treatment strategies to minimize the negative consequences of surgical interventions. Epithelial cancer of the uterine body is closely associated with an increased likelihood of thromboembolic complications in obese women, which emphasizes the need for targeted prevention of thrombosis among this category of patients.

Keywords: endometrial cancer, pregnancy, metabolic syndrome, fetus, woman.

Актуальность. В мире рак эндометрия занимает особое место среди злокачественных новообразований женской репродуктивной системы – он становится все более распространенным заболеванием. Его рост напрямую связан с увеличением продолжительности жизни женщин, длительностью их репродуктивного периода и стремительным подъемом нейроэндокринных нарушений, а также «болезней современности» [3, 6]. Современная медицина объединяет ряд симптомов – висцеральное ожирение (жировой гепатоз), снижение чувствительности к глюкозе с развитием сахарного диабета II типа, повышенное давление и нарушения липидного обмена в понятие «метаболический синдром» (МС). Этот комплекс не просто увеличивает риск возникновения рака эндометрия; МС активно участвует в механизмах развития опухолей через воздействие на пролиферацию и миграционную активность клеток, апоптозные процессы, метастазирование и ангиогенез [8].

В основе возникновения рака эндометрия лежат этиологические факторы, связанные с особенностями восприимчивости к эстрогенам (рецепция), их метаболизмом, а также экспрессией транскрипционных и ростовых сигнальных молекул. Важную роль играют специфики функционирования ключевых протеолитических систем внутри клеток и внеклеточных ферментов [1, 5, 7].

Несмотря на значительные исследования в области влияния МС на опухолевый рост и прогрессирование, молекулярные механизмы остаются недостаточно изученными [2, 5]. Метаболический синдром воздействует на раковые клетки через активацию/деактивацию экспрессии различных факторов роста и транскрипции, что приводит к запуску или торможению множества сигнальных путей, регулирующих пролиферативные процессы, апоптоз, неоангиогенез (образование новых кровеносных сосудов), миграцию клеток и их адгезию. В результате формируется агрессивный инвазивный потенциал опухолей [4, 9].

Цель исследования. Оценить влияние метаболического синдрома на клинико-биохимические характеристики, течение и прогноз рака эндометрия, а также разработать подходы к оптимизации терапии с учётом метаболических нарушений.

Материалы и методы исследования. Ретроспективно было проанализировано течение беременности и перинатальные исходы у 84 женщин с рака эндометрия в АОПЦ в период с 2023 по 2024 г.

Результаты исследования. У больных РЭ и ГП на фоне метаболического синдрома выявлена в 71% гипопрогестеронемия, в 65% — гипертестостеронемия, в 81% — гииеринсулинемия, в 88% — гииерлептинемия. Отмечается снижение базального уровня ФСГ до 40,86±9,59 ЕД/мл, с повышением индекса ЛГ/ФСГ до 0,39±0,035, по сравнению с больными ГП и РЭ без метаболических нарушений — 64,66±1,5 и 0,26±0,069 соответственно ($p<0,05$).

Больные РЭ и ГП с метаболическим синдромом были рождены в основном от 3-4-й беременности, от родителей старше 28 лет, имели макросомию при рождении - 4100±506,9 кг, в 75% были на искусственном вскармливании и имели избыточную массу тела в пубертатном периоде — 27,19±6,67 кг/м2. Антропометрические показатели у больных с пролиферативными процессами на фоне метаболического синдрома характеризовались избыточной массой тела — 105,51±20,2 кг, преимущественно абдоминального характера с увеличением объемов ВЖТ - до 9,45±2,9 кг и ПЖТ — до 31,51±13,2 кг. У больных ГП и РЭ без метаболических нарушений эти показатели были 65,4±16,8 кг; 3,42±0,89 кг; 9,26±3,7 кг соответственно ($p<0,05$).

У больных с ГП и РЭ на фоне метаболического синдрома уровень лептина коррелировал с концентрацией эстрадиола ($r=0,327$, $p<0,05$) и с глубиной инвазии опухоли в миометрий ($r=-0,308$, $p<0,05$). Уровень инсулина в эндометрии ассоциировался с содержанием прогестерона

(г=0,320) и SHBG (г=0,384), степенью дифференцировки опухоли (г=0,354, p<0,05), а у больных с гиперпластическими процессами эндометрия - с количеством беременностей (г=0,325), абортов (г=0,329) и концентрацией SHBG (г=-0,342).

Доказано влияние инсулинорезистентности, гиперинсулинемии и нарушений стероидного обмена. Выявлено угнетение иммунной реактивности, повышение повреждения ДНК клеток опухоли. Влияние метаболического синдрома на течение РЭ. Установлена более высокая частота рецидивов и снижение общей выживаемости. Определены факторы риска, связанные с нарушениями углеводного обмена и ассоциированной коморбидностью.

Прогнозирование онкологического риска. Разработана математическая модель для больных гиперпластическими процессами на фоне метаболического синдрома. Включает 16 параметров (возраст, анамнез, антропометрия, гормонально-метаболические показатели, менструальная функция и экспрессия PTEN). - Обладает высокой чувствительностью (89%) и специфичностью (82%).

Модель прогнозирования течения РЭ без метаболических нарушений. Включает 10 параметров: возраст, анамнез, антропометрия, гормонально-метаболические показатели и характеристики опухолевого процесса. Чувствительность составила 87%, специфичность – 89%. 5. Значение в диспансеризации женского населения. Выявленные факторы предиспозиции к РЭ на фоне метаболического синдрома (включая массу при рождении, вид вскармливания и гормональные показатели) должны учитываться как дополнительные критерии риска.

Вывод. Исследование подчеркивает значимость комплексного изучения метаболических нарушений для прогнозирования РЭ. Разработанные математические модели позволяют с высокой точностью оценивать онкологический риск и течение заболевания, что имеет важное клиническое значение в ранней диагностике и оптимизации лечения.

Ранняя идентификация групп риска. Включение выявленных факторов в диспансерные программы для женщин. Индивидуализация терапии. Учет метаболических нарушений при планировании лечения РЭ. Прогнозирование исходов заболевания. Использование моделей для определения прогноза и выбора оптимальной стратегии ведения пациентов. Перспективы:

- дальнейшее уточнение механизмов взаимодействия метаболических нарушений с развитием РЭ;

- интеграция новых биомаркеров в модели риска;
- разработка индивидуализированных подходов к профилактике и лечению.

Использованная литература:

1. Анцифиров М.Б. Ожирение. Метаболический синдром. Сахарный диабет 2 типа / М.Б. Анцифиров ; под ред. акад. РАМН И.И. Дедова. - М., 2000.-С. 53-61.
2. Бочкарева Н.В., Кондакова И.В., Коломиец Л.А. Роль актинсвязывающих белков в клеточном движении в норме и при опухолевом росте // Молекулярная медицина. 2011. № 6. С. 14-18.
3. Подзолкова, Н.М. Формирование метаболического синдрома после гистерэктомии и возможность его профилактики Текст. : Н.М. Подзолкова, В.И.Подзолков, Е.В.Дмитриева, Т.И.Никитина Гинекология Том 6 N 4 - 2004.
4. Старинский, В.В. IX Всероссийская научно-практическая конференция (пленум правления ассоциации онкологов России) Текст. : В:В.Старинский, Б.Н.Ковалев, «Гормонозависимые опухоли» //Российский онколог, журн. 2003. - №1. — С.54.
5. Ходжгшба, А.С. Характеристика клинического течения заболевания и эндокринно-обменных нарушений при рецепторнонегативном раке эндометрия. Текст. : Автореф. дис. канд. мед. наук.- СПб, 2003.- 27с.
6. ЧойнзоновЕ.Л., ПисареваЛ.Ф., ОдинцоваИ.Н., Ананина О.А., Бояркина А.П. Состояние онкологической службы Сибири и на Дальнем Востоке // Здравоохранение Российской Федерации. 2014. Т. 58, № 3. С. 10-14.
7. Manavi M., Bauer M., Baghestanian M. et al. Oncogenic potencial of c-erbB-2 and its assotiation with c-K premalignant and malignant lesions of the human uterine endometrium //Tumor Biol. 2001. - Vol. 22. - P. 299309.
8. Sivridis E., Giatromanolaki A., Koukourakis M., Anastasiadis P. Endometrial carcinoma: assotiation of steroid hormone receptor expression with low angiogenesis and bcl-2 expression //Virchows Arch. Abt. A. Path. Anat —2001. -Vol. 438.-P. 470-477.
9. Zimmet P., Boyko E.J., Collier G.R., de Courten M. Etiology of the metabolic syndrome: potential role of insulin resistance, leptin resistance, and other players // Ann. N.-Y. Aca&Sci- 1999.-Vol. 892.-P. 25-44.

УДК: *616.98:578.834.1-06*

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Асранов С.А.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Врожденные пороки сердца (ВПС) — достаточно распространенная патология среди заболеваний сердечнососудистой системы, которая является основной причиной смерти детей первого года жизни. Частота ВПС составляет 30% от всех пороков развития.

Лечение врожденных сердечных аномалий возможно только хирургическим путем. Благодаря успехам кардиохирургии стали возможны сложные реконструктивные операции при ранее неоперабельных ВПС.

В этих условиях основной задачей в организации помощи детям с ВПС является своевременная диагностика и оказание квалифицированной помощи в хирургической клинике.

Ключевые слова: сердечно-сосудистая система, патоморфология, новорожденный.

YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLARDA ORTTIRILGAN YURAK NUQSONLARINING PATOMORFOLOGIYASI

Asranov S.A.
Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Tug'ma yurak nuqsonlari (TYuN) — bu hayotning birinchi yilidagi bolalar o'limining asosiy sababi bo'lgan yurak-qon tomir tizimi kasalliklari orasida juda keng tarqalgan patologiya. TYuN bilan kasallanish barcha malformatsiyalarning 30% ni tashkil qiladi. Tug'ma yurak anormalliklarini davolash faqat jarrohlik yo'li bilan amalga oshiriladi.

Kardiojarrohlikning muvaffaqiyati tufayli ilgari ishlamaydigan TYuN bilan murakkab rekonstruktiv operatsiyalar mumkin bo'ldi. Bunday sharoitda TYuN bilan kasallangan bolalarga yordam ko'rsatishni tashkil etishning asosiy vazifasi jarrohlik klinikasida o'z vaqtida tashxis qo'yish va malakali yordam ko'rsatishdir.

Kalit so'zlar: yurak-qon tomir tizimi, patomorfologiya, yangi tug'ilgan chaqaloq.

PATHOMORPHOLOGY OF ACQUIRED HEART DEFECTS IN NEWBORNS

Asranov S.A.
Andijan state medical institute

Abstract

Congenital heart defects (CHD) is a fairly common pathology among diseases of the cardiovascular system, which is the main cause of death in children of the first year of life. The incidence of CHD is 30% of all malformations.

Treatment of congenital heart abnormalities is only possible surgically. Thanks to the success of cardiac surgery, complex reconstructive operations for previously inoperable CHD have become possible.

In these conditions, the main task in the organization of assistance to children with CHD is timely diagnosis and provision of qualified care in a surgical clinic.

Keywords: cardiovascular system, pathomorphology, newborn.

Введение. Частота гипоксических повреждений сердца у новорожденных с экстремально низкой массой тела составляет до 58% [3], что обусловливает негативные медико-биологические и социальные последствия для детей.

Сразу после рождения наблюдаются следующие ранние проявления:

1. Ухудшение систолической функции левого желудочка.
2. Гипертрофия правых отделов сердца.
3. Нарушения ритма, способные сохраняться до 3-6 месяцев [1].

Отдаленные последствия хронической антенатальной гипоксии включают:

1. Мелкоочаговый кардиосклероз.
2. Неравномерный фиброэластоз эндокарда.
3. Нарушения в развитии сократительной способности миокарда [2].

Профилактическая стратегия заключается в раннем выявлении сердечных патологий с использованием биохимических маркеров: - КФК и его изоформа КФК-МВ. - АСТ (аспарагиновая трансаминаза) и АЛТ (аланиновая трансаминаза). Тропонины I, T, C. Особенно важными в неонатологии являются тропонины [4], применяемые для диагностики:

1. Внутрижелудочковых кровоизлияний.
2. Врожденных пороков сердца. Ключевым фактором фиброзирования миокарда при гипоксии является трансформирующий

фактор роста β1 (TGF-β1), который активирует процессы образования соединительной ткани путем ингибиции металлопротеиназ [5].

У взрослых повышенные уровни в крови:

- Тропонинов.
- Трансформирующего фактора роста β1 (TGF-β1).

Предшествуют патоморфологическим изменениям миокарда.

В связи с этим, особое внимание уделяется изучению экспрессии сердечного тропонина Т на уровне тканей (cTnT), что становится важным диагностическим и прогностическим инструментом в педиатрии и неонатологии.

Цель исследования. Определить параметры структурных повреждений миокарда у новорожденных 22-27 неделе гестации, развивавшихся в условиях хронической внутриутробной гипоксии.

Материал и методы исследования. Материалом для исследования послужили образцы сердца 10 умерших новорожденных с ЭНМТ (22-27 неделе гестации), из которых 3 развивались в условиях хронической внутриутробной гипоксии (основная группа) и у 2 основной причиной смерти была асфиксия, обусловленная преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты (ПОНРП) (группа контроля).

Результаты исследования. Новорожденные из основной группы развивались в условиях внутриутробного кислородного дефицита (гипоксии) на фоне хронического недостатка функции плаценты субкомпенсированого типа (ХПН).

Основу данного состояния составили:

1. Постоянное наличие воспалительного процесса с виллитами неустановленной этиологии, что приводило к послевоспалительной гиповаскуляризации ворсин; склерозу стромы ворсинок; нарушениям в материнском кровотоке.

2. В 37% случаев наблюдались нарушения по диссоциированному типу, а также: - В 23% — проблемы с развитием незрелой хориона и ветвей ворсинчатого эпителия.

Средний жизненный срок новорожденных основной группы составил 2 дня 10 часов. Антропометрические измерения показали: - В 66,3% случаев (p=0,03) — нормальный рост и развитие; - В 33,7% (p=0,04) — задержку в развитии плода. Органометрические данные выявили значительное увеличение массы сердца новорожденных основной группы по сравнению с контрольными показателями (p=0,01).

Особенностью стала: - Гипертрофия правого желудочка:

- Увеличенная площадь ядер кардиомиоцитов;
- Повышенный удельный вес мышечного компонента;
- Снижение аналогичных показателей интерстициальной ткани. Снижение плотности кардиомиоцитов до уровня 510 на единицу площади указывает, что гипертрофия правого желудочка обусловлена именно увеличением размеров самих клеток сердечной мышцы (кардиомиоцитов), а не их количественным приростом.

Вывод. Основными структурными изменениями при гипоксических повреждениях сердца у новорожденных с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) отмечаются:

1. Компенсаторная гипертрофия правого желудочка, что является адаптивным ответом на повышенную нагрузку.
2. Расстройства микроциркуляции:
- Нарушения в кровотоке по мелким сосудам сердца;
- Ухудшение перфузии тканей;
3. Морфологические изменения кардиомиоцитов:
- Снижение уровня экспрессии сердечного тропонина Т (cTnT) на клеточном уровне, что отражает нарушения в сократительной системе;
- Задержка диферацировки органелл;
- Неполное развитие митохондрий и других структурных компонентов клеток сердца;
4. Структурные повреждения:
- Деформация и фрагментация кардиомиоцитарных миофибрилл;
- Повреждение (деструкция) крист митохондрий, что приводит к нарушению энергетического метаболизма;
5. Активация фиброзирования:
- Значительное повышение экспрессии трансформирующего фактора роста β1 (TGF-β1), который играет ключевую роль в процессах образования соединительной ткани и развития кардиосклероза.

Эти изменения отражают серьезные нарушения функционального состояния миокарда, обусловленные гипоксическими повреждениями у новорожденных с ЭНМТ.

Использованная литература:

1. Андреева, А.А. Состояние сердечно-сосудистой системы у новорожденных детей, развивающихся в условиях хронической плацентарной недостаточности /А.А. Андреева //Тр. V съезда Рос. общ-ва дет. патологов. - Зеленогорск, 2012. - С. 10-13.

2. Басаргина, Е.Н. Некомпактный миокард левого желудочка у детей - редкая кардиомиопатия /Е.Н. Басаргина, А.Г. Гасанов //Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. - 2010. - № 4. - С. 31-35.
3. Егорская Л.Е., Прахов А.В. Становление кровообращения у новорожденных детей различного гестационного возраста с перинатальной гипоксией и респираторным дисстресссиндромом. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2013; 92(2):150-155.
4. Кузьмин А.Г., Сепп А.В., Мельникова С.Л. Экспрессия трансформирующего фактора роста β1 и матриксных металлопротеиназ при дезадаптивном ремоделировании сердца. Вестник Новосибирского государственного университета. Серия: Биология, клиническая медицина. 2013;11(3):109-116.
5. Streng AS, Jacobs LH, Schwenk RW, Cardinaels EP, Meex SJ, Glatz JF, Wodzig WK, van Dieijen-Visser MP. Cardiac troponin in ischemic cardiomyocytes: intracellular decrease before onset of cell death. Exp Mol Pathol. 2014;96(3):339-345.

УДК: 616.379-008.64-07

ПРОБЛЕМЫ И ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА У БЕРЕМЕННЫХ, ПОСЛЕДСТВИЯ

Мамадиева М., Шокирова С.М., Зуфарова Ш.А.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Исторически лечение гестационного сахарного диабета проводилось лишь двумя методами: немедикаментозным – изменение образа жизни (диетотерапия и физические нагрузки), и инсулинотерапия в случае неэффективности первого.

Однако в последние годы во всем мире активно обсуждается возможность применения альтернативных способов терапии, а именно – пероральных сахароснижающих препаратов.

Выявляется инсулинорезистентность (ИР), гипергликемия, повышение в сыворотке крови общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности - атерогенных липопротеинов (ЛП) и кетоновых тел.

Ключевые слова: сахарный диабет, беременность, плод, женщина.

HOMILADOR AYOLLARDA DIABETNI KECHISHI, OQIBATLARI DAVOLASHDA MUAMMOLAR VA YECHIMLAR

Mamadiyeva M., Shokirova S.M., Zufarova Sh.A.
Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Tarixiy jihatdan homiladorlik qandli diabetini davolash faqat ikkita usul bilan amalga oshirilgan: giyohvand bo'lmagan – turmush tarzini o'zgartirish (parhez terapiyasi va jismoniy mashqlar) va birinchisi samarasiz bo'lsa, insulin terapiyasi.

Biroq, so'nggi yillarda butun dunyoda muqobil terapiya usullarini, ya'ni og'iz orqali shakarni kamaytiradigan dorilarni qo'llash imkoniyati faol muhokama qilinmoqda.

Insulin qarshiligi (IR), giperglikemiya, qon zardobida umumiy xolesterin, past zichlikdagi lipoprotein xolesterin - aterogen lipoprotein (LP) va keton tanalarining ko'payishi aniqlanadi.

Kalit so'zlar: diabet, homiladorlik, homila, ayol.

PROBLEMS AND SOLUTIONS IN THE TREATMENT OF DIABETES MELLITUS IN PREGNANT WOMEN, CONSEQUENCES

Mamadiyeva M., Shokirova S.M., Zufarova Sh.A.
Andijan state medical institute

Abstract

Historically, the treatment of gestational diabetes mellitus was carried out only by two methods: non–drug - lifestyle changes (diet therapy and physical activity), and insulin therapy in case of ineffectiveness of the first.

However, in recent years, the possibility of using alternative therapies, namely oral hypoglycemic drugs, has been actively discussed all over the world.

Insulin resistance (IR), hyperglycemia, and an increase in serum total cholesterol, low-density lipoprotein cholesterol - atherogenic lipoproteins (LP) and ketone bodies are detected.

Keywords: diabetes mellitus, pregnancy, fetus, woman.

Введение. Физиологическая беременность характеризуется двумя главными изменениями в гомеостазе глюкозы [3, 5]. Первое — это непрерывная передача глюкозы к эмбриону, плоду и плаценте. Транс-плацентарный транспорт глюкозы осуществляется транспортерами глюкозы (ГЛЮТ), главным образом ГЛЮТ-1 и ГЛЮТ-3. Из-за утилизации глюкозы плодом и плацентой для матери беременность можно охарактеризовать как состояние «ускоренного голодания» в результате более быстрого снижения уровня глюкозы. В этом периоде липолиз и кетогенез активированы [6, 8].

Второе — это отмечаемое со II триместра беременности снижение чувствительности тканей к инсулину, или инсулинорезистентность. При этом инсулинорезистентность во время беременности отражается на метаболизме как глюкозы, так и липидов [2, 4, 9].

В метаболизме глюкозы отмечается резистентность к стимулирующему влиянию инсулина на утилизацию глюкозы скелетной мускулатурой и жировой тканью, а также к подавляющему влиянию инсулина на продукцию эндогенной глюкозы печенью [1, 7, 10].

Вышеуказанные изменения происходят как у женщин с нормальной массой тела, так и у беременных пациенток с индексом массы тела (ИМТ) более 29,9 кг/м2.

Цель исследования. Улучшить перинатальные исходы у женщин с различными типами сахарного диабета на основании создания

концепции патогенеза акушерских и перинатальных осложнений, и разработки алгоритма рационального ведения и родоразрешения беременных с данной патологией.

Маткериалы и методы исследования. Ретроспективно было проанализировано течение беременности и перинатальные исходы у 54 женщин с СД 2-го типа, которые наблюдались и родоразрешались в АОПЦ в период с 2023 по 2024 г. У 53 женщин была одноплодная беременность и у 1 – многоплодная, спонтанно наступившая (дихориальная диамниотическая двойня).

Результаты исследования. Микрососудистые осложнения выявляются у 62,7% больных СД 1 типа во время беременности: у 61,2% больных – диабетическая ретинопатия, у 26,1% больных — диабетическая нефропатия. Частота и выраженность микрососудистых осложнений у беременных женщин с СД 1 типа зависит от продолжительности заболевания и компенсации свойственных СД метаболических нарушений.

У большинства (91,3%) больных СД 1 типа беременность не вызывает появления или утяжеления имеющейся ДР. Ухудшение ДР у 9,7% больных связано с продолжительностью СД, исходным состоянием глазного дна, компенсацией СД до и- во время беременности и с частотой гипогликемических состояний во время беременности.

Беременность не вызывает стойкого ухудшения ДН. Через 6 месяцев после родов уровень микроальбуминурии, протеинурии и АД не отличается от исходного.

Беременность у женщин с СД 1 типа часто осложняется гестозом (91,8%), урогенитальными инфекциями (38,8%) и многоводием (29,1%). Развитие и степень тяжести гестоза находятся в прямой зависимости от частоты гипогликемических эпизодов во время беременности, наличия и выраженности микрососудистых осложнений СД.

У 20,5% беременных женщин с СД 1 типа наличие выраженных микрососудистых осложнений СД является основным показанием к оперативному родоразрешению.

Масса тела новорожденных от матерей с СД 1 типа находится в прямой зависимости от гликемии и в обратной зависимости от наличия и выраженности диабетических микрососудистых осложнений.

Перинатальная смертность при СД 1 типа при использовании интенсивной инсулинотерапии во время беременности не превышает 1%. Пороки развития плода выявляются у 2,2% новорожденных и наблюдаются при декомпенсации СД на ранних сроках беременности.

Компенсацию СД на этапе планирования и во время беременности следует рассматривать как профилактику транзиторного ухудшения микрососудистых диабетических осложнений, гестоза, ВПР плода и диабетической фетопатии.

Вывод. Совершенствование методов лабораторных и инструментальных исследований за последнее десятилетие позволило добиться хороших исходов у беременных с сахарным диабетом. Достижение оптимальной гликемии стало возможным благодаря широкому применению синтетических аналогов инсулина и суточному мониторированию уровня глюкозы. Применение витаминно-минеральных комплексов способствует снижению числа беременных с макросомией, а также врожденных пороков развития плода.

Использованная литература:

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под ред. Дедова И.И., Шестаковой М.В., Майорова А.Ю. 9-й выпуск. М.: УП ПРИНТ; 2019.
2. Беттихер, О. А. Особенности патогенеза и клинических проявлений преэклампсии у беременных с гестационным сахарным диабетом : автореферат дис. ... кандидата медицинских наук : 14.01.01 / Беттихер Офелия Андреевна; [Место защиты: Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и репродуктологии имени Д.О. Отта]. - Санкт-Петербург, 2020. - 25 с.
3. Васильева А.А. Гестационный сахарный диабет в структуре акушерских осложнений беременности у женщин после криопротокола в программах ВРТ. Журнал акушерства и женских болезней. 2019;68(5):18.
4. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. Эпидемиология сахарного диабета в Российской Федерации: Клинико-статистический анализ по данным Федерального регистра сахарного диабета. Сахарный диабет. 2017;20(1):13-41
5. Попова П.В., Герасимов А.С., Кравчук Е.Н., Шелепова Е.С., Рязанцева Е.М., Цой У.А., Зазерская И.Е., Гринева Е.Н. Связь повышенного артериального давления в I триместре беременности и риска развития гестационного диабета. Артериальная гипертензия. 2012;18(1):67-72.
6. Савичева, А. М. Дифференцированный подход к срокам и методам родоразрешения пациенток с гестационным сахарным диабетом на

инсулинотерапии / А. М. Савичева, О. В. Папышева, Л. Н. Есипова // Лечащий врач.- 2018. - № 12. - С. 24.

7. Ходжаева, З. С. Клинико-молекулярно-генетические детерминанты формирования гестационного сахарного диабета / З. С. Ходжаева, Н. В. Снеткова, Н. И. Клименченко // Акушерство и гинекология. - 2019. - № 4. - С. 18-24.
8. Alberico, S. Immmediate delivery or expectant management in gestational diabetes at term: the GINEXMAL randomised controlled trial / S. Alberico [et al.] // BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology. - 2017. - Vol. 124 (4). - P. 669-677.
9. Dong, C. The variation degree of coagulation function is not responsible for extra risk of hemorrhage in gestational diabetes mellitus / C. Dong [et al.] // Journal of Clinical Laboratory Analysis. - 2020. - Vol. 4 (34). - P. e23129.
10. Holmes, V. A. The role of angiogenic and antiangiogenic factors in the second trimester in the prediction of preeclampsia in pregnant women with type 1 diabetes / V. A. Holmes [et al.] // Diabetes Care. - 2013. - Vol. 11 (36). - P. 3671-3677.
11. Wolff, S.P. Diabetes mellitus and free radicals. Free radicals, transition metals and oxidative stress in the aetiology of diabetes mellitus and complications / Wolff S.P. // Br. Med. Bull. — 1993. —Vol. 49. — P.642-52.

УДК: 616-056.3-07:577.4

ТЕЧЕНИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У НАСЕЛЕНИЯ, ЗАНЯТОГО СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬЮ

Мамасолиева Ш.А.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Аллергический ринит (АР) – распространенное заболевание. По данным эпидемиологических исследований, АР страдают 5–30% населения планеты, на протяжении последних трех десятилетий отмечается стойкий рост показателей его распространенности. АР занимает существенное место в структуре аллергических заболеваний – до 25%, а сезонный (САР) и круглогодичный АР (КАР) вместе составляют от 10 до 80% всей аллергопатологии.

Ключевые слова: аллергический ринит, сельскохозяйственная деятельность.

QISHLOQ XO'JALIGI FAOLIYATI BILAN SHUG'ULLANADIGAN AHOLIDA ALLERGIK RINITNING KECHISHI

Mamasoliyeva Sh.A.
Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Allergik rinit (ar) keng tarqalgan kasallikdir. Epidemiologik tadqiqotlar ma'lumotlariga ko'ra, ar dunyo aholisining 5-30 foiziga ta'sir qiladi, so'nggi o'ttiz yil ichida uning tarqalish ko'rsatkichlarining doimiy o'sishi kuzatilmoqda. Ar allergik kasalliklar tarkibida muhim o'rin tutadi- 25% gacha, mavsumiy (sad) va yil davomida ar (car) birgalikda barcha allergopatologiyaning 10 dan 80% gacha.

Kalit so'zlar: allergik rinit, qishloq xo'jaligi faoliyati.

THE COURSE OF ALLERGIC RHINITIS IN THE POPULATION ENGAGED IN AGRICULTURAL ACTIVITIES

Mamasolieva Sh.A.
Andijan state medical institute

Abstract

Allergic rhinitis (AR) is a common disease. According to epidemiological studies, AR affects 5-30% of the world's population, and over the past three decades there has been a steady increase in its prevalence. AR occupies a significant place in the structure of allergic diseases – up to 25%, and seasonal (SAR) and year-round AR (CAR) together account for 10 to 80% of all allergopathology.

Keywords: allergic rhinitis, agricultural activity.

Актуальность. Скрытая распространённость аллергических ринитов среди работников превышает оценки, так как в некоторых случаях присутствует не проявляющаяся поливалентная сенсибилизация, что снижает обратимость к медицинской помощи [3, 7]. Проблематика выявления профессионального ринита усугубляется из-за его диагностических сложностей; например, в исследовании лабораторных специалистов 100% страдали от сочетания аллергического ринита и конъюнктивита (Lutsky I., Neuman I.), а бронхиальная астма обнаруживалась у 71%.

Актуальность качественных эпидемиологических анализов для определения реальной частоты аллергического ринита в сфере АПК остаётся высокой. Ранее считалось, что микрочастицы низкой молекулярный массы не способны вызывать иммунные реакции[4]. Однако современная наука доказала обратное – эти частицы могут выступать как гаптены (многие лекарства), провоцируя аллергию[4]. Международными стандартами диагностики и терапии ринита профессиональный вид определяется как заболевание, вызванное воздействием специфических веществ на рабочем месте [2, 8].

В международной классификации он выделяется в отдельную категорию. Множество исследований подчеркивают связь аллергического ринита с профессиональной бронхиальной астмой: симптомы поражения слизистой носа и бронхов при контакте с профессиональными аллергенами часто проявляются одновременно, имея схожие патогенетические механизмы [1, 6].

Цель исследования. Целью данного исследования является комплексная аналитика заболеваемости аллергическим ринитом среди сельского населения за, а также глубокая оценка качества жизни пациентов с сезонным и круглогодичным проявлениями этого состояния.

Материалы и методы исследования. Группу исследования составили 60 пациентов в возрасте от 23 до 64 лет с диагнозом аллергический ринит на базе лечебно-диагностического учреждения г. Андижана в 2023 г.

Обсуждения. Развитию АР способствуют наследственная предрасположенность, повышение уровня общего и спе-цифического IgE, вирусные инфекции, ухудшение экологической обстановки. АР является аллергической реакцией первого типа, состоящей из двух фаз – ранней и поздней, проявляющихся одинаковыми симптомами, однако назальная обструкция более выражена во время поздней фазы. В отсутствии сенсибилизации к тому или иному аллергену симптомы АР не развиваются. Контакт аллергена и слизистой оболочки полости носа приводит к стойкой гиперпродукции IgE. Выделение IgE происходит в результате сложного взаимодействия между В- и Т-клетками, мастоцитами и базофилами при участии интерлейкинов, а также в результате взаимодействия Т- и В-клеток при участии различных поверхностных молекул и молекул адгезии. Взаимодействие аллерген-специфических IgE с рецепторами на мембранах тучных клеток и базофилов приводит к дегрануляции последних, что в свою очередь обеспечивает клиническую раннефазовую реакцию и запускает последующий процесс аллергического воспаления за счет выделения в ткани медиаторов воспаления, основным из которых считается гистамин. Наряду с гистамином важную роль при АР играют метаболиты арахидоновой кислоты – простагландины, тромбоксан A_2, лейкотриены, фактор активации тромбоцитов. Определенное значение в реализации клинических симптомов АР наряду с тучными клетками играют эозинофилы, макрофаги, Т-лимфоциты. Именно участие этих клеток обеспечивает не только раннюю, но и позднюю фазу аллергической реакции, которая возникает через несколько часов после разрешения ранней фазы без дополнительной экспозиции аллергена.

Таким образом, идеальный подход к лечению пациентов с АР должен быть индивидуализированным, с особым вниманием следует относиться к идентификации и исключению триггеров во всех случаях АР. Ответственным практикующим врачам необходимо адекватно

оценить соотношение выгод и рисков при выборе той или иной фармакотерапии, прежде чем решить, что назначать своим пациентам.

Современная фармакотерапия АР, рекомендованная международными согласительными документами, является высокоэффективной, безопасной и имеет четкий алгоритм действий, соблюдение которого может позволить избежать проблем в ведении пациентов.

Использование в лечении АР современных АГП последнего поколения позволяет повысить эффективность терапии, предупредить развитие осложнений и хронизацию заболевания, тем самым сократить экономические затраты.

Вооружившись знаниями о современных подходах к диагностике и лечению АР, убедив больного в необходимости лечения, врач сможет гарантировать ему контроль над симптомами заболевания, обеспечив тем самым пациенту высокое качество жизни.

Выводы. Следовательно, аллергический ринит является одним из самых распространенных заболеваний, охватывающих все возрастные группы. Многофакторная этиология и различные варианты ответа организма на воздействие болезнетворных факторов определяют многообразие клинических форм ринита, лечение которых требует дифференцированного подхода.

Данные заболеваемости аллергическим ринитом по обращаемости не отражают истинной картины распространения данной патологии. Это свидетельствует о несвоевременной диагностике аллергического ринита, что приводит к отсутствию своевременной терапии и, как следствие, к усилению тяжести клинического течения АР и присоединению сопутствующих аллергических патологий, особенно атопических заболеваний дыхательных путей.

Использованная литература:

1. Джон Б.Уэст. Патофизиология органов дыхания. – М.: Бином, 2008. – С.67.
2. Зайцева О.В. Качество жизни пациентов с аллергическими заболеваниями. Основные принципы эффективной и безопасной терапии. – М.: МГМСУ, 2009. – С.8-9.
3. Митин Ю.А. Клинико-иммунологические особенности аллергических ринитов при их сочетании с атопической

бронхиальной астмой у детей / Митин Ю.А., Нестерова А.В. // Аллергология. — 2005. — № 2. — С. 1–7.

4. Нестерова А.В. Аллергологическая характеристика детей с аллергическим ринитом и бронхиальной астмой / А.В. Нестерова, А.С. Нестеров, Н.И. Потатуркина-Нестерова, М.А. Зотова, Т.Г. Смирнова, А.В. Даньшина, М.В. Машина, А.М. Сокурова, Л.Л. Елистратова // Современные проблемы науки и образования. — 2012. — № 6. — С. 166.
5. Чучалин А.Г., Медников Б.Л. Аллергология // Научно-практический журнал. – 1999. –№ 1. – С.33-35.
6. Allergic Rhinitis and its Impact on Astma (ARIA) 2008 Update (in collaboration with the World Health Organization, GA2 LEN and AllerGen.2008 // Allergy. –2008. – Vol. 63 (Suppl. 86). – C. 8–160.
7. Celik G., Mungan D., Abadoglu O., Pınar N. M., Mısırlıgil Z. Direct cost assessments in subjects with seasonal allergic rhinitis living in Ankara, Turkey. //Allergy Asthma Proc, 2004; 25: 107–113.
8. Zanolin M. E., Pattaro C., Corsico A., Bugiani M., Carrozzi L., Casali L. et al. The role of climate on the geographic variability of asthma, allergic rhinitis and respiratory symptoms: results from the Italian Study of Asthma in Young Adults. //Allergy, 2004; 59: 306–314.

УДК: 616.718.43.44-001.5-08

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ПЕРЕЛОМОМ ШЕЙКИ БЕДРА

Мирзаолимов О.М.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Травматические повреждения в области шейки бедренной кости у ребёнка сохраняют особую актуальность, учитывая высокий риск возникновения серьёзных осложнений: асептического некроза головки бедра с последующим развитием деформирующего коксартроза и преждевременным ограничением подвижности.

Регистрируется около 1 % подобного рода переломов от всех детских костных травм, причём доля случаев без тяжёлой травмы достигает 15%, что обусловлено несоответствием физических нагрузок нормальному развитию ребёнка. В отсутствие надёжной фиксации переломов шейки бедра у детей консолидация костных фрагментов крайне затруднена, а длительное обездвиживание при консервативном подходе способствует развитию осложнений из-за гиподинамии.

Переломы в данной области становятся одной из частых детских травм; для детей старше трёх лет предпочтительна хирургическая коррекция.

Исследование сосредоточено на анализе текущих клинических стандартов лечения таких переломов у малышей до 3-х лет.

Ключевые слова: бедренная кость, перелом, детской возраст.

SON SUYAGI BO'YNI SINGAN BOLALARNI DAVOLASHNING O'ZIGA XOS JIHATLARI

Mirzaolimov O.M.
Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Bolada son suyagi bo'yni sohasidagi travmatik shikastlanishlar jiddiy asoratlarning yuqori xavfini hisobga olgan holda alohida dolzarb bo'lib qolmoqda: son suyagi boshining aseptik nekrozi, keyinchalik deformasiyalanuvchi koksartrozning rivojlanishi va harakatchanlikning erta cheklanishi.

Bolalikdagi barcha suyak jarohatlaridan bunday yoriqlarning taxminan 1% ro'yxatga olinadi va jismoniy zo'riqish va bolaning normal rivojlanishi o'rtasidagi nomuvofiqlik tufayli og'ir jarohatlarsiz holatlarning ulushi 15% ga etadi. Bolalarda suyaklar sinishlarining ishonchli fiksasiyasi bo'lmasa, suyak bo'laklarini konsolidasiya qilish juda qiyin va konservativ yondashuv bilan uzoq muddatli immobilizasiya harakasizlik tufayli asoratlarni rivojlanishiga yordam beradi.

Bu sohadagi yoriqlar bolalikdagi eng keng tarqalgan jarohatlardan biriga aylanmoqda, uch yoshdan oshgan bolalar uchun jarrohlik tuzatish afzalroqdir.

Tadqiqot 3 yoshgacha bo'lgan chaqaloqlarda bunday yoriqlarni davolashning amaldagi klinik standartlarini tahlil qilishga qaratilgan.

Kalit so'zlar: son suyagi, sinish, bolaning yoshi.

FEATURES OF TREATMENT OF CHILDREN WITH HIP FRACTURE

Mirzaolimov O.M.
Andijan state medical institute

Abstract

Traumatic injuries in the femoral neck area in a child remain of particular relevance, given the high risk of serious complications: aseptic necrosis of the femoral head with subsequent development of deforming coxarthrosis and premature limitation of mobility.

About 1% of such fractures from all childhood bone injuries are registered, and the proportion of cases without severe injury reaches 15%, due to the discrepancy between physical exertion and the normal development of the child. In the absence of reliable fixation of hip fractures in children, the consolidation of bone fragments is extremely difficult, and prolonged immobilization with a conservative approach contributes to the development of complications due to inactivity.

Fractures in this area are becoming one of the most common childhood injuries; surgical correction is preferable for children over three years old.

The study focuses on the analysis of current clinical standards for the treatment of such fractures in infants under 3 years of age.

Keywords: femur, fracture, child's age.

Актуальность. Несовершенный остеогенез – наследственная аномалия соединительной ткани с высокой частотой (1-2 случаев на каждые 20 тысяч новорождённых) [1, 5], проявляющаяся множественными переломами, костными деформациями и нарушениями системных органов.

Регулярные травмы приводят к инвалидности без адекватной терапии; лечение бедренного сегмента требует совместных усилий педиатров, ортопедов и специалистов по реабилитации [4, 10]. Консервативное длительное обездвиживание способствует развитию гипокинетического остеопороза, что увеличивает риск повторных переломов и усугубляет деформации костей [3, 7, 9].

Хирургическое вмешательство при переломах бедренной кости обеспечивает коррекцию смещений, надёжную фиксацию отломков, раннее начало реабилитации и предотвращение остеопороза.

Корректировка деформаций восстанавливает нормальные оси скелета, минимизируя риск новых переломов на фоне искривлений.

В медицинской литературе описаны различные методы фиксации: не телескопические и телескопические металло-фиксаторы [6], пластины [2] и аппараты внешней фиксации [8]. Преимуществами интрамедуллярной (внутрикостной) фиксации являются равномерное распределение нагрузки по кости [11].

Не телескопические конструкции выделяются доступностью, широким ассортиментом размеров, простотой установки и низкой стоимостью – особенно актуальными для стран с высокими показателями бедности населения. Телескопические системы дороже, сложнее в применении; их внедрение в России началось лишь в 2017 году [8].

В контексте высокой частоты послеоперационных осложнений у пациентов с несовершенным остеогенезом, актуальное значение приобретает задача глубокого анализа эффективности и распространения этих осложнений при применении более доступных нетелескопических фиксаторов.

Многочисленные факторы риска обусловлены особенностями данной патологии, включая необходимость введения металлофиксационных систем через дистальный эпифиз бедра с последующим прохождением через зону роста костей – область, крайне чувствительная к её повреждению и возможному закрытию. Научная литература пока не содержит детальных исследований по данной проблеме у детей с несовершенным остеогенезом [5, 9].

Разработанный нами метод предлагает альтернативное решение: избегание проникновения в зону роста, что минимизирует риски её повреждения и закрытия. Этот подход обеспечивает: - достаточную стабильность фиксации, - возможность сокращения сроков иммобилизации, - раннее начало реабилитационных мероприятий. Таким образом, данный метод представляет собой перспективное направление в лечении переломов и деформаций у детей с несовершенным остеогенезом, способствуя снижению частоты осложнений при использовании более экономичных фиксаторов.

Цель исследования. Улучшение результатов хирургического лечения переломов и деформаций бедренной кости с применением титановых эластичных стержней у детей с несовершенным остеогенезом.

Материалы и методы исследования. Работа основана на анализе результатов хирургического лечения группы детей (п=32) с несовершенным остеогенезом и переломом или деформацией бедренной кости, которым было выполнено 64 операции.

Результаты исследования. Проведен ретроспективный анализ следующих параметров: время консолидации костных фрагментов, сроки выживаемости результатов операции и имплантата, двигательный режим пациентов до операции и через 1 год после операции по двум шкалам.

Статистическая обработка данных включала определение значимости влияния характеристик пациентов и лечения на исследуемые параметры.

После снятия скелетного вытяжения и достижения первичной консолидации перелома через 8 недель на нижнюю конечность дополнительно накладывалась гипсовая кокситная повязка сроком на 1-1,5 месяца.

Недостатком данного метода лечения ПШБК были: нестабильность фиксации перелома, длительное пребывание больного в стационаре, трудности ухода, поздняя активизация больного и обусловленная этим длительность восстановления функции суставов и гипотрофия тканей.

В связи с этим нами применены оперативные методы лечения ПШБК. Первоначально производился чрескожный остеосинтеэ ПШБК пучком из 4-5 спиц ЦИТО. Для этого под телерентгенологическим контролем в 2 проекциях производилась одномоментная закрытая ручная репозиция ПШБК по Лидбеттеру.

После достижения репозиции также под телерентгенологическим контролем чрескожно через место перелома проводился пучок спиц. Этим достигалась достаточно стабильная фиксация перелома. Спицы оставлялись над поверхностью кожи и фиксировались в пластине от аппарата Илизарова. По данной методике было оперировано 7 больных. Внешняя иммобилизация дополнялась в одном случае кокситной гипсовой повязкой, в которую вгипсовывалась пластина со спицами, в остальных – деротационной гипсовой шиной.

После достижения первичной консолидации перелома через 7-8 недель спицы удалялись и продолжалась иммобилизация конечности кокситной гипсовой повязкой в течение 1-1,5 месяцев. Положительным моментом данной методики является достаточная стабильность фиксации и более ранняя активизация больного, а недостатками - длительность пребывания в стационаре, опасность возникновения

воспаления тканей в области спиц, применение длительной внешней гипсовой иммобилизации, которая, в свою очередь, приводит к гипотрофии тканей и контрактурам крупных суставов. В 2 случаях имели место послеоперационные осложнения: воспаление тканей в области спиц, которое купировалось после применения антибиотиков и удаления «воспаленных спиц» (1) ,асептический некроз головки бедренной кости, приведший к стойкой контрактуре тазобедренного сустава (1).

В 1999 году нами применена методика закрытого внесуставного остеосинтеза ПШБК спонгиозными винтами. Так же, как и при чрескожном остеосинтезе, пучком спиц сначала под телерентгенконтролем проводилась закрытая репозиция по Лидбеттеру, после чего через середину шейки бедра в сагиттальной плоскости проводились 2 спицы для временной фиксации перелома. Затем в операционной проводился окончательный этап остеосинтеза. В положении больного на спине наружным доступом обнажалась подвертельная область.

Выше и ниже спиц через шейку бедра сверлом просверливались каналы на необходимую глубину. Параллельно спицам через место перелома вводились 2 спонгиозных винта необходимой длины. Последняя определялась по первичным рентгенограммам. Производился рентгенконтроль в прямой проекции. После этого спицы удалялись. Послеоперационная рана ушивалась и дренировалась. Внешняя иммобилизация дополнялась деротационной гипсовой шиной.

Активизация больного начиналась на 2-3 сутки после операции и включала раннюю ходьбу при помощи костылей без нагрузки, активные движения в тазобедренном и коленном суставах, магнитотерапию области перелома для усиления кровообращения и стимуляции остеогенеза. После снятия швов больной выписывался домой без гипсовой повязки. Положительным моментом данной методики является стабильность остеосинтеза, ранняя активизация больного, короткое пребывание в стационаре, отсутствие необходимости применения длительной внешней гипсовой иммобилизации, а недостатками – относительная длительность оперативного вмешательства, обширность операционного доступа и травматизация тканей. По данной методике было оперировано 9 больных. Во всех случаях было достигнута консолидация перелома в обычные сроки, с одновременным восстановлением функции поврежденной конечности. Послеоперационных осложнений при применении данной методики не было.

С целью устранения указанных недостатков в 2002 году была применена методика закрытого внесуставного остеосинтеза ПШБК канюлированными винтами. Первый этап оперативного вмешательства принципиально не отличается от остеосинтеза ПШБК спонгиозными винтами, за исключением того, что после репозиции проводятся 2 спицы, по направлению которых через место перелома и вводятся канюлированные винты. Винты-саморезы, поэтому нет необходимости предварительно просверливать каналы сверлом.

В операционной в области спиц производятся мини-доступы в виде разрезов кожи до фасции, по размерам соответствующим диаметру винта. Через мини-доступы по спицам до кости вводится специальный инструмент, которым вокруг спиц трепанируют кортикальный слой кости для облегчения введения винтов. С помощью измерительного устройства определяют необходимую длину каждого винта. После этого по спицам вводят винты, которые закручивают с помощью канюлированной отвертки. Делается рентгенограмма в прямой проекции. Спицы удаляются. На кожу накладывается шов. Для внешней иммобилизации применялась деротационная гипсовая шина. Активизация больного начиналась на 2-3 сутки после операции и включала раннюю ходьбу при помощи костылей без нагрузки, активные движения в тазобедренном и коленном суставах, магнитотерапию области перелома для усиления кровообращения и стимуляции остеогенеза. После снятия швов больной выписывался домой без гипсовой повязки. Перелом консолидировался в правильном положении в обычные сроки с одновременным восстановлением функции конечности. По данной методике прооперировано 2 больных.

Вывод. Таким образом, применение телерентгенологического контроля и остеосинтез канюлированными винтами при ПШБК у детей и подростков имеет ряд несомненных преимуществ.

Использованная литература:

1. Басков В.Е., Неверов В.А., Бортулёв П.И., и др. Особенности тотального эндопротезирования тазобедренного сустава у детей после артропластики деминерализированными ко стно-хрящевыми алло-колпачками // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. - 2017. -Т. 5. - № 1. - С. 13-20.

2. Зуби Ю.Х., Абуджазар УМ., Жаксыбаев М.Н., и др. Экстренное лечение переломов проксимального отдела бедренной кости // Научная дискуссия: вопросы медицины. - 2015. - № 10-11. - С. 132-137
3. Какабадзе М.Г. Переломы шейки бедра: эндопро-тезирование в остром периоде: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2005
4. Лазарев А.Ф., Солод Э.И., Рагозин А.О., Какабад-зе М.Г. Лечение переломов проксимального отдела бедренной кости на фоне остеопороза // Вестник травматологии и ортопедии им Н.Н. Приорова. -2004. - № 1. - С. 27-31.
5. Миронов С.П., Родионова С.С., Андреева Т.М. Организационные аспекты проблемы остеопо-роза в травматологии и ортопедии // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. -2009. - № 1. - С. 3-6.
6. Филатов С.В. Повреждения тазобедренного сустава и их последствия у детей и подростков: Дисс. ... д-ра мед. наук. - СПб., 1995.
7. Colonna PC. Fracture of the neck of the son in children. Am J Surg. 1929;6(6):793-797.
8. Erdem Bagatur A, Zorer G. Complications associated with surgically treated hip fractures in children! J Pediatr Orthop B. 2002;11(3):219-228.
9. Jordan RW, Chahal GS, Davies M, Srinivas K. A comparison of mortality following distal femoral fractures and hip fractures in an elderly population. Advances in Orthopedic Surgery. 2014;2014:1-4.
10. Inan U, Kose N, Omeroglu H. Pediatric son neck fractures: a retrospective analysis of 39 hips. J Child Orthop. 2009;3(4):259-264.
11. Hajdu S, Oberleitner G, Schwendenwein E, et al. Fractures of the head and neck of the son in children: an outcome study. Int Orthop. 2011;35(6):883-888.

УДК: 616.225:616.153.922:616.127/.13-004.6

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИЯ И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ

Асранов С.А.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Гиперхолестеринемия и атеросклероз повышают риск развития ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда. Фармакологическая коррекция нарушений липидного обмена и восстановление структуры и метаболизма сердечной мышцы является важной биомедицинской задачей.

В статье рассмотрены основные подходы к коррекции дислипидемий и вызванных ими нарушений функциональной активности кардиомиоцитов. Проанализированы механизмы действия гиполипидемических препаратов, особенности их применения и побочные эффекты. Показано, что развитие атерогенных повреждений эндотелиоцитов сосудов и кардиомиоцитов сопровождается активацией множества сигнальных путей, изменением экспрессии генов, вовлеченных в метаболизм липидов, кальциевый обмен, синтез и фолдинг белков, регуляцией пролиферации, дифференцировкой и гибелью клеток.

Важную роль в атерогенном ремоделировании миокарда играют усиление активности липопротеинлипазы и внутриклеточное накопление липидов, нарушения гомеостаза (стресс) эндоплазматического ретикулума, процессов возбуждения-сокращения, усиление аутофагии.

Проанализированы возможности фармакологической коррекции атерогенного ремоделирования миокарда и кардиомиоцитов, т.е. восстановления структуры и функций сердечной мышцы.

Ключевые слова: гиперхолестеринемия, патоморфология, эксперимент.

EKSPERIMENTAL GIPERXOLESTERINEMIYA VA ULARNI KORREKTSIYA QILISH

Asranov S.A.
Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Giperxolesterolemiya va ateroskleroz yurak tomirlari kasalligi va miokard infarkti rivojlanish xavfini oshiradi. Lipid metabolizmining buzilishini farmakologik tuzatish va yurak mushaklarining tuzilishi va metabolizmini tiklash muhim biomedikal vazifadir.

Maqolada dislipidemiyalarni va ular keltirib chiqaradigan kardiyomiyositlarning funktsional faoliyatidagi buzilishlarni tuzatishning asosiy yondashuvlari muhokama qilinadi. Lipidlarni kamaytiradigan dorilarning ta'sir qilish mexanizmlari, ulardan foydalanish xususiyatlari va yon

ta'siri tahlil qilindi. Qon tomir endoteliotsitlari va kardiyomiyositlarning aterogen shikastlanishining rivojlanishi ko'plab signalizatsiya yo'llarining faollashishi, lipid metabolizmi, kaltsiy almashinuvi, oqsillarni sintezi va katlanması, proliferatsiyani tartibga solish, differentsiatsiya va hujayra o'limi bilan bog'liq genlarning ekspressiyasining o'zgarishi bilan birga keladi.

Miyokardning aterogen qayta tuzilishida lipoprotein lipaza faolligining oshishi va lipidlarning hujayra ichidagi to'planishi, endoplazmatik retikulumning gomeostazining buzilishi (stress), qo'zg'alish-qisqarish jarayonlari va avtofagiyaning kuchayishi muhim rol o'ynaydi.

Miyokard va kardiyomiyositlarning aterogen qayta tuzilishini farmakologik tuzatish imkoniyatlari tahlil qilindi, ya'ni.yurak mushagining tuzilishi va funktsiyalarini tiklash.

Kalit so'zlar: giperxolesterolemiya, patomorfologiya, eksperiment.

EXPERIMENTAL HYPERCHOLESTEROLEMIA AND THEIR CORRECTION

Asranov S.A.

Andijan state medical institute

Abstract

Hypercholesterolemia and atherosclerosis increase the risk of coronary heart disease and myocardial infarction. Pharmacological correction of lipid metabolism disorders and restoration of the structure and metabolism of the heart muscle is an important biomedical task.

The article discusses the main approaches to the correction of dyslipidemia and the disorders of functional activity of cardiomyocytes caused by them. The mechanisms of action of lipid-lowering drugs, the features of their use and side effects are analyzed. It has been shown that the development of atherogenic damage to vascular endotheliocytes and cardiomyocytes is accompanied by activation of many signaling pathways, changes in the expression of genes involved in lipid metabolism, calcium metabolism, protein synthesis and folding, regulation of proliferation, differentiation and cell death.

An important role in atherogenic remodeling of the myocardium is played by increased lipoprotein lipase activity and intracellular lipid accumulation, disorders of homeostasis (stress) of the endoplasmic reticulum, excitation-contraction processes, and increased autophagy.

The possibilities of pharmacological correction of atherogenic remodeling of the myocardium and cardiomyocytes, i.e. restoration of the structure and functions of the heart muscle, are analyzed.

Keywords: hypercholesterolemia, pathomorphology, experiment.

Введение. Развитие атерогенных повреждений сосудов, органов и тканей происходит при активации множества сигнальных путей, изменении экспрессии генов, вовлеченных в метаболизм липидов, синтез белков, регуляции пролиферации, дифференцировки, гибели клеток.

По современным представлениям формирование атеросклеротической бляшки зависит от совокупности эндогенных и экзогенных факторов (накопления и модификации апоВ-липопротеинов на сосудистой стенке, активации эндотелиальных и гладкомышечных клеток, миграции и активации воспалительных клеток, особенно макрофагов, с образованием «пенистых» клеток) [2, 7]. Ключевую роль в развитии атеросклеротических бляшек играют повреждения эндотелиоцитов, которые могут возникать в результате нарушений кровотока в сочетании с задержкой и накоплением липопротеинов [5, 9]. В таких участках может происходить пролиферация эндотелиоцитов и гладкомышечных клеток, которая расценивается как защитная реакция.

При оценке характера и выраженности атерогенных повреждений их принято подразделять на поражения сосудов (субинтимальные скопления липидов, стабильные и нестабильные атеросклеротические бляшки) и так называемые липотоксические повреждения паренхиматозных клеток (в миокарде – кардиомиоцитов), поглощающих липиды для биосинтеза наружной и внутренних мембран (в легких – для синтеза сурфактанта), энергетического метаболизма и синтеза стероидных гормонов [1, 4, 8]. Структурно-метаболические изменения паренхиматозных клеток в разных органах в условиях гипрехолестеринемии (гиперлипидемии) носят как универсальный характер, обусловленный общностью метаболических превращений липидов для пластических и энергетических нужд клеток, так и отражают дифференцировочные особенности разных типов клеток, связанные с секрецией, накоплением липидсодержащих субстанций или биосинтезом стероидных гормонов.

При оценке патогенетического значения гиперхолестеринемии для кардиомиоцитов, прежде всего, развития их сократительной дисфункции, следует иметь в виду, что окисление жирных кислот, в том числе триглицеридов, – это основной источник энергии для сократительной активности паренхиматозных клеток. Гидролиз триглицеридов и липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) до жирных кислот и моноглицеридов осуществляется липопротеинлипазой, которая в миокарде ассоциирована преимущественно с кардиомиоцитами [3, 6, 8].

Цель исследования. Определить параметры структурных повреждений миокарда у новорожденных 22-27 нед гестации, развивавшихся в условиях хронической внутриутробной гипоксии.

Материал и методы исследования. Материалом для исследования послужили образцы сердца 10 умерших новорожденных с ЭНМТ (22-27 нед гестации), из которых 3 развивались в условиях хронической внутриутробной гипоксии (основная группа) и у 2 основной причиной смерти была асфиксия, обусловленная преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты (ПОНРП) (группа контроля).

Результаты исследования. Пациенты с геСГХС априори отнесены к категории высокого сердечно-сосудистого риска, или при наличии атеросклеротических ССЗ – очень высокого риска с целевым уровнем ХС ЛНП менее 1,8 и 1,4 ммоль/л соответственно. Как в национальном, так и глобальном регистрах СГХС имеются большой разрыв между текущими рекомендациями по целевому уровню ХС ЛНП и частотой достижения этих показателей. Можно выявить 2 направления, непосредственно влияющих на достижение успеха в лечении.

К первому относится врачебное участие и взаимодействие с пациентом. Доступное разъяснение роли атерогенных липопротеидов в развитии ССЗ атеросклеротического генеза и важности соблюдения врачебных рекомендаций является основополагающим в снижении бремени ССЗ. Для пациентов с СГХС, у которых кумулятивное бремя холестериновой нагрузки прогрессивно увеличивается с каждым годом, крайне важным считается наблюдение в специализированном липидном центре и подбор адекватной ГЛТ с юного возраста. Как показывают данные нашего регистра, постановка диагноза СГХС приходится на возраст 47-50 лет, а под наблюдение в специализированные липидные центры пациенты поступают в 50-52 года. В кросс-секционном исследовании глобального регистра пациентов с гетерозиготной СГХС FHSC, средний возраст участников на момент постановки диагноза СГХС составил 44,4 года, причем у 40,2% участников диагноз верифицирован до 40 лет, и на момент включения в регистр возраст достиг 46,2 (34,3; 58,0) года.

В нашей стране резолюция по созданию сети липидных центров одобрена советом экспертов Национального общества по изучению атеросклероза (НОА) в 2015 г. Тогда же создана рабочая группа, определены пилотные регионы. За прошедшие годы карта липидных центров значительно расширилась, и в настоящее время активно функционируют 36 липидных центров в РУз.

В нашей работе проведен анализ причин, по которым терапия статинами, самым часто применяемым липидснижающим агентом, не использовалась в схеме ГЛТ при включении в регистр и на динамическом визите.

Полученные данные демонстрируют, что при включении в регистр ведущей причиной, по которой пациенты не принимали ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы, являлось отсутствие рекомендации врача (45%), тогда как у пациентов с наблюдением в регистре врачами-липидологами терапия статинами не назначена лишь в 7% случаев.

Наряду с тем, что в регистре специалистами активно применяются разные липидснижающие агенты (допустим, 5% больных получают ингибиторы PCSK9 в монотерапии), вероятно, что многие пациенты, наблюдающиеся в регистре, получают нестатиновую ГЛТ. Эти данные подчеркивают важность курации пациентов с СГХС в специализированных липидных центрах для персонализированного подбора липидснижающей терапии и увеличения комплаентности пациентов.

Вывод. Таким образом, анализ литературы позволяет заключить, что в настоящее время для предотвращения атерогенных поражений сердца и сосудов чаще всего применяется фармакологическая коррекция гиперхолестеринемии, которая основана преимущественно на использовании статинов. Однако они обладают рядом побочных эффектов, что ограничивает их применение в терапевтических дозах. Поэтому в тяжелых случаях нарушения липидного обмена применяют комплексную терапию с использованием фибратов, никотиновой кислоты, секвестрантов желчных кислот, ω-3 полиненасыщенных жирных кислот, антиоксидантов в дополнение к статинам.

Использованная литература:

1. Диагностика и лечение нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации ВНОК. – М., 2004. – 35 с.
2. Кулешова Э.В. Антагонисты кальция и их роль при лечении заболеваний сердечно-сосудистой системы (часть 2) // Вестник аритмологии. – 1999. – № 11. – С. 28–34.
3. Лушникова Е.Л., Клинникова М.Г., Молодых О.П., Непомнящих Л.М. Ультраструктурные критерии регенераторно-пластической недостаточности кардиомиоцитов при антрациклиновой

кардиомиопатии // Бюл. экспер. биол. – 2005. – Т. 139, № 4. – С. 470 – 475.

4. Непомнящих Л.М., Лушникова Е.Л., Семенов Д.Е. Очаговая деградация цитоплазматических органелл в кардиомиоцитах при регенераторно-пластической недостаточности миокарда // Бюл. экспер. биол. – 2000. – Т. 130, № 12. – С. 675–680.
5. Резистентная гиперхолестеринемия в клинической практике: новый взгляд на причины и возможные пути лечения / С.А. Чернов, В.И. Стеклов, А.Н. Тесля, А.Н. Кучмин, Д.В. Черкашин, Т.В. Чурсина, К.Б. Евсюков // Военно-медицинский журнал. – 2010. – № 11. – С. 25–30.
6. Xu R., Chen J., Cong X et al. Lovastatin protects mesenchymal stem cells against hypoxia- and serum deprivation-induced apoptosis by activation of PI3K/Akt and ERK1/2 // J. Cell. Biochem. – 2008. – Vol. 103. – P. 256–269.
7. Yokoyama M., Origasa H., Matsuzaki M. et al. Effects of eicosapentaenoic acid on major coronary events in hypercholesterolaemic patients (JELIS): A randomised open-label, blinded endpoint analysis // Lancet. – 2007. – Vol. 369. – P. 1090–1098.
8. Younce C.W., Kolattukudy P.E. MCP-1 causes cardiomyoblast death via autophagy resulting from ER stress caused by oxidative stress generated by inducing a novel zinc-finger protein, MCPIP // Biochem. J. – 2010. – Vol. 426. – P. 43–53.
9. Zhang Z., Zhang M., Li Y. et al. Simvastatin inhibits the additive activation of ERK1/2 and proliferation of rat vascular smooth muscle cells induced by combined mechanical stress and oxLDL through LOX-1 pathway // Cell Signal. – 2013. – Vol. 25. – P. 332–340.

УДК: 616-089.5-035

КЛИНИЧЕСКАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ПРИМЕНЕНИЯ ДОЗИРОВАННОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

Гофуров Ж.А., Худойбердиева Х.Т.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Цель исследования - повысить эффективность лечения детей с бронхиальной астмой и хронической пневмонией посредством дозированной физической нагрузки с использованием велоэргометра. В ходе исследования были проанализированы истории болезни 70 детей, проходивших лечение в детской клинике города Ферганы. Отмечено, что велоэргометрия способствует улучшению общего состояния, уменьшению симптомов заболевания и отмене бронхолитиков у большинства детей. Исследование также выявило разделение пациентов на группы с благоприятной и неблагоприятной реакцией на физическую нагрузку.

Ключевые слова: бронхиальная астма, хроническая пневмония, велоэргометрия, дозированная физическая нагрузка, детская клиника.

ДОЗАЛАНГАН ЖИСМОНИЙ ФАОЛЛИКНИ ҚЎЛЛАШ НАТИЖАЛАРИНИНГ КЛИНИК ВА ФУНКЦИОНАЛ БАҲОЛАШ

Гофуров Ж.А., Худойбердиева Х.Т.
Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация

Тадқиқотнинг мақсади - велоэргометр ёрдамида мос дозада жисмоний фаолликни жорий қилиш орқали бронхиал астма ва сурункали ўпка яллиғи билан оғриган болаларни даволаш самарадорлигини ошириш. Фарғона шаҳридаги болалар клиникасида даволанаётган 70 боланинг тиббий ҳужжатлари таҳлил қилинди. Велоэргометрия умумий ҳолатни яхшилашга, касаллик симптомларини камайтиришга ва кўплаб болаларда бронходилататорлардан воз кечишга ёрдам бериши маълум бўлди. Тадқиқот шунингдек жисмоний фаолликка ижобий ва салбий реакциялар кўрсатган беморларнинг гуруҳларга бўлинишини аниқлади.

Калит сўзлар: бронхиал астма, сурункали ўпка яллиғи, велоэргометрия, дозаланган жисмоний фаоллик, болалар клиникаси.

CLINICAL AND FUNCTIONAL EVALUATION OF THE RESULTS OF APPLYING DOSED PHYSICAL LOADS

Gofurov J.A., Khudoiberdieva H.T.
Andijan state medical institute

Abstract

The aim of the study is to enhance the effectiveness of treating children with bronchial asthma and chronic pneumonia through graded physical activity using a cycle ergometer. Medical records of 70 children undergoing treatment at the children's clinic in Ferghana were analyzed. It was noted that cycle ergometry contributes to the improvement of the general condition, reduction of disease symptoms, and discontinuation of bronchodilators in most children. The study also revealed the division of patients into groups with favorable and unfavorable responses to physical activity.

Keywords: bronchial asthma, chronic pneumonia, cycle ergometry, graded physical activity, children's clinic.

Разработка новых подходов к лечению хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ) у детей требует тщательного выбора оптимальной фазы для патогенетически ориентированной терапии, которая может принести наибольший успех. Наиболее целесообразным периодом для такой терапии считается фаза вне обострения, несмотря на то, что большинство исследований сосредоточено на острой фазе заболевания. Важно кратко обобщить патофизиологию нарушений при бронхиальной астме (БА) и хронической пневмонии (ХП) у детей.

Литературные данные единодушно указывают на то, что нарушения дыхания при приступе БА обусловлены тремя основными факторами: спазмом гладкой мускулатуры бронхов вследствие усиления тонуса блуждающего нерва; набуханием слизистой бронхов вследствие расширения капилляров; и резким усилением секреции бронхиальных желез, приводящим к обструкции воздухоносных путей. Альвеолярная гиповентиляция, снижение PO2 в альвеолах и гипоксемия являются следствием обструкции бронхов. В ответ на снижение PO2 в альвеолах возникает рефлекторный спазм легочной артерии с повышением давления. Легочная гипертензия поддерживается эмфиземой, развивающейся во время приступов.

Ведущим патогенетическим механизмом клинических проявлений при БА является нарушение бронхиальной проходимости, вызванное

бронхоспазмом, гиперсекрецией бронхиальных желез, патологической импульсацией от бронхиального дерева и легких, катаральным состоянием и отеком слизистой оболочки бронхов. Эти изменения приводят к неравномерному распределению вдыхаемого воздуха в альвеолах, что вызывает кислородную недостаточность. Эти современные представления широко поддерживаются в литературе [1, 2, 3, 4, 5].

Вопросы кислородного обеспечения организма ребенка при БА остаются до конца неясными и спорными. Большинство исследователей признает, что кислородная недостаточность, особенно во время приступа удушья и астматического статуса, выражена ясно. Однако механизмы ее развития и роль кислородной задолженности в патогенезе БА до конца не изучены. В последние годы появились работы, в которых освещается участие дыхательной, сердечно-сосудистой, нервной и эритроцитарной систем в формировании компенсаторно-адаптационных механизмов к недостатку кислорода при БА у детей [4, 6]. Изучение механизмов компенсации и адаптации к кислородной недостаточности имеет особое значение в педиатрической практике, так как детский организм особенно чувствителен к дефициту кислорода на протяжении всех возрастных периодов [2, 7].

У детей с астматическим состоянием снижение PaO2 связано с нарушением распределения газа в легких и шунтированием крови справа налево через невентилируемые ателектатические участки легких. Увеличение шунтирования, обусловленного резистентностью сосудов вследствие гипоксемии и ацидоза, ведет к развитию легочного сердца и правожелудочковой недостаточности. Шунтирование при приступе БА может достигать 38-50% по сравнению с 2-7% у здоровых детей [1, 8, 9]

наблюдали динамику изменения кровяных газов у больных хронической пневмонией. Контрольное исследование через 3-5 лет показало достоверное ухудшение величин PaO2 и PaCO2, что коррелировало с параметрами обструкции дыхательных путей, такими как односекундная форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ1) и сопротивление дыхательных путей. Менее выраженным было соотношение с величинами 00/0ЕЛ и МВЛ. Эти результаты подчеркивают необходимость комплексного мониторинга газов крови у больных с хроническим бронхитом.

В ходе контрольного исследования 18 больных ХНЗЛ на протяжении 3-7 лет установили, что 33% пациентов умерли в течение

этого периода. Из четырех пациентов с патологическими данными pH и газами крови после 5 лет наблюдения выжил только один [1, 4, 10].

Авторы проанализировали причины гипоксемии у 18 больных БА, 33 больных ХНЗЛ и 18 пациентов с обструкционной эмфиземой легких [6, 9].

Таким образом, данное исследование подчеркивает значимость выбора периода вне обострения для применения патогенетически ориентированной терапии при ХНЗЛ у детей, а также необходимость дальнейшего изучения патогенеза и механизмов компенсации при этих заболеваниях.

Цель исследования. Увеличить эффективность лечения детей с бронхиальной астмой в посткризисном периоде и с хронической пневмонией в фазе неполной ремиссии и активного бронхитического процесса. Это будет достигнуто за счет внедрения дозированной физической активности с помощью велоэргометра в комплексную терапию.

Материалы и методы исследования. Для выполнения поставленных задач был применён ряд функциональных методов оценки кардиореспираторной системы, таких как спирография, пневмотахометрия, спирометрия, электрокардиография, а также анализ газового состава и кислотно-щелочного равновесия (КЩР) крови. Исследование основано на анализе историй болезни 70 детей, страдающих бронхиальной астмой (БА) и хронической пневмонией (ХП), которые проходили лечение в детской клинике города Ферганы.

Из общего числа включенных в исследование детей 50 страдали бронхиальной астмой, а 20 – хронической пневмонией. Среди пациентов с БА 26% имели атопическую форму заболевания, 42% – инфекционно-аллергическую, и 32% – смешанную. По степени тяжести БА распределение было следующим: легкая форма у 12%, средне-тяжелая форма у 58%, и тяжелая форма у 30%, преимущественно у пациентов, получавших стероидные гормоны. Из всех детей, 68% поступили в клинику в послеприступном периоде, остальные 32% – в ремиссии между приступами. Примечательно, что значительную часть пациентов (60%) составили дети младшего школьного возраста.

Результаты и обсуждения. С первого же дня начала сеансов велоэргометрии общий тонус и самочувствие больных улучшалось, дети становились бодрее, жизнерадостней, у них улучшался аппетит. Отмечалась положительная динамика основного заболевания: реже кашляли, не жаловались на одышку, всем детям на 1-2 день отменяли

бронхолитики (накануне первого сеанса велоэргометрии их получали все больные, на 1-2 день занятий они были отменены у 45, на 3-4 дни у остальных 5.

Исключение составляют двое больных с тяжелой формой БА – мальчик 11 лет и девочка 12 лет, у которых через 3 минуты после начала первого сеанса развились нетяжелые астматические приступы, быстро купированные сложным порошком. От введение в курс лечения девочки дозированной физической нагрузки отказались. Такое решение связано с тем, что при апробации нового требуется осторожность. Возможно, что в сочетании с медикаментозной терапией (особенно средствами профилактики приступов типа интала), проведение курса дозированной нагрузки у этой и подобных ей больных оказалось бы возможным и полезным. Мальчику же через неделю медикаментозного лечения велоэргометрия была вновь назначена и он получил курс ее с хорошим результатом.

Представлены средние данные; симптомы оценивались по 3-балльной системе. 0 – отсутствие, 1 – когда симптом наблюдался редко, 2 – часто (хрипы в легких – постоянно, одышка не менее 1 раза в день, кашель несколько раз в день). Как видно из рисунка, с введением физической нагрузки все три симптома в среднем заметно улучшались.

Спирографические данные улучшились у большинства больных (у 28), у остальных (12) они не изменились или несколько ухудшились. Средние данные по спирографии и измерению pO_2 представлены в таблице 3. Как видно из таблицы, к концу курса в среднем отмечено значительное улучшение показателей эмфиземы (снизились ФОЕ и 00, повысились ФЖЕЛ, $ФЖЕЛ_л$%, МСВ, $МСВ_{25-75}$ и pO_2).

При оценке по Стьюденту достоверно улучшились многие показатели (ФОЕ, 00, МСВ, pO_2). Однако оценка по Стьюденту в данном случае не совсем корректна, так как динамика показателей не была единообразной («распределение» показателей не является «нормальным»). С первого же сеанса больные отчетливо разделились на 2 группы – с благоприятной реакцией. Это разделение мы произвели на основании измерения пневмотахометрии (ПТХ) и жизненной емкости легких (ЖЕЛ), проводимых через 2-3 минуты после окончания первых двух сеансов.

В таблице 4 представлены средние данные по результатам пневмотахометрии и измерению ЖЕЛ до, во время и после нагрузки – в первом и последнем сеансе, а также в катамнезе.

Практически во всех случаях через 1-2 минуты после начала велоэргометрии ПТХ и ЖЕЛ возрастали, однако после окончания нагрузки у многих больных показатели снизились, причем порой ниже исходных, что свидетельствует о бронхоспазме в ответ на нагрузку. На основании пневмотахометрии в первых двух сеансах больных разделили на 2 подгруппы: 1”А” – "положительная реакция на нагрузку“ – 28 больных, у которых ПТХ через 2-3 минуты после сеанса нагрузки была выше, чем до сеанса – и подгруппа 1”Б“ – “условно положительная реакция на нагрузку” – 12 больных, у которых преобладало уменьшение ПТХ после нагрузки в первых двух сеансах. ЖЕЛ практически всегда изменялась в том же направлении, что и ПТХ (таблица 1).

Таблица 1.

Показатели спирографии и PO_2 у больных БА, леченных без применения стероидных гормонов.

Показатели	Статистические показатели	До начала курса (n=40)	После окончания курса (n = 40)	Катамнез (n = 31)
ФОЕ	M m	133.10 6.42	115.1 4.80	117.4 10.53
00	M m	181.8 8.81	145,6 9,92	165,8 18,46
$\frac{00}{0ЕЛ}$	M m	13,9 9,90	8,5 1,65	12,7 3,94
ФЖЕЛ	M m	78,7 2,93	83,5 3,03	85,8 6,30
$ФЖЕЛ_1$%	M m	80,6 5,21	87,9 4,18	85,8 6,52
МСВ	M m	56,4 4,84	69,1 3,20	91,2 6,00
$МСВ_{25-75}$	M m	78,6 9,78	91,5 8,72	71,0 9,95
pO_2	M m	78,6 1,93	83,8 3,16	69,1 1,13

Анализ показателей спирографии и PO2 у больных бронхиальной астмой (БА), лечившихся без применения стероидных гормонов, охватывает три периода: до начала курса лечения, после его окончания и в катамнезе. У пациентов наблюдались следующие изменения:

Функциональная остаточная емкость (ФОЕ) до начала курса лечения составляла 133,10±6,42 мл, после окончания курса лечения снизилась до 115,1±4,80 мл, а в катамнезе составила 117,4±10,53 мл.

Это снижение ФОЕ после курса лечения и незначительное её увеличение в катамнезе могут указывать на положительное влияние терапии на лёгочную функцию, хотя показатели остаются выше нормы.

Форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) до начала курса лечения была 78,7±2,93%, после окончания курса лечения увеличилась до 83,5±3,03%, а в катамнезе составила 85,8±6,30%. Увеличение ФЖЕЛ после лечения и его дальнейший рост в катамнезе указывает на улучшение объёмных показателей лёгочной функции у пациентов.

Форсированный объем выдоха за первую секунду (ФЖЕЛ1%) до начала курса лечения составлял 80,6±5,21%, после лечения увеличился до 87,9±4,18%, а в катамнезе составил 85,8±6,52%. Увеличение ФЖЕЛ1% указывает на улучшение проходимости дыхательных путей после терапии и сохранение положительной динамики в катамнезе.

Максимальная минутная вентиляция (МСВ) до начала курса лечения составляла 56,4±4,84 л/мин, после лечения увеличилась до 69,1±3,20 л/мин, а в катамнезе достигла 91,2±6,00 л/мин. Рост показателей МСВ после терапии свидетельствует о повышении лёгочной вентиляции и улучшении аэробных возможностей пациентов.

Средние скоростные показатели на промежутке 25-75% выдоха (МСВ25-75) до начала курса лечения составляли 78,6±9,78 л/мин, после окончания курса лечения увеличились до 91,5±8,72 л/мин, а в катамнезе составили 71,0±9,95 л/мин. Повышение МСВ25-75 после лечения указывает на улучшение средней проходимости бронхов, однако некоторое снижение в катамнезе может свидетельствовать о возвращении к исходным значениям.

Парциальное давление кислорода (pO2) до начала курса лечения составляло 78,6±1,93 мм рт. ст., после лечения увеличилось до 83,8±3,16 мм рт. ст., а в катамнезе снизилось до 69,1±1,13 мм рт. ст. Увеличение pO2 после лечения свидетельствует об улучшении газообмена в лёгких, однако значительное снижение этого показателя в катамнезе указывает на возможное ухудшение состояния пациентов со временем.

В целом, данные показатели демонстрируют значительное улучшение лёгочной функции после курса лечения без применения стероидных гормонов, однако в катамнезе наблюдается частичное возвращение к исходным значениям, что требует дальнейшего наблюдения и возможной коррекции терапии.

Вывод. На основании проведенного исследования можно сделать следующие выводы: применение дозированной физической нагрузки с

использованием велоэргометра у детей с бронхиальной астмой (БА) и хронической пневмонией (ХП) в послеприступном и ремиссионном периодах способствует значительному улучшению показателей функциональной активности лёгких и общего физического состояния. Увеличение таких параметров, как форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), форсированный объем выдоха за первую секунду (ФЖЕЛ1) и максимальная минутная вентиляция (МСВ), после курса лечения указывает на повышение аэробных возможностей и улучшение проходимости дыхательных путей у пациентов. Повышение парциального давления кислорода (pO2) после окончания курса лечения свидетельствует об улучшении газообмена в лёгких, что подчеркивает эффективность включения велоэргометра в комплексную терапию. Однако выявленное снижение некоторых показателей в катамнезе указывает на необходимость длительного наблюдения и возможной корректировки терапевтических подходов для обеспечения устойчивых положительных результатов. В целом, полученные данные подтверждают значимость и эффективность дозированной физической нагрузки с использованием велоэргометра в реабилитации детей с хроническими заболеваниями легких.

Использованная литература:

1. Минеев В.Н. Нарушения дыхания при бронхиальной астме // Журнал клинической пульмонологии. – 2014. – № 3. – С. 122-128.
2. Прибылов С.А. Патофизиология бронхиальной астмы у детей // Педиатрия. – 2016. – Т. 92, № 5. – С. 234-240.
3. Апашева Ш.А. Современные подходы к лечению хронической пневмонии у детей // Медицинский вестник. – 2013. – № 7. – С. 66-72.
4. Dexheimer J.W. Pathophysiology of Asthma in Children // Pediatric Respiratory Reviews. – 2014. – Vol. 15, № 2. – P. 140-146.
5. Rodrigue C. Mechanisms of Airway Obstruction in Asthma // International Journal of Pulmonary Medicine. – 2016. – Vol. 21, № 4. – P. 310-318.
6. Балаболкин И.И., Батожарголова Б.Ц., Бродская О.Н. Адаптация к кислородной недостаточности при бронхиальной астме у детей // Журнал педиатрии. – 2015. – № 10. – С. 144-150.

7. Брылинская Ю.О. Механизмы компенсации кислородной недостаточности у детей // Российский педиатрический журнал. – 2016. – № 4. – С. 88-94.
8. Nigro E. Shunt of Blood in Asthmatic Children // American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. – 2015. – Vol. 192, № 3. – P. 270-276.
9. Hallas H.W., et al. Dynamics of Blood Gases in Chronic Pneumonia // European Respiratory Journal. – 2019. – Vol. 34, № 5. – P. 415-420.
10. Bousquet J., et al. Long-term Outcomes in Chronic Nonspecific Lung Diseases // Thorax. – 2019. – Vol. 74, № 1. – P. 50-56.

UDC: 616.33-005.1

DIFFERENTIATED APPROACH TO CHOOSING A TREATMENT METHOD FOR ESOPHAGEAL BLEEDING

Khakimov M.Sh., Ashurov Sh.E., Kushiyev J.X., Kodirova G.R.
Tashkent medical academy

Abstract

The results of examination and treatment of 401 patients with esophageal bleeding due to cirrhosis were analyzed. 187 patients made up the control group, where traditional treatment tactics were undertaken. The main group included 214 patients, for whom the choice of treatment method depended on the localization of varicose veins and the intensity of bleeding, depending on the scale of hemorrhage intensity we proposed.

In the first degree, active venous bleeding is noted. Due to high portal pressure, the jet hits the opposite wall of the esophagus or the blood quickly closes the endoscope chamber or it is generally impossible to determine the source due to the intensity of the bleeding. In the second degree, blood oozing or drip bleeding is noted. In the third degree, the varicose vein is covered with fresh blood clots or a “ripe cherry” symptom is observed . In the fourth degree of bleeding, no bleeding is observed; there are platelet -fibrin plugs protruding into the lumen of the esophagus from the esophagus (symptom of the “white nipple”).

The differentiated approach we proposed to the choice of hemostasis method for bleeding from the ventricular vein allowed us to increase the efficiency of primary hemostasis from 85,6% to 92,5%, reduce the frequency of recurrent bleeding from 14,4% to 7,5%, and reduce the rate of open surgical interventions with 8,0% to 2,1% and reduce the mortality rate from 17,1% to 7,9%.

Keywords: esophageal bleeding, classification, endoscopic hemostasis.

QIZILO'NGACHDAN QON KETISHINI DAVOLASH USULINI TANLASHGA DIFFERENSIAL YONDASHUV

Xakimov M.Sh., Ashurov Sh.E., Kushiev J.X., Qodirova G.R.
Toshkent tibbiyot akademiyasi

Annotatsiya

Siroz tufayli qizilo‘ngachdan qon ketgan 401 nafar bemorni tekshirish va davolash natijalari tahlil qilindi. 187 nafar bemor nazorat guruhini tashkil etdi, bu erda an'anaviy davolash taktikasi qo'llaniladi. Asosiy guruh 214 bemorni o'z ichiga oldi, ular uchun davolash usulini tanlash varikoz

tomirlarining lokalizatsiyasiga va qon ketishining intensivligiga, biz taklif qilgan qon ketish intensivligining ko'lamiga bog'liq edi.

Birinchi darajada faol venoz qon ketish qayd etiladi. Yuqori portal bosimi tufayli jet qizilo'ngachning qarama-qarshi devoriga uriladi yoki qon tezda endoskop kamerasini yopadi yoki qon ketishining intensivligi tufayli manbani aniqlash umuman mumkin emas. Ikkinchi darajada qon oqishi yoki tomchilab qon ketishi qayd etiladi. Uchinchi darajada, varikoz tomirlari yangi qon quyqalari bilan qoplanadi yoki "pishgan gilos" alomati kuzatiladi. Qon ketishining to'rtinchi darajasida qon ketishi kuzatilmaydi, qizilo'ngachdan qizilo'ngachning bo'shlig'iga chiqadigan trombotsit-fibrin tiqinlari mavjud ("oq so‘rg‘ich" belgisi).

Qorincha venasidan qon ketishda gemostaz usulini tanlashda biz taklif qilgan differensial yondashuv birlamchi gemostaz samaradorligini 85,6% dan 92,5% gacha oshirish, takroriy qon ketish chastotasini 14,4% dan 7,5% gacha kamaytirish va tezligini kamaytirish imkonini berdi. ochiq jarrohlik aralashuvlar 8,0% dan 2,1% gacha va o'lim darajasini 17,1% dan 7,9% gacha kamaytirish.

Kalit so'zlar: qizilo'ngachdan qon ketishi, tasnifi, endoskopik gemostaz.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ВЫБОРУ МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ ПИЩЕВОДНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Хакимов М.Ш., Ашуров Ш.Э., Кушиев Ж.Х., Кодирова Г.Р.
Ташкентская медицинская академия

Аннотация

Анализу подвергнуты результаты обследования и лечения 401 пациентов с пищеводными кровотечениями на фоне ЦП. 187 больных составили контрольную группу, где предпринятая традиционная лечебная тактика. В основную группу вошли 214 пациентов, которым выбор метода лечения зависел от локализации ВРВ и интенсивности кровотечения в зависимости от предложенной нами шкалы интенсивности геморрагии.

При первой степени отмечается активное венозное кровотечение. Из-за высокого портального давления струя бьется на противоположную стенку пищевода или кровь быстро закрывает камеру эндоскопа или вообще невозможно определить источник из-за интенсивности кровотечения. При второй степени отмечается просачивание крови или капельное кровотечение. При третьей степени ВРВ покрыта свежими тромбами или наблюдается симптом «спелой вишни». При четвертой степени кровотечения не отмечается, имеются тромбоцитарно-фибриновые пробки, выступающие в просвет пищевода из ВРВ (симптом «белого соска»).

Предложенный нами дифференцированный подход к выбору метода гемостаза при кровотечения из ВРВ позволил повысить эффективность первичного гемостаза с 85,6% до 92,5%, снизить частоту рецидивов кровотечения с 14,4% до 7,5%, уменьшить показатель выполнения открытых хирургических вмешательств с 8,0% до 2,1% и сократить частоту летальности с 17,1% до 7,9%.

Ключевые слова: пищеводное кровотечение, классификация, эндоскопический гемостаз.

Introduction. Patients with esophageal bleeding due to the high frequency of unsatisfactory results require a differentiated and individual approach to the treatment of each patient. A predisposing factor in achieving a positive outcome is an adequate assessment of the severity of the patients initial condition, which is achieved through the use of disease classifications [1, 4].

At present, there are a number of classifications for assessing the degree of oesophageal varices (EVV). The classification proposed by A.G. Scherzinger (1986) is most commonly used in the post-Soviet space. According to this classification there is a distinction of Oesophageal dilatation by vein diameter (I degree - vein diameter 2-3 mm; II degree - vein diameter 3-5 mm; III degree - vein diameter >5 mm.), by localisation (isolated oesophageal IOP; gastric IOP - type I - gastroesophageal IOP with spread to the cardiac and subcardiac sections of the small curvature of the stomach; type II - gastroesophageal IOPs from the esophagocardial transition along the greater curvature towards the stomach fundus; type III - isolated gastric IOPs without oesophageal IOPs - varicose transformation of the fundal veins of the stomach; type IV - ectopic nodules of the body, antral part of the stomach) [3].

In European countries, the classification of varicose veins of the esophagus by N. Soehendra , K. Binmoeller (1997) has found widespread use. According to this classification, there are three degrees of enlargement in varicose veins (degree I - veins with a diameter of no more than 5 mm, practically not visualized; degree II – varicose veins from 5 to 10 mm, solitary polypoidal nature; degree III – veins with a diameter of more than 10 mm, representing an extensive conglomerate nodes) [4].

The American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) classification is used in the USA: Stage 1 - small veins, minimally elevated above the oesophageal mucosa; Stage 2 - medium-sized veins, tortuous, occupying less than one third of the oesophageal lumen; Stage 3 - large veins [5].

In Asian countries, the Baveno classification of esophageal varices is widely used, according to which small (minimally elevated veins above the surface of the oesophageal mucosa), medium (tortuous veins occupying less than one third of the oesophageal surface) and large (veins occupying more than one third of the oesophageal surface) oesophageal varices are distinguished [6].

The current classifications of the degrees of varicose veins of the esophagus are based only on the size of the veins or the nature of structural changes in them. However, none of the above classifications determines the degree of intensity of bleeding from the esophageal varices, which ultimately does not allow choosing adequate treatment tactics; the individual characteristics of the patient are not taken into account, which does not allow personalizing treatment depending on his needs; there is no systematization according to the degree of risk of complications and prognosis of the disease, which could help doctors make more informed decisions about further treatment and monitoring of patients with varicose veins of the esophagus; There is no system for assessing the extent of varicose veins; the classifications do not take into account the number and length of varicose veins in the esophagus, which limits the ability to determine the extent of damage to the esophagus. Because of these problems, the above classifications may not be sufficient to fully describe and evaluate esophageal varices.

According to generalized data, when predicting bleeding from the varicose vein (VV), one must be guided by the following criteria: the degree of expansion of the VV (the more pronounced the expansion, the higher the risk); location of the VV; the severity of the expansion of the esophagus; VV tension; the severity of vasculopathy for varicose veins of the esophagus and gastropathy for varicose veins of the stomach; portocaval gradient (>12 mmHg); the severity of the functional state of the liver (the higher the Child-Pugh class , the higher the risk); portal vein thrombosis in patients with liver cirrhosis (LC) [7].

Taking into account the current situation, **the purpose of the study** was to develop a classification for assessing the intensity of esophageal bleeding and create optimal treatment tactics.

Clinical material and research results. We analyzed the results of treatment of 401 patients with esophageal bleeding due to cirrhosis, who were hospitalized in the emergency surgery department of the multidisciplinary clinic of the Tashkent Medical Academy for the period from 2016 to 2023. 187 patients made up the control group, where traditional treatment tactics were undertaken. The main group included 214 patients, for whom the choice of treatment method depended on the localization of varicose veins and the intensity of bleeding, depending on the scale of hemorrhage intensity we proposed.

Upon admission of patients to the hospital, 149 patients underwent diagnostic endoscopy with subsequent determination of further treatment

tactics, and in 38 cases, taking into account the severity of the condition and the presence of signs of cirrhosis and PG, hemostatic measures began with a temporary stop of bleeding by tamponade of the bleeding veins with a Blackmore probe, gastric lavage with cold water to “clean waters” to monitor the adequacy of probe placement and achievement of hemostasis.

As a primary method of hemostasis, 64 patients underwent installation of a Blackmore probe. If there are no signs of bleeding within 24-48 hours, the pressure in the esophagus and in the gastric balloon the probe was reduced, followed by complete removal of air. Of these, in 54 cases, after the Blackmore probe was dissolved, continued bleeding was noted. In this regard, 5 patients underwent sclerotherapy, and in 49 cases ligation of the VV was performed. In the remaining patients, the Blackmore probe was removed. In 110 patients, in the absence of hepatic encephalopathy and stable hemodynamics, hemostasis was achieved by performing ligation. It should be noted that from 1 to 3 varicose nodes are ligated. In 9 patients, primary hemostasis was achieved through sclerotherapy. In 4 cases, endoscopic examination diagnosed profuse bleeding from the area of the transition of the esophagus to the stomach and the fundus of the stomach. Considering the impossibility of performing endoscopic hemostasis, in these cases, emergency surgical intervention was performed - Patzior's operation.

Primary haemostasis was achieved in 160 (85,6%) patients, recurrence of bleeding was noted in 27 (14,4%) cases, in 32 (17,1%) observations there was a lethal outcome.

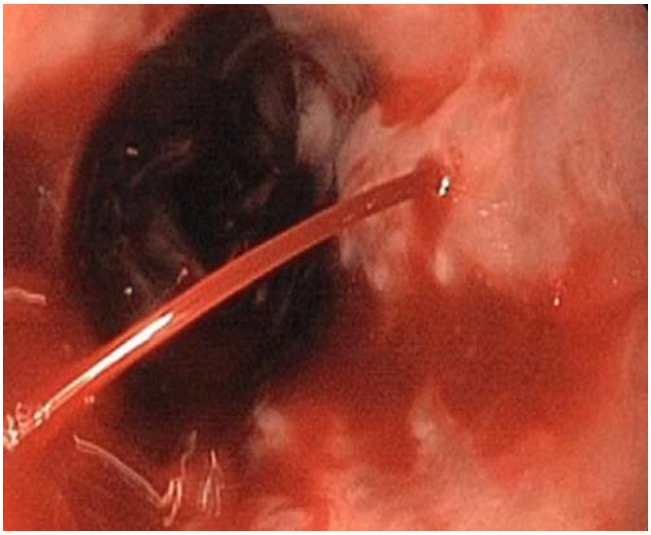
The analysis of clinical data of the control group showed that unsatisfactory results of surgical treatment of patients with oesophageal bleeding were associated with incorrect assessment of the source of bleeding and its intensity, which led to an incorrect choice of treatment method.

Taking into account the above, we proposed a classification of the degree of bleeding intensity from oesophageal and gastric IHVs. The treatment tactics depended on the localisation of the intraesophageal bleeding.

In the first degree, active venous bleeding is noted. Due to high portal pressure, the jet hits the opposite wall of the esophagus or the blood quickly closes the endoscope chamber or it is generally impossible to determine the source due to the intensity of the bleeding (picture 1).

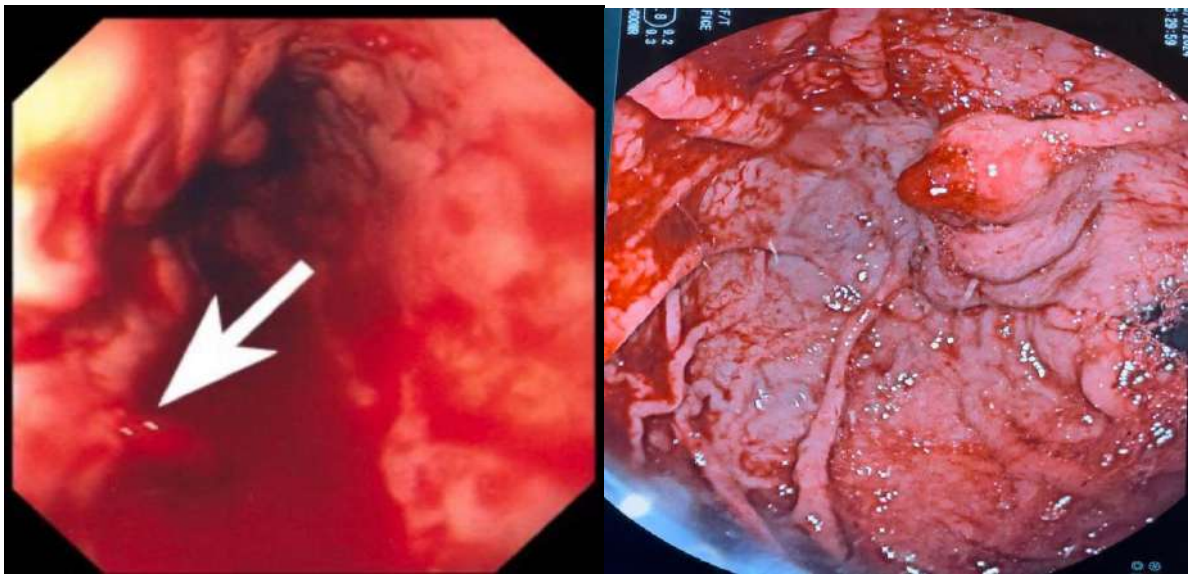
The treatment tactics for the first degree of IOP bleeding intensity is as follows: for GOV1, a Blackmore installation with subsequent ligation of the esophageal varices when the patient’s condition is stabilized after 24-48 hours; with GOV2 it is also necessary to install Blackmore with subsequent

ligation of esophageal varices of the esophagus when the patient's condition is stabilized after 24-48 hours, if varicose veins spread to the fundus of the stomach - adhesive obliteration with cyanocrylate or retrograde ligation ; for IGV 1, retrograde ligation or adhesive obliteration is advisable; for IGV 2, adhesive obliteration is rational. Ineffectiveness of endoscopic methods of haemostasis is an indication for open surgery of gastroesophageal manifold dissection.



Picture 1. Active venous bleeding (grade 1).

In the second degree, blood oozing or drip bleeding is noted (picture 2).



Picture 2. Blood leakage or drip bleeding (grade 2).

GOV1 include sclerotherapy or ligation of esophageal varices; with GOV2 - sclerotherapy and ligation of esophageal varices of the esophagus, with spread of varices to the fundus of the stomach - retrograde ligation; for IGV 1 - retrograde ligation; for IGV 2 - adhesive obliteration or ligation with nylon ligatures. When performing manipulation, blood clots often interfere

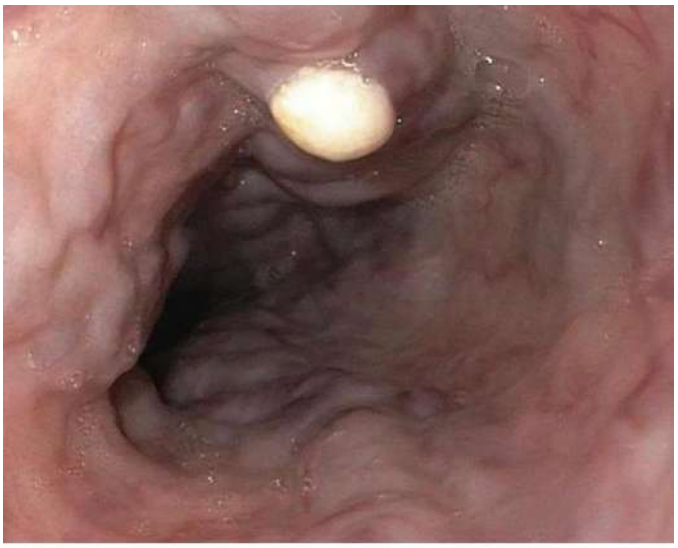
with the manipulation. In these cases, we have proposed a technique for performing endoscopic examination, which consists in lowering the foot end of the table and bringing the head end into a semi-vertical position, which helps to bring the clots into the lumen of the stomach, which allows the manipulation to be completed.

In the third degree, varicose veins are covered with fresh blood clots or a “ripe cherry” symptom is observed, there is no bleeding (this is observed in patients within 24 hours after bleeding) (picture 3).

Picture 3. “Ripe cherry” symptom (grade 3).

When performing endoscopic manipulation, the presence of a blood clot does not allow adequate assessment of the boundaries of the bleeding area of the varicose vein. To do this, it is necessary to rinse this area through an endoscope and, after rinsing the blood clots, carry out manipulation. In case of GOV1, ligation of the esophageal varices is necessary; with GOV2, ligation of esophageal varices of the esophagus is also carried out, and with the spread of varices to the fundus of the stomach - retrograde ligation; with IGV 1, retrograde ligation is carried out; for IGV 2, ligation is performed with nylon ligatures.

In the fourth degree of bleeding, no bleeding is observed; there are platelet -fibrin plugs protruding into the lumen of the esophagus from the varices of the esophagus (the “white nipple” symptom) (appears within 2-7 days after bleeding after the blood clot falls out from the source of the varices of bleeding) (picture 4).



Picture 4. Symptom of “white nipple” (4th degree).

In this degree, treatment measures are aimed at prevention of bleeding recurrence and do not require special preparation such as installation of Blackmore's probe, washing of the bleeding source area. The scope of endoscopic intervention is similar to the previous degree of bleeding: in GOV1 it is necessary to perform ligation of the oesophageal IHV; in GOV2 - ligation of the oesophageal IHV, in case of IHV spread to the stomach floor - retrograde ligation; in IGV1 - retrograde ligation; in IGV2 - ligation with nylon ligatures.

The clinical effectiveness of the proposed system for assessing the severity of the intensity of bleeding from varices and a differentiated approach to the choice of hemostasis method depending on the location of the source was carried out on 214 patients of the main group. Considering the fact that the choice of method of primary hemostasis is influenced by the localization of varicose veins and the severity of bleeding, in the main group, upon admission, all patients underwent endoscopy in the first hours of admission to determine treatment tactics. In 12 cases, due to the severity of the condition, a Blackmore probe was installed and diagnostic endoscopy was performed within the first 6 hours. The choice of hemostasis method depended on the intensity of bleeding and localization of varicose veins (Table 1).

Table 1.

Distribution of patients according to bleeding intensity and source location.

Indicators	GOV 1	GOV 2	IGV 1	IGV 2	Total
1st degree	32 (15,0%)	9 (4,2%)	2 (0,9%)	1 (0,5%)	44 (20,6%)
2nd degree	35 (16,4%)	7 (3,3%)	3 (1,4%)	0 (0%)	45 (21,0%)
3rd degree	83 (38,8%)	22 (10,3%)	3 (1,4%)	1 (0,5%)	109 (50,9%)
4th degree	13 (6,1%)	2 (0,9%)	1 (0,5%)	0 (0%)	16 (7,5%)
Total	163 (76,2%)	40 (18,7%)	9 (4,2%)	2 (0,5%)	214 (100%)

Depending on the severity and source of bleeding, the hemostasis method was chosen. In grade 1, 32 patients underwent ligation of the VV, 4 - retrograde ligation, 7 - glue obliteration and in 1 observation - Patzior's operation according to the method we proposed. In another 4 cases (in 3 cases after ligation , in 1 case after retrograde ligation), the Patzior operation was performed due to the ineffectiveness of endoscopic hemostasis. In grade 2, 34 patients underwent ligation of the VV, 6 - retrograde ligation and 5 - sclerotherapy. In grade 3, 100 cases had ligation of the esophageal varices, and in 8 cases, retrograde ligation was performed. ligation and in 1 case - ligation with nylon ligatures. At grade 4 bleeding intensity, 14 patients underwent ligation of the esophageal varices, 2 patients underwent retrograde ligation (Table 2).

The differentiated approach to the choice of the method of stopping the bleeding from IHV allowed to achieve primary haemostasis in 92,5% (223 patients) of observations, relapse was noted in 7,5% (18 patients) of cases, lethality was 7,9% (19 cases).

Table 2.

Characteristics of methods of primary hemostasis in the main group.

Indicators	GOV 1	GOV 2	IGV 1	IGV 2
1st degree	Ligation - 32	Retrograde ligation - 3; Adhesive obliteration - 5; Operation Patziora - 1	Retrograde ligation - 1; Adhesive obliteration - 1	Adhesive obliteration - 1
2nd degree	Sclerotherapy - 4; Ligation - 31	Sclerotherapy - 1; Ligation - 3; Retrograde ligation - 3	Retrograde ligation - 3	
3rd degree	Ligation - 83	Ligation - 17; Retrograde ligation - 5	Retrograde ligation - 3	Ligation with nylon ligatures - 1
4th degree	Ligation - 13	Ligation - 1; Retrograde ligation - 1	Retrograde ligation - 1	

The discussion of the results. Bleeding from the esophageal esophagus is the final link in the chain of complications of cirrhosis. Mortality during the first episode of gastrointestinal bleeding reaches 50%. Today, of all the available methods of diagnosis and treatment, endoscopic examinations

are a diagnostic method and the gold standard both in identifying varicose veins and in choosing treatment tactics [8, 9, 10].

At the present stage, an important point is the choice of treatment tactics depending on many factors that determine the severity of bleeding and the prognosis of the effectiveness of the therapy.

According to the classification of K.J. Paquet (1995), based on the presence of endoscopic signs of vasculopathy, determine the likelihood of bleeding. There are “red cherry” spots, hematocyst spots, and telangiectasia. "Red cherry" spots ("microvarixes", "varixes on varixes"; cherry red spots , CRS). During endoscopy, CRS are visualized as slightly protruding, often multiple red areas up to 2 mm, which are localized at the apexes of the VV. Hematocystic spots spots , HCS) are located in the area of the presence of a communicating vein, look like single red bubbles up to 4-5 mm and are a common site for the development of profuse bleeding. Telangiectasia (telangiectasia, TE) is detected as a network of small convoluted vessels located subepithelially [11].

In the studies of Martirosyan R.A. (2017), it was scientifically substantiated that the risk of bleeding is high in the case of an IHV of more than 5 mm. A prognostically unfavourable sign is the presence of bleeding stigmata. In the presence of grade 3 IHV with stigmata, the incidence of bleeding is 72.7%, while when signs of vasculopathy appear, this indicator increases to 80% [12].

In contrast to the above-mentioned studies, where special attention is paid to the prediction of bleeding, in our studies, depending on the intensity of bleeding, 4 degrees of severity were distinguished and the optimal scheme of therapeutic measures was proposed. The choice of hemostasis method was also influenced by the localisation of the bleeding source.

The proposed differentiated approach to the choice of the method of haemostasis in bleeding from the IHV allowed to increase the efficiency of primary haemostasis from 85.6±2.6% to 92.5±1.7% (t=2.264), reduce the rate of bleeding recurrence from 14.4±2.6% to 7.5±1.7% (t=2.264), reduce the rate of open surgical interventions from 8.0±2.0% to 2.1±0.9% (t=2.835) and reduce the mortality rate from 17.1±2.8% to 7.9±1.7% (t=2.718).

Thus, the proposed classification allows us to objectively assess the intensity of oesophageal bleeding, and the proposed therapeutic tactics contributes to the choice of a reliable method of hemostasis.

Conclusions

1. The assessment of the severity of oesophageal bleeding and topical diagnosis of the source of haemorrhage is an integral part of decision-making

on the choice of haemostasis method, which allows to determine the optimal therapeutic algorithm.

2. The differentiated approach to the choice of the method of haemostasis in bleeding from IHV allowed to reduce the frequency of bleeding recurrences in 1.9 times, to reduce the rate of open surgical interventions in 3.8 times and to reduce the mortality rate in 2.2 times.

References:

1. Karimov Sh.I., Khakimov M.Sh., Matkuliev U.I., Murodov A.M. Endovascular embolization gastroesophageal veins in combination with embolization of the splenic artery in patients with cirrhosis of the liver // Bulletin of emergency medicine. – 2017. - № 3. - P. 17-23.
2. Khakimov M.Sh., Matkuliev U.I., Batirov D., Umarov Z., Allanazarov A., Rakhimov A. The factor analysis of the results of modern treatment of patients with liver cirrhosis with portal hypertension // Astana medical Magazines, Special issue, Volume 116, 2023. pp. 29-34.
3. Zhigalova S.B., Schertsinger A.G., Semenova T.S. Modern approach to the problem of endoscopic diagnosis and treatment of varicose veins of the esophagus and stomach // Emergency Medical Care, 2012. - № 3. - P. 21-24.
4. Nib Soehendra, Kenneth F. Binmoeller, Hans Seifert, Hans Wilhelm Schreiber. Therapeutic Endoscopy Color Atlas of Operative Techniques for the Gastrointestinal Tract. Thieme Publishing Group. 2004. 220 pages.
5. Khanevich M.D., Khrupkin V.I., Zherlov G.K. Bleeding from chronic gastroduodenal ulcers in patients with intrahepatic portal hypertension. - Novosibirsk: Science, 2003. - 198 p.
6. Cyriac Abby Philips, Amrish Sahney. Oesophageal and gastric varices: historical aspects, classification and grading: everything in one place // Gastroenterology Report, 2016. – Vol. 4, Issue 3. - P. 186-195.
7. Karstensen J.G., Ebitbo A., Bhat P., Dinis -Ribeiro M., Gralnek I., Guy C. Endoscopic treatment of variceal upper gastrointestinal bleeding: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Cascade Guideline // Endoscopy International Open, 2020. - № 7. – R. 990-997.
8. De Franchis R., Bosch J., Garcia- Tsao G., Reinberger T., Ripoli C. Baveno VII – Renewing consensus in portal hypertension // J Hepatol. – 2022. - № 4. – R. 959-974.

9. Lo G.H., Lin C.W., Tai C.M., Perng D.S., Chen I.L., Yeh J.H. A prospective, randomized trial of thrombin versus cyanoacrylate injection in the control of acute gastric variceal hemorrhage. Endoscopy. – 2020. - № 7. – R. 548-555.
10. Oleas R., Robles- Medranda C. Endoscopic Treatment of Gastric Varices // Clin Liver Dis. – 2022. - № 1. – R. 39-50.
11. Paquet K.J., Lasar A. Zum Stellentwert von Kollateralisations und Venensperroperationen bei der akuten Oesophagus varices blutung des Lebercirrhotikers // Ann. Surg., 1995. - № 8. - R.408.
12. Martirosyan R.A. Primary prevention of bleeding from varicose veins of the esophagus and stomach in patients with portal hypertension: Abstract of thesis. Ph.D. - Moscow, 2017. - 24 p.

УДК: 616.441-008.64-053

ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ ГИПОТИРЕОЗОМ

Усманова Д.Д.[1], Камбарова Д.Н.[2], Кодиров Н.Х.[3]
Ташкентский педиатрический медицинский институт[1]
Андижанский государственный медицинский институт[2]
Ташкентская медицинская академия[3]

Аннотация

Ультрасонография является незаменимым дополнительным инструментом при гипотиреозе, который можно наблюдать практически во всех возрастах, от внутриутробного периода до гериатрических возрастных групп. Следует помнить, что гипоэхогенность является ключевым признаком гипотиреоза.

Ключевые слова: гипотериоз, ультрасонография, щитовидная железа.

GIPOTERIOZ BILAN OG‘RIGAN BEMORLARDA QALQONSIMON BEZINING ULTRATOVUS TEKSHIRISH XUSUSIYATLARI

Usmonova D.D.[1], Qambarova D.N.[2], Qodirov N.X.[3]
Toshkent pediatriya tibbiyot instituti[1]
Andijon davlat tibbiyot instituti[2]
Toshkent tibbiyot akademiyasi[3]

Annotatsiya

Ultratovush tekshiruvi hipotiroidizm uchun ajralmas yordamchi vosita bo'lib, uni prenatal davrdan tortib, keksa yoshdagi guruhlargacha deyarli barcha yoshda kuzatish mumkin. Shuni esda tutish kerakki, hipoekogenlik hipotiroidizmning asosiy belgisidir.

Kalit so'zlar: hipotiroidizm, ultratovush, qalqonsimon bez.

FEATURES OF ULTRASOUND EXAMINATION OF THE THYROID GLAND IN PATIENTS WITH HYPOTHYROIDISM

Usmanova D.D.[1], Kambarova D.N.[2], Kodirov N.H.[3]
Tashkent pediatric medical institute[1]
Andijan state medical institute[2]
Tashkent medical academy[3]

Abstract

Ultrasonography is an indispensable additional tool in hypothyroidism, which can be observed at almost all ages, from the prenatal period to geriatric age groups. It should be remembered that hypoechogenicity is a key sign of hypothyroidism.

Keywords: hypothyroidism, ultrasonography, thyroid gland.

Актуальность. Гипотиреоз, возникающий в результате низкого уровня гормонов щитовидной железы, является одним из наиболее распространенных эндокринных заболеваний. Имеет различную этиологию и проявления; когда его не лечить, он увеличивает заболеваемость и смертность. Хотя основной причиной гипотиреоза во всем мире по-прежнему является йододефицитная диета, в регионах, где потребление йода с пищей является достаточным, это аутоиммунное заболевание щитовидной железы. Сегодня его успешно лечат экзогенным гормоном щитовидной железы [3]. Гипотиреоз часто составляет значительную часть ежедневной нагрузки эндокринологии и радиологии. Междисциплинарное общение очень важно в подходе и лечении этого эндокринного расстройства. В последние 30-40 лет наиболее специфичным методом визуализации при рутинном обследовании заболеваний щитовидной железы является ультразвуковое исследование (УЗИ) [1]. Ультрасонография существенно изменила медицинскую практику. Относительная простота использования, отсутствие ионизирующего излучения, низкая стоимость и доступность у постели больного сделали его неоценимым во многих клинических условиях, где обследуются пациенты с заболеваниями щитовидной железы. Поверхностное расположение щитовидной железы при УЗИ дает преимущество высокого разрешения для оценки паренхимы щитовидной железы и ее поражений. УЗИ является незаменимым обследованием практически при всем спектре заболеваний щитовидной железы.

С другой стороны, при УЗИ щитовидной железы совершенно необходимо специфическое распознавание различных сонографических проявлений аутоиммунного диффузного заболевания щитовидной железы, особенно в клинической картине гипотиреоза без антител. Это также важно для определения того, представляет ли фокальная аномалия истинный узел, который может потребовать тонкоигольной аспирационной биопсии, или является частью воспалительного процесса, часто называемого псевдоузлом [3, 4]. Ультразвуковое исследование, как и другие тесты, следует использовать для подтверждения дифференциального диагноза, когда необходимо ответить на конкретный диагностический вопрос, поставленный на основе истории болезни и физикального обследования [5]. Оно должно быть точно коррелировано с остальными данными. Обоснование запроса на УЗИ щитовидной железы должно быть сделано с учетом истории болезни пациента и результатов лабораторных исследований.

Цель исследования. Доказать преимущество использования УЗИ в диагностике гипотиреоза щитовидной железы.

Материалы и методы исследования. В исследование было включено 118 пациентов с хронической мигренью (ХМ). Диагноз мигрени был выставлен согласно Международной классификации головных болей (ICHD-III).

Пациенты были разделены на 3 группы. 1 группу составили 38 пациентов с ХМ с длительностью головной боли до 5 лет и гипотиреозом. Во 2 группу вошли 41 пациентов с ХМ с длительностью головной боли более 5 лет и гипотиреозом. 3 группу составили 39 пациентов с ХМ без гипотиреоза. Также была создана группа контроля, в которую вошли 20 практически здоровых лиц

Возрастной диапазон пациентов в трех группах, а также группы контроля был >20 лет, но <50 лет. Таким образом, средний возраст 1 группы был равен 28,7±4,6 года; 2 группы - 36,3±5,2 года; 3 группы 31,9±3,8 года; группы контроля - 33,5±5,4 года.

Результаты и их обсуждение. Всем пациентам перед поступлением в стационар и амбулаторно было выполнено УЗИ органов шеи. Оно проводилось в стандартных режимах (режим серой шкалы), ЭД и ЦДК. При выполнении УЗИ в поликлиниках решались несколько задач. Во-первых, было необходимо документальное подтверждение увеличения ЩЖ, определение структуры, по возможности, размеров и объема ЩЖ, расположения, размеров и объема узлов ЩЖ. Во-вторых,

задачей УЗИ на этом этапе была оценка узловых образований ЩЖ по системе TIRADS.

Амбулаторные исследования выполнялись в различных лечебных учреждениях на аппаратах различного класса (в основном линейными (7-14 мГц) и конвексными датчиками) врачами УЗИ различного уровня подготовки.

При анализе протоколов амбулаторного УЗИ у пациентов 1 группы, было установлено, что во всех случаев размеры, расположение ЩЖ и ее соотношение с окружающими органами и сосудами соответствовали истинным размерам ЩЖ (таблица 1).

Таблица 1.

Сравнительная оценка ультразвуковых показателей щитовидной железы у обследуемых пациентов.

Показатели	1 группа	2 группа	3 группа
Размеры щитовидной железы			
Длина, мм	50,6±0,4	40,9±0,4**	55,8±0,4***
Ширина, мм	22,4±0,4	18,4±0,4***	24,3±0,4***
Толщина, мм	24,8±0,4	19,2±0,4***	25,2±0,4***
Размеры узла:			
Длина, мм	12,2±0,4	35,5±0,4***	-
Ширина, мм	10,8±0,4	22,3±0,4***	-
Толщина, мм	13,7±0,4	31,9±0,4***	-
Объем ЩЖ (см^3)	18,6±0,4	14,6±0,4***	19,3±0,4
TIRADS	T 1	T 2	T 0

Примечание: * - различия относительно данных 1 группы значимы (* - P<0,05, ** - P<0,01, *** - P<0,001).

Размеры ЩЖ у пациентов 1 группы были следующими: длина 50,6±0,4 мм, ширина 22,4±0,4 мм, толщина 24,8±0,4 мм.

Размеры ЩЖ у пациентов 2 группы были равны: длина 40,9±0,4 мм, ширина 18,4±0,4 мм, толщина 19,2±0,4 мм.

У пациентов 3 группы размеры ЩЖ практически не отличались от нормы, т.е., длина 55,8±0,4 мм, ширина 24,3±0,4 мм, толщина 25,2±0,4 мм.

Анализ наличия узлов установил, что у пациентов 1 группы размеры узла, т.е. его длина составила 12,2±1,5 мм, ширина 10,8±2,4 мм, толщина 13,7±0,4 мм.

У пациентов 2 группы эти показатели отличались и составили длина -35,5±0,4 мм, ширина 22,3±0,4 мм, толщина 31,9±0,4 мм.

У пациентов 3 группыузлов не обнаружено.

Объем ЩЖ у пациентов 1 группы был равен 18,6±0,4 см^3, 2 группы - 14,6±0,4 см^3, 3 группы - 19,3±0,4 см^3.

У пациентов 1 группы встречались такие показатели как: уменьшение объёма щитовидной железы у 82%, наличие узлового зоба у 16%, наличие кисты у 12% (рисунок 1, 2).

Рисунок 1. Пациентка З.Н., 1990 г. Диагноз: Гипоплазия ЩЖ 1 степени.

На эхограмме левая доля ЩЖ уменьшена в объёме в отличие от правой доли. Эхоструктура ЩЖ диффузно-неоднородная с двух сторон с гиперэхогенными тяжами.

При оценке узлов ЩЖ по системе TIRADS. В 1 группе (ЩЖ<100 см3) TIRADS зарекомендовала себя как эффективная система оценки УЗИ изображений узлов ЩЖ. К градации TIRADS1 были отнесены 13 случая (34,2%), к TIRADS2 –2 (5,2%), TIRADS3, TIRADS4 и TIRADS5 не встречались.

У пациентов 2 группы отмечалось уменьшение объёма щитовидной железы у 100%, наличие коллоидного узла у 28%, узлового зоба у 47%. Во 2 группе TIRADS1 были отнесены 17 случая (41,5%), к TIRADS2 –4 (9,7%), TIRADS3, TIRADS4 и TIRADS5 не встречались.

У пациентов 3 группы изменений в УЗИ щитовидной железы не наблюдалось. При оценке в 1 и 2 групп с помощью ROC-анализа было установлено, что TIRADS является методикой высокого качества.

Учитывались 10 качественных показателей (форма узла, эхогенность, структура, наличие ободка «halo», кальцинатов, жидкостного компонента, контуры, границы, васкуляризация узлового образования, изменение регионарных лимфоузлов) и 4 количественных (длина, ширина, толщина и объем узла) показателя. При проведении

ROC-анализа установлено, что AUC равняется 0,955 (95% ДИ = 0,932–0,971), специфичность = 89,7%, чувствительность = 93,4% (рисунок 1, 2, 3).

Рисунок 2. Пациентка А.М., 1980 г. Диагноз: Киста правой доли ЩЖ.

На эхограмме правой доли ЩЖ отмечается овальной формы кистозное анэхогенное образование с ровными и четкими контурами и с неоднородным содержимым в виде гиперэхогенной структуры внутри размером 21х11 мм, которая напоминает коллоидную кисту.

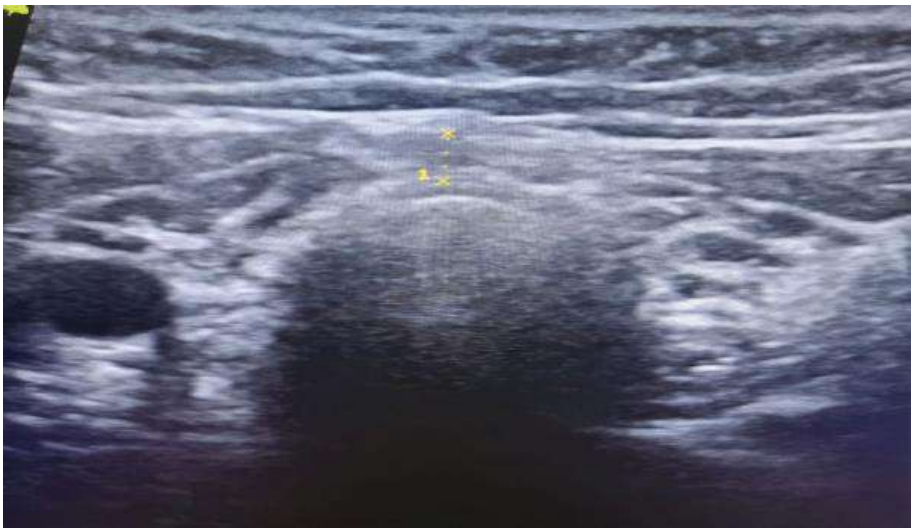


Рисунок 3. Пациентка М.Б., 1996 г. Диагноз: Гипоплазия ЩЖ 2-3 степени.

На эхограмме ЩЖ отмечается резкое уменьшение в объёме обеих долей и диффузная неоднородность эхоструктуры в виде гиперэхогенных и гипоэхогенных участков.

На картине указано измерение толщины перешейка.

Рисунок 4. Пациентка Ф.Д., 1992 г. Диагноз: Диффузный зоб ЩЖ 2 степени.

На эхограмме ЩЖ отмечается диффузное увеличение размеров ЩЖ в объёме с двух сторон и утолщением перешейка. Эхоструктура ЩЖ диффузно неоднородная, средне-крупнозернистая, контуры ровные, четкие, обычной формы.

На картине указано измерение толщины перешейка с её утолщением до 8 мм.

Рисунок 5. Пациентка Л.Р., 1985 г. Диагноз: Узел правой доли ЩЖ.

На эхограмме правой доли ЩЖ отмечается округлое гипоэхогенное образование неоднородного характера с участками гиперэхогенгных включений в виде кальцинатов, неровными четкими контурами размером 31х28 мм.

Ультразвуковое исследование щитовидной железы представляет собой современный и эффективный метод диагностики, который отличается высокой безопасностью и точностью. Он позволяет выявлять даже небольшие новообразования, такие как кисты и опухоли, а также любые структурные изменения, возникающие при заболеваниях щитовидной железы.

Во время процедуры специалисты определяют форму, границы и размеры щитовидной железы, рассчитывают её объём, оценивают структуру и однородность тканей, а также визуализируют мелкие патологические образования размером всего 1-2 миллиметра. Если же образования достигают 3 миллиметров и более, то с высокой вероятностью можно определить их доброкачественный или злокачественный характер. Также в ходе исследования оценивается состояние близлежащих лимфатических узлов.

Вывод. Ультрасонография является незаменимым дополнительным инструментом при гипотиреозе, который можно наблюдать практически во всех возрастах, от внутриутробного периода до гериатрических возрастных групп.

Использованная литература:

1. Климкович Н.М. и др. Субклинический гипотиреоз: результаты лабораторного скрининга в г. Хабаровске // Здравоохранение Дальнего Востока. - 2013. - Т. 56, № 2. - С. 18-21.
2. Тимофеева Л.А., Семенов В.Д. и др. Опыт ультразвуковой диагностики заболеваний щитовидной железы // Казанский медицинский журнал. – 2010. -Том 91, №5. – С. 707-711.
3. Danicic J, Inder W, and Kotowicz M. Impact of subclinical hypothyroidism on health-related quality of life: a narrative review. Intern. Med. J. 2021;51: 1380–1387.
4. Kelderman-Bolk N, Visser T, Tijssen J, and Berghhout A. Quality of life in patients with primary Hypotdism related to BMI. Eur J Endocrinol. 2015; 173:507-515.
5. Khan H, Shah P, Bhat H, and Imran A. Association of hypothyroidism in patients with migraine and tension- type headache disorders in Kashmir, North India. Neurol. Asia. 2015; 20(3):257-261.

УДК: 616.61/.64-002-007.271-07-053.2

АНАЛИЗ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГИДРОНЕФРОЗА У ДЕТЕЙ

А.А. Гафуров, Ж.Х. Ибрагимов
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация.

В статье авторами проведен сравнительный анализ результатов различных методов пиелопластики по поводу врожденного гидронефроза у детей.

Больные были разделены на 2 группы: сравнения - 132 (57,3%) больных, которые получали стационарное лечение в 2013-2018 гг. традиционными методами (оперированы открытым способом); основная - 98 (42,6%) больных, получавших стационарное лечение в 2018-2022 гг. усовершенствованными методиками и техническими приемами операций и оптимизированными методами лечения (выполнена лапароскопическая пиелопластика). Основной контингент оперированных больных составили дети младшего - 47 (20,4%) и подросткового - 101 (43,9%) возраста.

Авторами, сделано заключение, что ранняя ультразвуковая диагностик врожденного гидронефроза позволяет своевременно диагностировать и провести уретеропиелопластику и нормализовать уродинамику мочевых путей.

Ключевые слова: врожденный гидронефроз, пиелопластика, пиелоуретеральный сегмент.

BOLALARDA GIDRONEFROZNI JARROHLIK YO'LDA DAVOLASHNING UZOQ MUDDATLI NATIJALARINI TAHLILI

A.A. Gafurov, J.X. Ibragimov
Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya.

Ushbu maqolada mualliflar bolalarda tug’ma gidronefrozni erta tashxislash va davolash natijalarini tahlil qiladilar.

Barcha bemorlar 2 guruhga bo'lingan: taqqoslash - 2013-2018 yillarda statsionar davolangan 132 (57,3%) bemor. an'anaviy usullar (ochiq usul bilan boshqariladi); asosiysi – 2018-2022-yillarda statsionar davolangan 98 nafar (42,6%) bemor operatsiyalarning takomillashtirilgan usullari va davolashning optimallashtirilgan usullari (laparoskopik pyeloplastika amalga oshirilgan).

Operatsiya qilingan bemorlarning asosiy kontingentini kichik yoshdagi bolalar - 47 (20,4%) va o'smirlar - 101 (43,9%) tashkil etdi.

Mualliflarning xulosasiga ko'ra, tug'ma gidronefrozni tashxislash va davolashda differentsial taktikalar jarrohlik davolash samaradorligini oshirishi, bemorning umumiy ahvolini tez yaxshilashga yordam beradi va bemorning kasalxonada qolish vaqtini qisqartiradi.

Калит сўзлар: tug'ma gidronefroz, pyeloplastika, piyeloureteral segment

ANALYSIS OF LONG-TERM RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF HYDRONEPHROSIS IN CHILDREN

A.A. Gafurov, J.Kh. Ibragimov

Andijan state medical institute

Abstract.

In this article, the authors analyze the results of early diagnosis and treatment of congenital hydronephrosis in children.

All patients were divided into 2 groups: comparison - 132 (57.3%) patients who received inpatient treatment in 2013-2018. traditional methods (operated by an open method); the main one - 98 (42.6%) patients who received inpatient treatment in 2018-2022. improved methods and techniques of operations and optimized methods of treatment (laparoscopic pyeloplasty was performed). The main contingent of operated patients were children of younger age - 47 (20.4%) and adolescents - 101 (43.9%) of age.

The authors conclude that differentiated tactics in the diagnosis and treatment of congenital hydronephrosis can improve the effectiveness of surgical treatment, contribute to a rapid improvement in the general condition of the patient and reduce the time the patient stays in the hospital.

Keywords: congenital hydronephrosis, pyeloplasty, pyeloureteral segment

Актуальность. В настоящее время одной из проблем детской оперативной урологии остается врожденный гидронефроз (ВГ), не потерявший свою актуальность с течением времени, что связано с его распространенностью и латентным течением, которое приводит к необратимым поражениям почечной паренхимы. [1, 2, 5, 7, 15]. Частота встречаемости ВГ составляет 1:1500/1800, основной причиной его возникновения является стеноз пиелоуретерального сегмента [4, 10, 14]. Основные принципы хирургического лечения гидронефроза были разработаны в середине прошлого столетия, с развитием технологий некоторые аспекты претерпевают изменения, ставят новые задачи. С развитием эндохирургических технологий лапароскопические и ретроперитонеоскопические пие-

лопластики, отличающиеся малотравматичностью, что несомненно, актуально в детской оперативной урологии приобретают все большее число сторонников В настояшее время лапороскопический доступ к пиелоуретральному сегменту является наиболее распространенным среди малоинвазивных вмешательств по поводу гидронефроза. Преимушества данного способа: простота доступа, высокая степень визуализации, достаточное пространство для манипуляции и мобилизации мочеточника. Недостатком лапороскопической пиелопластики по сравнению с традиционными методиками, выполняемыми открытым доступом, является сложность интракорпорального наложения анастомоза, длительность оперативного вмешательства. Вышеуказанные недостатки метода не являются постоянными и меняются в лучшую сторону по мере накопления опыта, а преимущества эндоурологических технологий в виде снижения послеоперационного болевого синдрома, отсутствия послеоперационнго рубца, раннего востановления активности пациента не ставятся под сомнение большинством специалистов.

Цель исследования. Провести сравнительный анализ результатов применения различных методов пиелопластики по поводу врожденного гидронефроза у детей.

Материал и методы. На клинической базе кафедры детской хирургии АндГосМи в отделении урологии ОДКММЦ в период с 2013- по 2023гг. находились на стационарном лечении находились 230 больных с диагнозом « врожденным гидронефроз», в возрасте от 1 года до 15 лет.

В соответствии с целью нашей работы все пациенты были разделены на 2 группы: I группа сравнения - 132 (57,3%) больных, которые получали стационарное лечение в 2013-2018 гг. традиционными методами (оперированы открытым способом); II группа основная - 98 (42,6%) больных, которые получавших стационарное лечение в 2018-2023 гг. усовершенствованными методами и техническими приемами операций и оптимизированными нами методами лечения - выполнение лапароскопической уретеропиелопластики по Хайнс-Андерсену-Кучера с частичной резекцией лоханки и пораженной зоны мочеточника. Показаниями к урологическому обследованию у 177 детей послужили отрицательная динамика анте- и постнатальных показателей расширения чашечно лоханочной системы, у 156 детей болевой синдром, у 187 рецидивируюший пиелонефрит, у 118 детей изменения цвета мочи, лейкоцитурия.

В контрольной и основной группах основной контингент оперированных больных составили дети младшего - 47 (20,4%) и подросткового - 101 (43,9%) возраста (рис. 1).

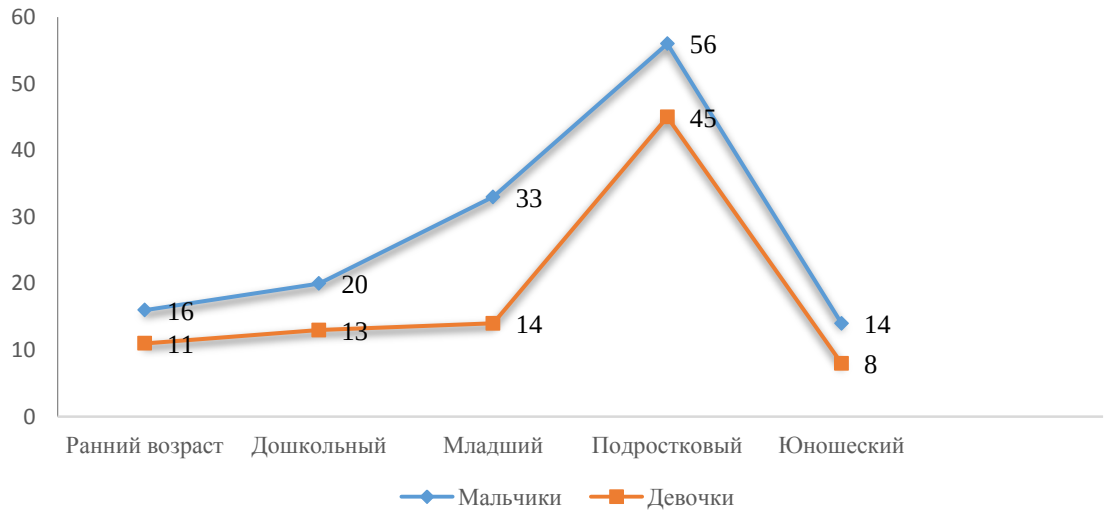


Рисунок 1. Анализ по полу и возрасту.

Частота данного заболевания у детей раннего возраста составила (11,7%), дошкольного возраста - (14,3%), а юношеского - (9,5%) случаев. Среди них мальчиков было 60,4 в 1,5 раза больше, чем девочек - (39,5%).

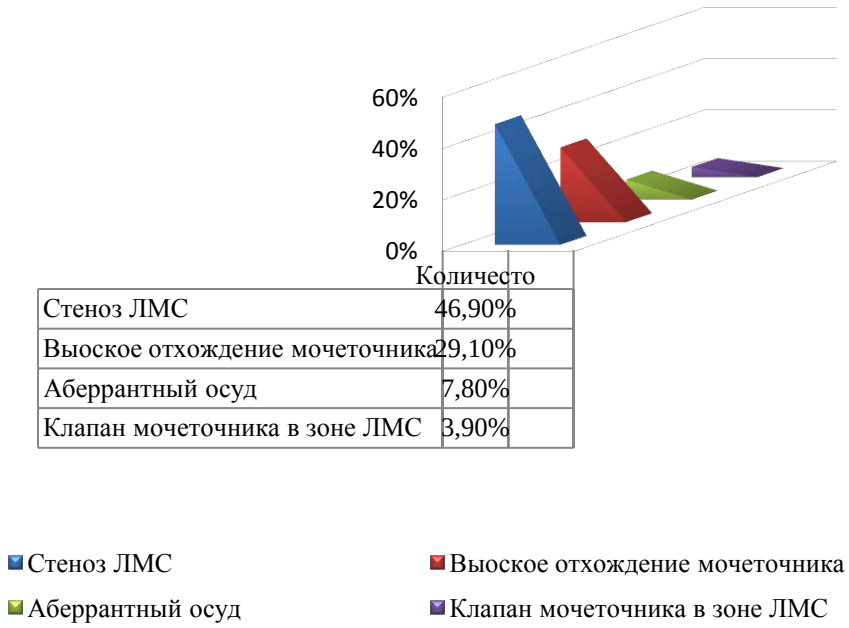


Рисунок 2. Распределение пациентов по причинам.

Причиной обструкции в области лоханочно-мочеточникового сегмента (ЛМС) в обеих группах, приведшей к ВГ были: у 108 больных (46,9%) стеноз ЛМС, в 67 случаев (29,1%) – высокое отхождение мочеточника, у 9 детей (3,9%) – клапан мочеточника в зоне ЛМС, у 13 пациентов (5,6%) аберрантный сосуд, и эмбриональные спайки у 12 (рис. 2).

Увеличение количества детей, прооперированных в раннем возрасте, связано с тенденцией к более раннему выявлению ВГ с помощью современных скрининговых методов диагностики. Хирургическая коррекция в подростковом возрасте связано с поздним обращением пациентов и их родителей из-за «бессимптомного течения».

При постановке диагноза степень гидронефроза оценивалась согласно классификации Society of fetal urology (SFU), в которой выделяют пять степеней ВГ (рис. 3).

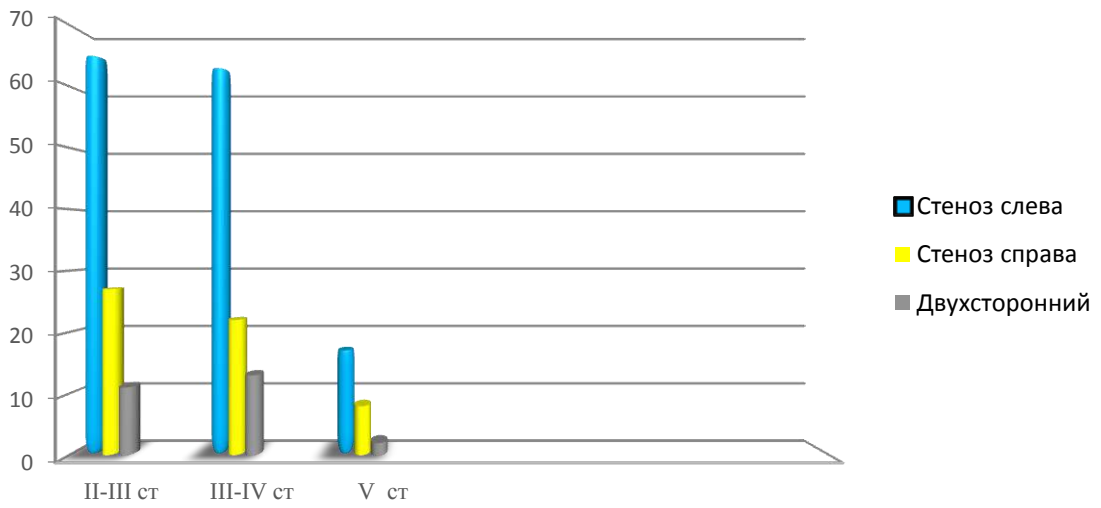


Рисунок 3. Анализ степени гидронефроза.

Патологический процесс чаще локализовался слева – (63,1%), гидронефроз II–III степени выявлен у – 103 (44,5%) детей, III–IV степень –98 (45,1 %) пациетов, V степень – 29 (12,3 %). У 6 пациентов с гидронефрозом 5 степени, с выраженным расширением чашечно-лоханочной системы и истончением паренхимы, для разгрузки и оценки резервных возможностей почки наложена пункционная нефростомия. Через 6 месяцев по улучшении состояния больных, на фоне сокрашения чашечно лоханочной системы почки, 5 пациентам выполнено реконструктивная лапароскопическая уретеропиелопластика.

В сомнительных случаях при гидронефрозе 1-2 степени для подтверждения органического характера обструкции 66 детям выполняли ультразвуковое исследование почек с диуретической нагрузкой. Для уточнения причины и локализации обструкции 54 детям выполнена спиральная контрастная компьютерная томография с 3Д – реконструкцией почек и мочеточника. Пациентам из группы сравнения проводились стандартные урологические обследования. Больным из основной группы обследование кроме общеклинических и лабораторных исследований, в обследование включили ряд специальных методов: ультразвуковое исследование с лазиксной нагрузкой, УЗИ выполняется как до хирургического вмешательства, так и в после операционном периоде, для мониторинга динамики. Мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием, цистография, позволяли принять решение о необходимости оперативного вмешательства. Благодаря новым технологиям для проведения УЗИ появилась возможность не просто констатировать наличие аномалии развития, а более детально описывать изменения, что может стать ключевым моментом при определении тактики ведения таких пациентов. Детям из основной группы с целью уточнения особенности регрессивных процессов в почках в зависимости от стадии ВГ было проведено ультразвуковое исследование с лазиксной нагрузкой.

Показанием к оперативному лечению гидронефроза явились:

- признаки снижения функции почки с нарушением уродинамики по данным экскреторной урографии;

- снижение раздельной функции почек на более чем 10% при исследованиях в динамике - увеличение переднезаднего размера лоханки при УЗИ

- расширение чашечно-лоханочной системы, соответствующее III и IV степени.

- истончение паренхимы почки по сравнению с возрастной нормой и в динамике.

В качестве предоперационной подготовки использовали средства, снижающие газообразование в кишечнике, эспумизан, сорбенты (активированный уголь), иммуностимулирующую и антибактериальную терапия, витамины.

Все пациенты были подвергнуты оперативному лечению и проводились следующие хирургические вмешательства: в группе сравнения открытая -пиелопластика по Хайнс-Андерсону – 132 больных (57,3%), в ос-

новной группе лапароскопическая уретеропиелопластика по Хайнс-Андерсон-Кучера - у 98 детей (42,6%) (рис. 4).

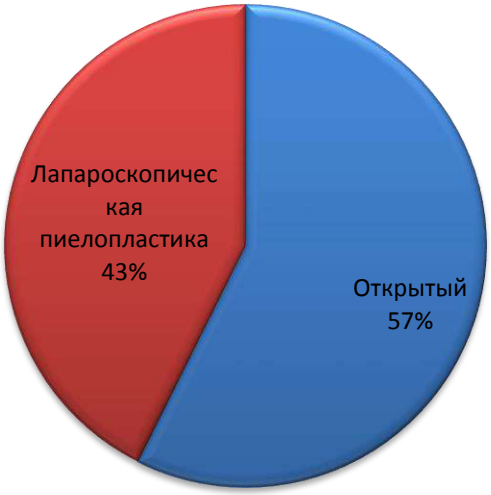


Рисунок 4. Виды оперативных вмешательств.

В основной группе всем детям выполнена лапароскопическая уретропиелопластика по Хайнс-Андерсону-Кучера с частичной резекцией лоханки и пораженной зоны мочеточника. 5 пациентам с гиронефрозом 4-й степени, расширенной чашечно-лоханочной системой и истончением паренхимы, для декомпресии чашечно лоханочной системы наложена пункционная нефростомия.

Всем больным перед операцией выполнена эндоскопическая установка внутреннего стента с двумя спиральными концами. Двум пациентам нефростомой вследствие выраженного стеноза пиелоуретрального сегмента, стентировать мочеточник не удалось. Этим пациентам в послеоперацинном периоде для дренирования лоханки наложена нефропиелостомическая трубка. Страховой дренаж в область анастомоза устанавливали у всех детей и удаляли на 2-3 сутки. Профилактический курс антибиотиков в послеоперационном периоде проводили в течении 5-7 дней, с целью профилактики инфекции мочевыводящих путей назначали уросептики сроком от (2 до 6) месяцев.

Контрольное ультразвуковое исследование выполняли на 3-4 сутки после хирургического вмешательства и перед выпиской больных, а также проводили раздельный общий анализ мочи (из уретры и пиелостомы). При отсутствии субъективных жалоб и отрицательной динамики

со стороны УЗИ и анализов мочи пациенты выписывались на амбулаторное лечение.

Результаты и обсуждение. Отдаленные результаты операции оценивались по трехбалльной системе: хороший результат, удовлетворительный и неудовлетворительный.

Хорошими результатами считали те случаи, когда пациенты жалоб не предъявляют отсутствуют локальные изменения в области операции и обострения вторичного пиелонефрита, нормализуются лабораторные данные, на УЗИ и на дуплексном сканировании отмечается восстановление гемодинамики органа, и паренхимы почки стойкое сокрашение чашечно-лоханочной системы. Результаты расценивали удовлетворительными при выраженном улучшении обшего состояния, наличии обострения хронического пиелонефрита с появлением периодических болей в пояснице, урежении рецидивов заболевания, обострения стали протекать легче, и поддавались амбулаторному лечению, на УЗИ сохранившиеся признаки I степени гидронефроза (пиелоэктазия), при восстановленной функции пораженного органа.

К неудовлетворительным результатам отнесены те случаи, когда операция не принесла желаемого результата, наблюдалось прогрессирование воспалительного процесса, наличие постоянных болей в пояснице с оперированной стороны, артериальная гипертензия, сохранившиеся признаки гидронефроза различной степени, признаки гипоплазии со сморщиванием почки.

Длительность послеоперационного пребывания пациента в стационаре у детей группы сравнения составила в среднем 13+1,4 суток. У пациентов после лапароскопической пиелопластики среднее количество койко-дней составило 7,5 суток.

Проведенное УЗИ оперированных детей показало, что значительное сокращение лоханки происходило к 6 месяцам после операции, а через 1 год после вмешательства у большинства пациентов обеих групп переднезадний размер лоханки не превышал 1,0 см. Таким образом, в группе сравнения (n=132) отличные и хорошие результаты – у 70 (53,0%) пациентов, а удовлетворительные получены у 62 (46,9%) больных, а в основной группе (n=98) –отличные и хорошие результаты получены - у 93 (94,8%) детей, удовлетворительные лишь у 5 (5,1%) (таб. 1).

Таблица 1.

Результаты лечения.

Результат	Группы			
	Сравнения n=132		Основная n=98	
	абс	%	Абс	%
Отличный	23	17,4	72	73,5
Хороший	47	35,6	21	21,4
Удов.	62	46,9	5	5,1
Неудов.	6	4,5	-	

После операции контрольное обследование проводились через 1 месяц, 3 месяца, 6 месяцев, 1 год. Выполнялись клинико-лабораторные исследования и УЗИ с диуретической нагрузкой для определения динамики расширений собирательной системы почки, роста почки и почечной паренхимы. Далее 1 раз в 6 месяцев в течении 2-х лет. С целью контроля проходимости пиелоуретрального сегмента всем детям выполнена экскреторная урография

Выводы.

Раннее ультразвуковое исследование УЗИ позволяет своевременно диагностировать врожденный гидронефроз и провести уретеропиелопластику с целью нормализации уродинамики верхних мочевых путей.

Лапароскопическая пиелопластика по поводу гидронефроза у детей, по сравнению с открытыми операциями является малотравматичным и эффективным методом лечения гидронефроза у детей (53,0% и 94,8%). Эндоурологические методы хирургической коррекции имеют преимущества перед открытыми операциями по выраженности болевого синдрома, восстановлению активности детей, сокращении продолжительности пребывания в стационаре, хотя, безусловно, методика требует оценки анализа отдаленных результатов лечения.

Использованная литература:

1. Ахмедов Ю. М., Шарков С. М., Мавлянов Ф. Ш. Врожденный гидронефроз у детей (Обзор литературы). Медицинский научно-практический журнал. 2005; 29: 57-91.
2. Бекназаров Ж.Б., Агзамходжаев С.Т., Абдуллаев З.Б. и др. Результаты хирургической коррекции врожденного гидронефроза у детей раннего возраста// Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. - Москва. - 2018. - №1. - С.9-12. (14.00.00, № 121).
3. Гасанов Д.А., Барская М.А., Терехин С.С. и др. Анализ хирургического лечения врожденного гидронефроза у детей. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований.-2016.-С.799-802.
4. Губарев В.И., Зоркин С.Н., Шахновский Д.С. Современные подходы к лечению обструкции лоханочно-мочеточникового сегмента у детей. Детская хирургия. 2017; 5: 262-266.
5. Зоркин С.Н., Губарев В.И., Сальников В.Ю., Филинов И.В., Петров Е,И., Маликов Ш.Г., Пономарчук И.Н. Эндоскопическая баллонная дилатация высокого давления как метод лечения обструкции лоханочно-мочеточникового сегмента у детей. Вестник урологии. 2017; 2: 5-11.
6. Коварский С.Л., Врублевский С.Г. Первый опыт лапароскопической пиелопластики у детей с гидронефрозом. Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2011; 2: 102–108.
7. Сизонов В.В. Диагностика обструкции пиелоуретерального сегмента у детей/ В.В. Сизонов // Весник урологии. - 2016. — №4. - С. 56- 120.
8. Фомин Д.К., Ростовская В.В., Казанская И.В., Матюшина К.М. Оценка функциональных и структурных изменений паренхимы почек при гидронефрозе у детей раннего возраста. Детская хирургия. 2015; 19: 2: 19-25.
9. Agzamkhodjaev S.T., Abdullaev Z.B., Sanginov Sh.A., Umargaliev S.D. Early Surgical Correction of Ureteropelvic Junction Obstruction // Journal of Urology and Nephrology. 2018; 5(1): 2.- C.102-103.

10. Bajpai M., Chandrasekharam VS. Nonoperative management of neonatal moderate to severe bilateral hydronephrosis // J Urol. 2002. Vol. 167. P. 662-665.
11. Capello S.A., Kogan B.A., Giorgi L.J. et al. Prenatal ultrasound has led to earlier detection and repair of ureteropelvic junction obstruction // J Urol. 2005. Vol. 174. P. 1425-1428.
12. Hubert K. C., Palmer J. S. Current diagnosis and management of fetal genitourinary abnormalities // Urol Clin North Am. 2007. Vol. 34. P. 89-101.
13. Menon P. et al. Outcome analysis of pediatric pyeloplasty in units with less than 20% differential renal function // J Ped Urol. 2016. Vol. 10. P. 11-18.
14. Polok M. Anderson-Hynes pyeloplasty in children - long-term outcomes, how long follow up is necessary? /M. Polok,W. Apoznanski // Central European Journal of Urology. - 2017. - Vol. 70. - № 4. - P. 434-438.

УДК: 616.36.12-002

ОЦЕНКА ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У РОЖЕНИЦ С ТЯЖЕЛОЙ ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Ахмедова Н.М.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

В статье представлено исследование гемодинамических параметров у рожениц с тяжелой преэклампсией. Проанализированы центральные и периферические показатели кровообращения, включая общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС), сердечный выброс и объем циркулирующей крови (ОЦК). Установлено, что изменения гемодинамики обусловлены как повышением тонуса резистивных сосудов, так и увеличением сосудистого сопротивления на уровне капилляров. Полученные данные подчеркивают важность комплексного подхода к мониторингу гемодинамики для своевременной диагностики и выбора адекватной терапии у женщин с тяжелой преэклампсией.

Ключевые слова: общее периферическое сопротивление сосудов, интегральная реография тела, частота сердечных сокращений.

OG‘IR PREKLAMPSIYASI BO‘LGAN AYOLLARDA GEMODINAMIK KO‘RSATKICHLARNI BAHOLASH

Axmedova N.M.
Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Maqolada og‘ir preeklampsiyasi bo‘lgan ayollarda gemodinamik ko‘rsatkichlar o‘rganilgan. Tadqiqotda markaziy va periferik qon aylanish ko‘rsatkichlari, jumladan, umumiy periferik tomir qarshiligi , yurak chiqarilishi va aylanayotgan qon hajmi tahlil qilingan. Aniqlanishicha, gemodinamika o‘zgarishlari nafaqat rezistiv tomirlarning tonusi oshishi, balki kapillyar darajadagi tomir qarshiligining kuchayishi bilan bog‘liq. Olingan ma’lumotlar og‘ir preeklampsiyali ayollarda gemodinamikani o‘z vaqtida aniqlash va to‘g‘ri terapiya tanlash uchun kompleks yondashuv zarurligini ta’kidlaydi.

Kalit so'zlar: umumiy periferik tomir qarshiligi, tana integral reografiyasi, yurak qisqarishlar chastotasi.

EVALUATION OF HEMODYNAMIC PARAMETERS IN WOMEN WITH SEVERE PREECLAMPSIA

Akhmedova N.M.
Andijan state medical institute

Abstract

The article presents a study of hemodynamic parameters in women with severe preeclampsia. The analysis includes central and peripheral circulatory indicators, such as total peripheral vascular resistance, cardiac output, and circulating blood volume. The study establishes that hemodynamic changes are caused by both increased tone of resistance vessels and elevated vascular resistance at the capillary level. The findings emphasize the importance of a comprehensive approach to hemodynamic monitoring for timely diagnosis and the selection of appropriate therapy in women with severe preeclampsia.

Keywords: general peripheral vascular co-sport,integral body rheography, heart rate.

Введение. Тяжёлая преэклампсия является одним из наиболее значимых осложнений беременности, которое существенно влияет на здоровье матери и плода, а также на перинатальные исходы. Это состояние характеризуется полиорганной дисфункцией, возникающей на фоне эндотелиальной дисфункции, гипертензии и изменений микроциркуляции. Основой патогенеза преэклампсии является нарушение сосудистой адаптации, что приводит к значительным изменениям гемодинамических параметров как на центральном, так и на периферическом уровнях [2, 3].

Гемодинамическое состояние рожениц с тяжёлой преэклампсией отличается повышением общего периферического сопротивления сосудов, снижением сердечного выброса и уменьшением объёма циркулирующей крови. Эти изменения отражают прогрессирующее ухудшение микроциркуляции и гипоксические повреждения тканей, что требует тщательного мониторинга и адекватного лечения для предотвращения тяжёлых осложнений.

Цель данного исследования – провести оценку гемодинамических параметров у рожениц с тяжёлой преэклампсией для выявления ключевых нарушений кровообращения и разработки тактики лечения, направленной на улучшение исходов для матери и новорождённого.

Учитывая новую классификацию преэклампсии, предложенную, ВОЗ, в данной работе мы отражаем показатели центральной и

периферической гемодинамики, тензио-динамических отношений у 60 обследованных нами беременных женщин с преэклампсией тяжёлой степени в сроки гестации 30-38 недель [2, 5].

У женщин данной группы, при прочих относительно равных условиях клинико-биохимических показателей с таковыми у беременных преэклампсией лёгкой степени, нами выявлены следующие значения изучаемых параметров кровообращения и волемии при поступлении (таблица 1).

Из представленной таблицы видно, что у беременных с тяжёлой степенью преэклампсии все изучаемые параметры кровообращения с большей степенью достоверности изменялись в худшую сторону. Показатели разовой, минутной производительности сердца и ОЦК у них снижались относительно таковых у беременных лёгкой степенью преэклампсии на 29,1%, 17,8% и 22,3 % соответственно. В тоже время показатели ОПСС, КИТ, ЧСС и САД были у них выше, чем у беременных предыдущей группы на 19,2%, 5,8%, 19,9% и 9,6% соответственно. Параллельное изучение регионарного маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотока констатировало намного худшие показатели нежели у беременных с лёгкой степенью преэклампсии.

Показатели ИРГТ у 21 (35,0%) беременной женщины этой группы констатировали гипердинамический режим кровообращения. У остальных 39 (65,0%) больных зарегистрирован гиподинамический режим кровообращения. Изучение тензиодинамических отношений у беременных данной группы свидетельствовало о выраженной их диссоциации [4, 7]. На представленном ниже рисунке отражено расположение усреднённой точки системного гемодинамического статуса у беременных этой группы, где для сравнения приводим данные контрольной группы и группы беременных с преэклампсией легкой степени. Что усреднённые значения СГС у беременных с тяжелой преэклампсией значительно смещаются в сторону артериальной гипертензии и намечают явную тенденцию к смещению в сторону гиподинамии, находясь почти на границе гипо- и нормодинамических характеристик, то есть в общем констатирован нормодинамический режим с выраженной гипертензивной диссоциацией[3,4]. Более углублённый анализ изучаемых показателей кровообращения с учётом и динамии и тензии выявил, что у 17 (28,3%) имела место изолированная гипертензия, которая характеризовалась ростом ОПСС и КИТ выше 1500 дин·сек/см^5 и 80 соответственно на фоне нормальных значений СИ (2,78-0,11 л/м^2/мин), у 6 (10,0%) изолированная гиподинамия,

характеризующаяся снижением СИ 2,3±0,09 л/мин/м^2 при нормальных значениях ОПСС (1200-1500 дин·сек/см^5) и КИТ 78-79 соответственно.

Таблица 1.

Показатели центральной и периферической гемодинамики и регионарного кровотока у беременных с преэклампсией тяжелой степени при поступлении.

Параметры	Преэклампсия лёгкой степе ни (n=70)	Преэклампсия тяжёлой степени (n=60)	P
УИ, мл/м^2	40,9±2*	29,0±1,9***	<0,001
СИ, л/м^2/мин	3,77±0,2	3,10±0,13*	<0,01
ОПСС, дин·см$^{-5}$сек	1314,9±29,3**	1567,9±31,1**	<0,001
КИТ, ед	79,4±0,2***	84,0±0,3***	<0,001
ЧСС, уд. в мин.	92,3±3,1**	110,7±2,8***	<0,001
ОЦК, мл/кг	59,0±3,2**	49,9±2,7***	<0,05
САД, мм. рт. Ст	105,7±1,4***	115,9±2,0**	<0,001
ИР маточной артерии	1,8±0,2	2,3±0,2	>0,05
ИР артерии пуповины	2,48±0,5	2,9±0,3	>0,05
СДО средней мозговой артерии	4,3±1,3	3,7±0,1	>0,05

Примечание: * - достоверно по сравнению с данными контрольной группы (* - P<0,05; ** - P<0,01; *** - P<0,001). P – достоверно по сравнению с данными группы преэклампсии легкой степени.

Изолированная гипотензия была нами констатирована у 3 (5,0%), характеризующаяся снижением ОПСС менее 1200 дин·сек/см^5 и КИТ 76-78 при нормальных значениях СИ (2,8-4,2 л/м^2/мин). У 34 (56,6%) беременных женщин зарегистрирована гипертензивно-гиподинамическая диссоциация, проявляющаяся сочетанием высоких значений ОПСС (больше 1500 дин·сек/см^5), КИТ (больше 80) и СИ (меньше 2,8 л/м^2/мин).

Подобное разделение беременных женщин с преэклампсией тяжёлой степени по характеру гемодинамических изменений нам представляется более разумным нежели подразделение их на гипер-, нормо- и гиподинамические варианты, ибо в основе преэклампсии, как известно лежит генерализованный сосудистый спазм а, следовательно, оценка тензии играет исключительно важное значение, особенно в совокупности с динамическими характеристиками [3, 5]. На наш взгляд,

для оценки показателей тензии очень важным является сочетанное изучение её характеристик путём одновременного изучения ОПСС и показателей КИТ, ибо КИТ характеризует тонус (артериол) и капиллярных сфинктеров, а ОПСС является суммарным показателем тонуса. Одновременное изучение с указанными параметрами показателей волемии позволило нам выявить довольно высокую зависимость их друг от друга, но в большей степени от ОПСС.

У группы беременных женщин с преэклампсией тяжёлой степени (I подгруппа) с изолированной гипертензией показатели ОПСС, КИТ, САД и ДАД с высокой степенью достоверности (P<0,001) были меньше соответствующих контрольных значений на 25,4%, 11,4%, 41,1% и 40,5% соответственно. Интересно, что у беременных этой группы рост ОПСС происходил в большинстве случаев за счёт роста КИТ при относительно удовлетворительных значениях ОЦК.

Что касается беременных с тяжёлой преэклампсией (2 подгруппа) с изолированной гиподинамией, то наиболее значимые изменения у них с контрольными данными претерпевали показатели УИ, СИ, САД, ЧСС, ОЦК. Показатели ОЦК и СИ были ниже контрольных значений на 27,9% и 40,1% соответственно, тогда как показатели САД и ЧСС были выше контрольных значений на 26,0% и 37,7% соответственно.

Умеренная гипертензия у беременных данной группы достигалась целиком за счёт повышения тонуса резистивных сосудов, при слабой тенденции ОПСС к повышению и относительно удовлетворительных значений ОЦК. У беременных (III подгруппа) с изолированной гипотензией наиболее значимые (P<0,001) относительно контрольных значений изменения претерпевали показатели ОЦК и ЧСС, которые на 28,9% и 34,3% отличались от таковых контрольной группы. Расположение точки СГС у беременных этой группы указывало на наличие у них умеренной нормодинамически-гипертензивной диссоциации. Нормадинамия у них не носит истинного характера, ибо достигается целиком за счет тахикардии при сниженных показателях разовой производительности сердца.

Несмотря на умеренную гипертензивно-нормодинамическую диссоциацию у беременных этой группы мы сознательно их отнесли к категории изолированной гипотензии, так как в этой группе отмечены самые низкие значения ОПСС, КИТ и ДАД.

Наиболее многочисленную 4 подгруппу из обследованных нами беременных женщин с преэклампсией тяжёлой степени, составили больные с гипертензивно-гиподинамической диссоциацией, у которых

ОПСС, КИТ, САД, ДАД с достоверностью (P<0,001) были выше контрольных значений на 39,0%, 10,6%, 46,0% и 44,6% соответственно. В тоже время показатель СИ на 59,6% был ниже исходных значений и поддерживался за счёт значительной тахикардии, которая на 34,1% была более выраженной чем в группе контроля. У данных больных отмечены самые низкие значения ОЦК, то есть не только отсутствовал физиологический прирост ОЦК, он был ниже чем у нормальной не беременной женщины и на 57,3% был ниже такового в контрольной группе.

Данная группа женщин в клиническом отношении была наиболее тяжёлой, что выражалось в полиорганной дисфункции, обширными отёками, стойкой рефрактерной гипертензией к осуществляемой гипотензивной терапии и худшими показателями регионарного материнского и плодового кровотока [5, 7].

Указанные обстоятельства настоятельно требовали осуществление краткосрочной дифференцированной терапии и скорейшего родоразрешения с целью спасения жизни матери и плода.

Использованная литература:

1. Баркаган З. С., Тамарин И. В. Оценка степени повреждения эритроцитов при диссеминированном внутрисосудистом свертывании крови //Лаб. дело. – 2014. - №4. – С.35-39.
2. Бышевский А. Ш., Волков А. И. Гемостаз и перекисное окисление липидов при разных тиреоидных состояниях //Тромбоз, гемостаз и реология. - 2016. - №3(3). – С. 32-34.
3. Галебская Л. В., Немировский В. С. Ферменты и ферментные препараты. - СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2011. - 84 с.
4. Гемостаз. Физиологические механизмы, принципы диагностики основных форм геморрагических заболеваний: Учебное пособие /Под ред. Н. Н. Петрищева и Л.П. Папаяна. – СПб., 2016. - 117 с
5. Каттаходжаева М. Х. Состояние адаптационных возможностей организма у больных с острыми воспалительными процессами гениталий по данным кардиоинтервалографии //The I Congress of Internal Medicine of Central Asia. – Tashkent, 2014. - P. 283.
6. Cao D. Clinical application of the empirical prescriptions for chronic pelvic inflammation //J. Tradit Chin Med. – 2014. – Vol.24, №2. – P. 112-115.

7. Kornacki J., Kozlik J., Dubiel M. Estimation of oxidative stress and its correlation with uterine arteries Doppler velocimetry in women with preeclampsia //Ginekol Pol. – 2014. – Vol.75, №9. – P. 681-691.

УДК: 616.36-07:618.3

ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

Мирзаабдуллахожиева О.У.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Несмотря проведение специфической противовирусной терапии у беременных с острым ВГВ не рекомендуется, за исключением тяжелой формы заболевания, сопровождающейся развитием печеночной комы.

Риск перинатального инфицирования при остром ВГВ связывают со сроком беременности. При развитии острого ВГВ в ранних сроках беременности риск вертикальной передачи не превышает 10 %, тогда как в позднем сроке беременности и в родах риск возрастает до 60 %, поэтому новорожденные таких пациенток нуждаются в иммунопрофилактике.

Адекватно обследованные пациентки, использование современных диагностических и прогностических критериев акушерских и перинатальных осложнений СГВ, разумный набор методов статистического анализа, а также их правильное применение; полученные результаты сравниваются с зарубежными и отечественными исследованиями; заключение, полученные результаты подтверждены компетентными структурами.

Ключевые слова: беременность, иммунокоррекция, гепатит В , профилактика.

ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ Б НИ ДАВОЛАШ ВА ОЛДИНИ ОЛИШ МАСАЛАЛАРИ

Мирзаабдуллахожиева О.У.
Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация

Шунга қарамай, ўткир ҲБВ бўлган ҳомиладор аёлларда ўзига хос antiviral терапия тавсия этилмайди, жигар комаси ривожланиши билан кечадиган касалликнинг оғир шакли бундан мустасно. Ўткир ВГВ да перинатал инфекция хавфи ҳомиладорликнинг давомийлиги билан боғлиқ.

Ҳомиладорликнинг бошида ўткир ВГВ ривожланиши билан вертикал юқиш хавфи 10% дан ошмайди, кеч ҳомиладорлик ва туғруқ пайтида хавф 60% гача ошади, шунинг учун бундай беморларнинг янги туғилган чақалоқлари иммунопрофилактикага муҳтож. Етарли

даражада текширилган беморлар, ВГВ нинг акушерлик ва перинатал асоратлари учун замонавий диагностика ва прогностик мезонлардан фойдаланиш, статистик таҳлил усулларининг оқилона тўплами, шунингдек уларни тўғри қўллаш; олинган натижалар хорижий ва маҳаллий тадқиқотлар билан таққосланади; хулоса, олинган натижалар ваколатли тузилмалар томонидан тасдиқланади.

Калит сўзлар: ҳомиладорлик, иммунокоррекциялаш, гепатит В, профилактика.

ISSUES OF TREATMENT AND PREVENTION OF CHRONIC VIRAL HEPATITIS B IN PREGNANT WOMEN

Mirzaabdullakhojieva O.U.
Andijan state medical institute

Abstract

Despite this, specific antiviral therapy in pregnant women with acute HBV is not recommended, except for a severe form of the disease accompanied by the development of hepatic coma.

The risk of perinatal infection in acute HBV is associated with the duration of pregnancy. With the development of acute HBV in early pregnancy, the risk of vertical transmission does not exceed 10%, whereas in late pregnancy and childbirth the risk increases to 60%, therefore, newborns of such patients need immunoprophylaxis.

Adequately examined patients, the use of modern diagnostic and prognostic criteria for obstetric and perinatal complications of OHV, a reasonable set of statistical analysis methods, as well as their correct application; the results obtained are compared with foreign and domestic studies; conclusion, the results obtained are confirmed by competent structures.

Keywords: pregnancy, immunocorrection, hepatitis B, prevention.

Актуальность. Согласно ВОЗ данные свидетельствуют о том, что около двух миллиардов людей на планете поражены вирусом гепатита В. Число страдающих хронической формой заболевания достигает порядка 240 млн человек, причём ежегодно из-за острого или прогрессивного гепатита В умирают свыше полумиллиона [4].

Острый и хронический вирусный гепатит часто затрагивает молодых людей работоспособного возраста. Особую тревогу вызывает участие в эпидемическом процессе женщин репродуктивного периода. Скрининг на маркеры ВГВ и ВГС во время беременности становится ключевым инструментом раннего обнаружения вирусных инфекций у будущих матерей, однако точные данные о сравнительной тяжести состояния этих женщин отсутствуют.

Последние исследования подтверждают [2, 5], что первичный путь заражения детей — передача от матери. В 1992 году Всемирная ассамблея здравоохранения приняла решение о глобальном внедрении вакцинации против гепатита В. Этот шаг радикально снизил показатели хронической инфекции среди детей: если ранее заболеваемость составляла 8-15%, то после введения вакцин — менее чем у одного процента [1, 5, 7]. Распространённость SB G среди беременных женщин напрямую связана с уровнем эпидемичности в их возрастной группе.

В целом, частота HBsAg положительных результатов у беременных ниже общего показателя популяции:

- Для стран высокой эндемичности — 9,9% и 13,6%;
- Средней эндемичности — 5,2% и 6,7%;
- Низкой эндемичности — 0,7% и 0,9% соответственно [3].

Таким образом, наличие HBsAg среди беременных женщин отражает общую эпидемическую ситуацию в популяции.

Цель исследования. Изучить иммуногенетический патогенез реакции на вирус, усовершенствовать алгоритм диагностики и принципы профилактики осложнений беременности при хроническом вирусном гепатите.

Материал и методы. Научная работа основана на ретроспективном и проспективном анализе 95 женщин, которые были беременны на фоне СГВ. Контрольную группу составили 60 беременных женщин, у которых не был диагностирован гепатит В .

Научная работа проводилась на базе кафедры акушерства и гинекологии Андижанского государственного медицинского института, а также на базе Андижанского родильного комплекса и частной медицинской клиники "Гепамед-Ультра". В Институте иммунологии и геномики человека были проведены дальнейшие методы изучения иммунологического статуса и полиморфизма гена il-28B по двум основным аллелям: rs12979860 и В ags8099917.

Возрастное ограничение для беременных женщин с СГВ составляло от 25 до 29 лет (40%; 44 беременных женщины) с преобладанием частоты проявлений СГВ в возрасте от 18 до 40 лет.

Результат и их обсуждение. Беременность при наличии хронического гепатита В (СГВ) сопряжена с нарушениями гормонального фона и повышенной ломкостью капилляров, что ведет к ухудшению детоксикационных процессов в организме женщины. Этот дисбаланс часто провоцирует ранний токсикоз беременных (25,4% против 11,7%

среди здоровых женщин), увеличивая риск развития холестатического гепатоза и преэклампсии [P<0,05].

Гематологическое исследование выявило:

- Значительное снижение уровня гемоглобина (P<0,001) у беременных с СГВ по сравнению со контрольной группой.

- Сильное уменьшение числа эритроцитов в крови периферической системы (P<0,001).

- Рост тромбоцитоза до 234±1,96 ед/л; P и R показатели достигли значимости <0.01. - Увеличение уровня лейкоцитов по сравнению с контрольной группой (P<0,01).

Кроме того: - Скорость оседания эритроцитов у беременных с СГВ возросла почти втрое – до 22±1,46 мм/ч; P<0,001.

Основным патофизиологическим фактором при СГВ является гипоксия. Согласно исследованиям Т.В.Антоновой и других авторов [цитируется], у беременных с хронической инфекцией наблюдается комплексное нарушение метаболизма, включающее симптомы гипоксической, гемической (анемии), циркуляторной и тканевой гипоксии.

Это приводит к анемии и дисбалансу показателей крови.

Таким образом, наличие СГВ у беременных женщин существенно влияет на гемодинамические процессы в организме матери, что требует особого внимания со стороны медицинских специалистов для своевременной диагностики и коррекции возникающих осложнений.

На основе проведённого анализа данных выявлено:

1.Анемия и ферментативные нарушения:

- У беременных с СГВ анемия встречалась в дважды больше частоты (64,7% против 46,7%) по сравнению со здоровыми.

- Средний уровень билирубина у женщин с СГВ был выше на 1.6 раза.

- Происходило значительное снижение уровня общего белка и альбумина в крови (в среднем на 20%).

- Активность ГГТП, ЛДГ превышала контрольные значения более чем вдвое; Алт и аст также были повышены.

2. Функциональные нарушения печени:

- У беременных с СГВ наблюдались синдромы:

- Астено-вегетативный –

Диспепсический

- Функционального поражения печени

3. Морфологические изменения в паренхиме печени:

- У большинства беременных с СГВ выявлялись морфоструктурные нарушения.

4. Изменения показателей крови и ферментативной активности:

- Значительное снижение эритроцитов, скорости оседания

- Повышение общего билирубина (прямого и непрямого), щелочной фосфатазы

5. Клинические последствия СГВ для беременных:

- Беременные с СГВ характеризуются более выраженными нарушениями гемодинамики, что приводит к анемии.

Повышенная активность печеночных ферментов указывает на цитолиз и печёночно-клеточную недостаточность.

6. Рекомендации по диагностике:

Для оценки уровня фиброза у беременных с СГВ необходимо комплексное неинвазивное обследование, включающее:

Биохимические маркеры функции печени

Необходимость регулярного мониторинга показателей крови

Таким образом, наличие хронического гепатита В у беременных женщин существенно влияет на состояние здоровья матери и плода. Это требует тщательного контроля за состоянием печени с использованием современных неинвазивных методов диагностики для своевременного выявления осложнений, коррекции анемии и поддержания функции печени на оптимальном уровне в течение беременности.

С целью повышения эффективности мер по предотвращению осложнений беременности при СГВ в мире проводится масштабное научное исследование, направленное на изучение иммуногенетических механизмов ответа на вирус. Течение гепатита во время беременности, при котором наблюдается значительное увеличение нагрузки на печень, в последние годы все чаще обсуждается.

Во время беременности белково-синтетическая и детоксицирующая активность печени повышается, а значительное повышение концентрации эстрогенов усиливает воздействие на нее стрессовых факторов. В настоящее время роль системы цитокинов в патогенезе хронических заболеваний печени, а также механизмы взаимодействия с другими регуляторными системами организма все больше привлекают внимание исследователей. Поскольку функции иммунной системы находятся под генетическим контролем, вопрос об иммуногенетических аспектах хронических вирусных инфекций и

скорости развития SB G актуален, особенно у женщин во время беременности.

Эти патологические состояния у беременных женщин связаны с высокой частотой перинатальных осложнений. Спектр лекарств, безопасных для беременных женщин, очень узок, что затрудняет лечение этих состояний, и поиск "идеальных" методов лечения на период беременности продолжается. Таким образом, растущий интерес исследователей к этим вопросам говорит о том, что проблема диагностики и лечения заболеваний печени у беременных женщин с СГВ все еще далека от окончательного решения.

Выводы. Акушерская патология чаще всего проявляется в виде гестоза, самопроизвольных выделений ребенка, риска прерывания беременности и преждевременных родов, фетоплазменной недостаточности, преждевременной отслойки плаценты, гипоксии и гипотрофии новорожденных, мертворождения. Заражение в матке вирусным гепатитом В особенно опасно из-за повреждения внутренних органов плода и новорожденного.

Масштабная работа по выявлению, диагностике, лечению и профилактике гепатита В и его осложнений, несмотря на то, что достигнуты определенные результаты, до сих пор не существует единой тактики лечения беременных женщин с этой патологией.

Использованная литература:

1. Аврутин В.Ю., Останкова Ю.В., Дмитриева М.И., Рукояткина Е.А., Дмитриев А.В., Калинина О.В. Распространенность и генетические варианты вирусного гепатита В у беременных женщин //ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. 2017. № 9(4). С. 55-64).
2. Косых С.Л., Мозес В.Г. Опыт использования комбинированного антибиотика местного действия при неспецифическом бактериальном вульвоагините у девочек //Российский вестник акушера-гинеколога. 2013. Т. 13, № 1. С. 42-45).
3. Савинов О.В., Насыров Р.А., Радченко В.Г. О возможностях комплексной этиологической диагностики хронического вирусного гепатита В и С //Архив патологии. 2012. - №3. С.3-6.
4. Benaboud S, Pruvost A, Coffie PA, Ekouevi DK, Urien S, Arrivé E, et al. Concentrations of tenofovir and emtricitabine in breast milk of HIV-1-infected women in Abidjan, Cote d'Ivoire, in the ANRS 12109 TEmAA Study, Step 2. *Antimicrob Agents Chemother.* 2011; 55(3): 1315-1317

5. Han L, Zhang HW, Xie JX, Zhang Q, Wang HY, Cao GW. A meta-analysis of lamivudine for interruption of mother-to-child transmission of hepatitis B virus. *World J Gastroenterol.* 2011; 17(38): 4321-4333.
6. B on Dadelszen P., Watson R.W., Noorwali F. Et al. Maternal neutrophil apoptosis in normal pregnancy, preeclampsia, and normotensiB e intrauterine growth restriction //Am. J. Obstet. Gynecol. 2019. - B . 181, N 2. - P. 408-414.
7. Zanetti A. R., Tansi E. et. al. Multicenter trial on mother-to-infant transmission of HBB C B irus. The Lombardy Study Group on B ertical-Perinatal Hepatitis B iruses Transmission // J. Med. B irol., 2018, Feb., 54 (2): 107-12.

УДК: 616.36.12-002

ТЕОРИИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ БИЛЛИАРНОЙ АТРЕЗИИ

Алиев М.М.[1], Нематжонов Ф.З.[2], Туйчиев Г.У.[3]
Тошкентский педиатрический медицинский институт[1]
Андижанский государственный медицинский институт[2]
Андижанский филиал Кокандского университета[3]

Аннотация

Сегодня в структуре врожденных заболеваний билиарная атрезия встречается все чаще. Самая высокая заболеваемость наблюдается в странах Азии – 30 больных на 100 тысяч новорожденных, в то время как в странах Европы этот показатель составляет 15 на 100 тысяч новорожденных. На сегодня не существует эффективного этиологического лечения болезни, что требует усовершенствования знаний в этой сфере. Поэтому целью этого исследования было определить и проанализировать теории развития билиарной атрезии для последующего создания более эффективного лечения болезни. Для этого был проведен обширный поиск литературы в основных наукометрических базах данных, согласно критериев/исключения. В результате было определено четыре теории возникновения патологии. Чаще всего учеными упоминается генетическая теория, которая демонстрирует возможную связь болезни с генными мутациями, в частности генов A1AT, RhoU/Wrch, Hey2, Hnf1β, GPC1, EFEMP1 и ADD3. Сторонники этой гипотезы считают, что на этапе пренатального онтогенеза дефектные гены экспрессируют измененные белки, которые в дальнейшем будут способствовать атрезии билиарных путей. Смежными с этой теорией есть вирусная теория, которая указывает на влияние цитомегаловируса, реовируса, ротавируса на риск развитие билиарной атрезии и имуннологическая теория, согласно которой IL-2, IL-12, интерферон (IFN)-γ и фактор некроза опухолей (TNF)-α, за счёт их влияния на лимфоциты и развитие воспалительного процесса ведут к аутоиммунному повреждению и последующему развитию болезни. Существует и концепция влияние факторов внешней среди. Согласно ей ведущую роль в развитии болезни играет региональная принадлежность человека, наличие близкородственных браков, недоношенность и/или многоплодная беременность и влияние токсинов. Таким образом, данное исследование позволило определить основные на сегодня факторы развитие билиарной атрезии, что в будущем может помочь усовершенствовать тактику лечения болезни с учётом индивидуальной предрасположенности пациента.

Ключевые слова: атрезия, холангопатия, желчные пути, пороки развития, желтуха новорожденных.

BILIAR ATREZIYANING PAYDO BO'LISHI NAZARIYALARI

Aliev M.M.[1], Ne'matjonov F.Z.[2], Tuychiev G‘.U.[3]
Toshkent pediatriya tibbiyot instituti[1]
Andijon davlat tibbiyot instituti[2]
Qo‘qon universiteti Andijon filiali[3]

Annotatsiya

Bugungi kunda o't yo'llarining atreziyasi tug'ma kasalliklar orasida keng tarqalgan. Eng yuqori kasallanish Osiyo mamlakatlarida kuzatilmoqda - har 100 ming yangi tug'ilgan chaqaloqqa 30 bemor, Evropa mamlakatlarida esa bu ko'rsatkich 100 ming yangi tug'ilgan chaqaloqqa 15 tani tashkil qiladi. Bugungi kunda kasallikning samarali etiologik davolash usuli mavjud emas, bu esa ushbu sohadagi bilimlarni takomillashtirishni talab qiladi. Shu sababli, ushbu tadqiqotning maqsadi keyinchalik kasallik uchun yanada samarali davolash usullarini yaratish uchun biliar atreziyaning rivojlanish nazariyalarini aniqlash va tahlil qilish edi. Shu maqsadda asosiy ilmiyometrik ma'lumotlar bazalarida mezonlar/istisnolar bo'yicha keng qamrovli adabiyotlar qidiruvi o'tkazildi. Natijada, patologiyaning paydo bo'lishining to'rtta nazariyasi aniqlandi. Ko'pincha olimlar kasallikning gen mutatsiyalari, xususan A1AT, RhoU/Wrch, Hey2, Hnf1b, GPC1, EFEMP1 va ADD3 genlari bilan bog'liqligini ko'rsatadigan genetik nazariyani eslatib o'tadilar. Ushbu gipoteza tarafdorlari prenatal ontogenez bosqichida nuqsonli genlar o'zgartirilgan oqsillarni ifodalaydi, bu esa keyinchalik o't yo'llarining atreziyasiga yordam beradi, deb hisoblashadi. Ushbu nazariyaga sitomegalovirus, reovirus, rotavirusning biliar atreziya rivojlanish xavfiga ta'sirini ko'rsatadigan virus nazariyasi va immunologik nazariya bog'liq bo'lib, unga ko'ra IL-2, IL-12, interferon (IFN)-g va. o'simta nekrozi omili (TNF)- a, ularning limfotsitlarga ta'siri va yallig'lanish jarayonining rivojlanishi tufayli otoimmün shikastlanishga va kasallikning keyingi rivojlanishiga olib keladi. Tashqi omillarning ta'siri tushunchasi ham mavjud. Unga ko'ra, kasallikning rivojlanishida etakchi rolni insonning mintaqaviy mansubligi, qarindoshlik nikohlarining mavjudligi, erta va / yoki ko'p homiladorlik va toksinlarning ta'siri o'ynaydi. Shunday qilib, ushbu tadqiqot bugungi kunda biliar atreziya rivojlanishining asosiy omillarini aniqlashga imkon berdi, bu esa kelajakda bemorning individual moyilligini hisobga olgan holda kasallikning davolash taktikasini yaxshilashga yordam beradi.

Kalit so'zlar: atreziya, xolangopatiya, o't yo'llari, malformatsiyalar, neonatal sariqlik.

THEORIES OF THE OCCURRENCE OF BILIARY ATRESIA

Aliev M.M.[1], Ne'matjonov F.Z.[2], Tuychiev G.U.[3]
Tashkent pediatric medical institute[1]
Andijan state medical institute[2]
Andijan Branch of Kokand University[3]

Abstract

Today, biliary atresia is becoming increasingly common in the structure of congenital diseases. The highest incidence is observed in Asian countries - 30 patients per 100 thousand newborns, while in European countries this figure is 15 per 100 thousand newborns. Today, there is no effective etiological treatment for the disease, which requires improving knowledge in this area. Therefore, the aim of this study was to identify and analyze theories of biliary atresia development for the subsequent creation of more effective treatment for the disease. For this purpose, an extensive literature search was conducted in the main scientometric databases, according to the criteria/exclusions. As a result, four theories of the pathology occurrence were identified. Most often, scientists mention the genetic theory, which demonstrates a possible connection of the disease with gene mutations, in particular the genes A1AT, RhoU / Wrch, Hey2, Hnf1β, GPC1, EFEMP1 and ADD3. Supporters of this hypothesis believe that at the stage of prenatal ontogenesis, defective genes express altered proteins that will further contribute to biliary atresia. Related to this theory is the viral theory, which indicates the influence of cytomegalovirus, reovirus, rotavirus on the risk of developing biliary atresia and the immunological theory, according to which IL-2, IL-12, interferon (IFN)-γ and tumor necrosis factor (TNF)-α, due to their influence on lymphocytes and the development of the inflammatory process, lead to autoimmune damage and subsequent development of the disease. There is also a concept of the influence of external factors. According to it, the leading role in the development of the disease is played by a person's regional affiliation, the presence of consanguineous marriages, prematurity and / or multiple pregnancy and the influence of toxins. Thus, this study allowed us to determine the main factors of development of biliary atresia today, which in the future may help to improve the tactics of treatment of the disease taking into account the individual predisposition of the patient.

Keywords: atresia, cholangopathy, bile ducts, malformations, jaundice of newborns.

Введение. Билиарная атрезия (БА) – это прогрессирующая фиброзирующе-обструктивная холангиопатия внутрипеченочной и внепеченочной желчевыводящей системы, приводящая к нарушению оттока желчи и желтухе новорожденных. Данная патология без лечения приводит к портальной гипертензии, фиброзу и последующему циррозу, в конечном итоге развивается печеночная недостаточность и смерть в возрасте 2-3 года. Без надлежащего подхода и лечения БА возникают

стойкие структурные изменения паренхимы печени, что и определяет высокую смертность в терминальной стадии заболевания в течение первых двух лет жизни. Несмотря на то, что существуют современные хирургические методы лечения БА, недуг устойчиво остается самой распространенной причиной трансплантации печени у детей. Достоверные этиологические факторы и патофизиологические механизмы на сегодняшний день остаются неизвестными [1].

Согласно официальным данным ВОЗ, заболеваемость БА составляет 5,1 к 100 000 во Франции, 6 к 100 000 в Великобритании, 7 к 100 000 в Австралии и 6,5 к 100 000 в США [2].

Первые упоминания о заболевании были освещены в книге "Principles of Nursing" в 1817 году, автором которой является профессор J.B. Holmes. Еще тогда ученый связывал такие симптомы новорожденных, как усиленная желтуха и бесцветный кал с нарушением проходимости желчных путей без ясной на то причины [3]. Сегодня многие ученые работают над идентификацией наиболее вероятных этиологических факторов этого заболевания, среди которых выделяют наследственные факторы, аутоиммунные процессы, персистирующую вирусную инфекцию, действие токсических веществ, распределение по полу, возрасту и этнической принадлежности [4]. Например, самая распространенная – генетическая концепция, гласит, что при наличии генных мутаций, дальнейшая экспрессия белков будет модифицированной, что будет способствовать структурным изменениям. В своей работе, опубликованной в 2022 году L. N. Wu et al. рассматривали три наиболее ассоциированных гена восприимчивости к БА, которые участвуют в эмбриогенезе гепатобилиарной системы. Гены ADD3, GPC1, ARF6 ответственны за морфогенез внутрипеченочных и внепеченочных желчных протоков, соответственно при их мутантных полиморфизмах будут наблюдаться структурные изменения последних, в частности в виде БА, что было освещено на экспериментальных моделях заболеваний животных. Генетическая теория позволяет усовершенствовать современные подходы при подборе лечебной тактики пациентам [5]. Не менее важной является иммунопатологическая концепция. Например, в том же году J. R. Townsend et al. в своем исследовании подробно рассматривали иммунные механизмы происхождения БА, объясняя их тем, что внепеченочные протоки чрезвычайно чувствительны к иммуноопосредованному воспалительному процессу с последующей облитерацией последних. Авторы также тщательно рассмотрели

вирусную теорию, где интерпретировали, что заражение новорожденных мышей ротавирусом типа С приводит к стойкой гипербилирубинемии, желтухе и бесцветному калу. Гистологическое исследование биоптатов печени демонстрировало воспаление и обструкцию внепеченочных желчных протоков [6]. Противоречивыми относительно вирусной этиологии являются данные исследования M. Vij et al., которые в 2020 году описывали младенцев с БА и высоким титром IgM к цитомегаловирусам. Однако, при достаточно выраженной симптоматике заболевания, ни одна проведенная биопсия не выявила положительного иммунологического окрашивания на цитомегаловирус, что сеет сомнения по отношению к этой теории. Вирусная и иммуноопосредованная теории позволяют лучше понять звенья патогенеза нозологии [1]. Таким образом, тщательный мониторинг и понимание всех возможных этиологических факторов гарантирует максимально возможную своевременность диагностики болезни, разработку расширенных и осовремененных методов профилактики, а также обновление тактики лечения, которая будет базироваться не только на симптоматической терапии, но и на этиологической и патогенетической. Поэтому целью данного исследования было проанализировать и обобщить все ныне известные теории возникновения билиарной атрезии на елемент их влияния на развитие и течение болезни для последующего создания более эффективного лечения болезни.

Материалы и методы. Создание алгоритма запланированного исследования и обобщение критериев приемлемости.

Проведен исходный компаративный обзор литературных источников согласно осовремененным рекомендациям PRISMA [7]. Этот подход позволил избежать неточностей и способствовал более детальному описанию методологии исследования. Для определения критериев приемлемости были учтены различные аспекты: точность и достоверность результатов, этичность и приемлемость упомянутой информации. С целью обеспечения высокого качества исследования был разработан обобщенный алгоритм, который включал детальные инструкции для проведения исследования и анализа результатов.

Принципы поиска. Для осуществления литературного поиска с целью получения релевантных статей, по ключевым словам, был проведен анализ источников из баз данных Web of Science, Scopus, Pubmed. На начальном этапе исследования литературный поиск ограничивался английским, испанским, французским, русским и

украинским языками, что могло послужить причиной исключения релевантных исследований других авторов на иностранных языках.

Для включения публикации в список проработанных, были намеренно выбраны широкие критерии отбора, чтобы полнее охватить исследуемую сферу. Публикации, которые рассматривали возможные теории и механизмы возникновения билиарной атрезии за последние 5-10 лет автоматически были рассмотрены. Крайне особое внимание уделялось оригинальным клиническим исследованиям, систематическим обзорам и мета-анализам, которые рассматривали и анализировали все возможные факторы облитерации желчных путей, а также патофизиологические механизмы на генном и молекулярном уровнях. Публикации, которые имели недостатки в дизайне исследования, или содержали больше рекламного материала, чем научного, не рассматривались в дальнейшем исследовании. Это выполнялось во избежание ненадежной информации или ложных выводов. Такой подход позволил увеличить достоверность результатов и повысить их значимость.

Терминология при поиске литературы. Основными первичными терминами для поиска научных публикаций и исследований в этой работе были: "билиарная атрезия", "облитерация", "вирусные факторы", "генные полиморфизмы", "этиологические факторы" для выявления возможных теорий возникновения и патофизиологических механизмов реализации билиарной атрезии новорожденных. Дальнейший поиск для каждого из выявленных на начальном этапе факторов осуществлялся с помощью терминов-названий этих факторов и их возможных звеньев патогенеза, например: "ротавирус", "цитомегаловирус", "гепатотропные вирусы", "A9-B5", "A28-B25", "B8" и "DR3".

Критерии включения. Основными моделями исследования, которые подлежали под рамки дальнейшего обзора и исследования, были:

- Исследования, в которых участников распределяли на контрольные и экспериментальные группы, с минимальным количеством> 10 человек;
- Систематические обзоры и мета-анализы;
- Исследования, которые проводились для подтверждения или опровержения возможных теорий развития билиарной атрезии;
- Научные публикации по изучению патофизиологических звеньев и механизмов возникновения облитерации внутрипеченочных и внепеченочных желчных протоков.

Критерии исключения. К исключению из научного анализа подлежали публикации с сомнительными результатами, рекламные публации, а также личные мнения авторов относительно теорий возникновения билиарных атрезий, без всякого научного обоснования.

Финальная оценка и интерпретация литературных источников. После поиска литературы в базах данных, по ключевым словам, и критериям включения/исключения, было найдено 116 статей для первичного исследования. При итеративных встречах авторы коллективно анализировали целесообразность той или иной научной публикации для решения поставленных целей. В результате 74 публикации были включены в исследование как источники литературы.

Результаты и обсуждение. БА считается полиэтиологическим заболеванием, которое имеет плохие прогностические шансы на выздоровление в случае поздней постановки диагноза или отсроченного лечения [14]. Поэтому соответственно был выдвинут ряд возможных теорий развития данной патологии:

1. Вирусная теория
2. Иммунологическая теория
3. Генетическая теория
4. Теория влияния внешних факторов

Вирусная теория. Согласно вирусной теории в развитии данной патологии важное значение имеет инфицирование гепатотропными вирусами во время внутриутробного периода или после него. Это может быть результатом реактивации вируса в организме матери или заражения во время и после беременности. К вирусам, которые причастны к БА являются цитомегаловирус, реовирус, ротавирус, вирусы гепатитов [8].

Ученые в 2023 году после проведенного обследования группы младенцев с БА пришли к выводу, что 10% из них имеют IgM к ЦМВ [9].

Стоит отметить, что на момент установления диагноза младенцы были более старше, чем участники исследования с другой этиологией БА и, соответственно, позже получали медикаментозную и хирургическую помощь, поэтому имели худшие прогностические шансы на выздоровление. Кроме того, данные пациенты имели более высокие уровни билирубина и ферментов цитолиза (Аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатаминотрансфераза (АЛТ), лактатдегидрогеназа (ЛДГ), и другие), признаки спленомегалии [10, 11]. Кроме того, у исследуемых младенцев наблюдались явления резистентного к консервативному лечению холестаза, и, соответственно, более высокие риски смертности

[18]. Нужно отметить, что при биопсии гепатобилиарных образцов антитела к ЦМВ не были найдены. Поэтому бессимптомное носительство ЦМВ женщинами детородного возраста стоит внимания медицинского персонала, занимающегося планированием беременности [12].

В своей работе G. B. Soomro et al. обследовали 33 пациентов с БА на цитомегаловирус с помощью метода ПЦР, они пришли к выводу, что у 14 (42%) из них была персистирующая цитомегаловирусная инфекция и хотя выборка была не значительная, но результаты можно считать достоверными и репрезентативными. [13, 14].

Другим представителем царства вирусов, причастным к БА, является ротавирус. Его РНК была найдена у 50% пациентов, которым поставили диагноз БА [15]. L. Huang et al. смоделировали патофизиологические механизмы БА на модели мыши. Ими было доказано, что мыши в возрасте двух дней, которым перорально был привит тропный к гепатобилиарной системе ротавирус, имели активную репликацию вируса как во внутрипеченочных, так и внепеченочных желчных путях и в самой печени уже через двое суток после инфицирования. Примерно через 7 дней после заражения от 25% до 50% детенышей мышей, в зависимости от штамма вируса, проявляли признаки воспаления и последующего отека желчных протоков, а после этого следовало стойкое воспаление и повреждение эпителия желчевыводящих путей. Обструкция была полной примерно у половины животных, которые имели явные симптомы заболевания [16]. Хотя очевидной атрезии, как описано у младенцев, не было, обструкция была необратимой примерно у половины больных мышат, а последующий фиброз и пролиферация эпителия желчных протоков в печени были поразительно похожими на те, которые наблюдались в печени новорожденных с желчевыводящей атрезией. Похожие данные получали другие исследователи также, в частности это освещено в работах G. Czech-Schmidt et al., J. A. Bezerra et al. [17, 18]. В частности, в своей работе G. Czech-Schmidt et al. утверждают, что чем раньше происходит инфицирование мышат ротавирусом, тем выше риск летальности у них. Так, мышата инфицированные в первые 12 ч от рождения имели 100% шансы на гибель, у 86% из них наблюдались явные признаки холестаза. Кроме того, клиника зависела от вирусной нагрузки. Весомым результатом исследователей было то, что предродовое инфицирование беременных мышей не индуцирует БА у потомства. Самки мышей, которые иммунизированы против ротавируса,

защищают своих новорожденных от развития ротавирусн-индуцированного холестаза и последующей БА. Эта защита передается трансплацентарно, а не через грудное молоко. Данный результат имеет большое значение для эндемически опасных регионов в отношении ротавируса, так как предварительная иммунизация женщин детородного возраста может привести к уменьшению случаев заболеваемости младенцев БА. Так как мышиная модель максимально подобна по своим характеристикам к людям, поэтому данное исследование является валидным и достоверным [19].

G. Mathiyazhagan et al. проанализировали 64 биопсий пациентов больных БА (средний возраст госпитализации составил 52 дня), полученную во время операции Kasai. На основании возможности ее проведения и проходимости внепеченочного желчного протока описано 2 различных анатомических подтипа БА: корректирующий и некоригирующий. Подтип, подлежащий коррекции, характеризуется открытым печеночным протоком до porta hepatis без связи с дуоденумом, что, в свою очередь, может позволить прямой внепеченочный анастомоз желчного протока и кишечного тракта за счет проведения операции Kasai [20]. К сожалению, этот подтип, поддающийся коррекции, приходится лишь на 10–15% пациентов с атрезией желчевыводящих путей. В случае отсутствия возможного анастомоза между протоком и кишечником данный тип называется некорригируемый и, соответственно, он встречается в большинстве случаев БА и имеет плохие прогнозы на выживание младенцев с БА. Образцы, которые ученые получили в ходе оперативного вмешательства, были исследованы с помощью метода ПЦР на определение вируса Эбштейна-Барра, цитомегаловируса и аденовируса. В 51 (60%) биоптатах пациентов было обнаружено ДНК цитомегаловируса, в 5 (6%) - аденовирус, в 3 (4%) - вирус Эбштейна-Барра [21]. C. Yang et al. отметили, что у 18 больных БА в качестве возбудителя заболевания выявлен с помощью метода ПЦР вирус папилломы человека. Однако доказательства обнаружения вируса папилломы человека, вируса Эбштейна-Бара, респираторно-синцитиального вируса в ткани печени у больных БА не являются надежными, хотя экспериментальные модели на животных показали доказательства связи этих вирусов в развитии БА [22].

Что касается реовируса, то данные противоречивы, в начале изучения этиологии ряд работ утверждал о влиянии данного вируса на развитие БА у новорожденных [23]. Проанализировав ряд работ S. K.

Mohanty et al удалось обнаружить антитела к реовирусу в сыворотке крови 63% больных БА до 1 года и, что не менее интересно, в сыворотке крови их матерей [24]. При изучении данной проблематики другими исследователями в биоптатах печени 45 больных БА методом ПЦР выявлено 3 типа реовируса у 14 (31%) пациентов. Исследование замороженных образцов тканей, выделенных с помощью операции Kasai, выявили реовирус 3 типа в ткани печени у 55% больных БА и у 78% пациентов с кистозными изменениями желчных путей. Но впоследствии начали появляться результаты, опровергающие причастность реовируса к патологии. Среди проработанных источников M. Vij et al. было исследование в котором проанализировали образцы 50 младенцев больных БА и пришли к выводу, что реовирус не вызывает атрезию желчевыводящих протоков или его роль незначительна, так как только у одного из обследованных было найдено РНК реовируса [1]. Кроме того, мета-анализ T. Saito et al. свидетельствует о том, что роль вирусов незначительна, но все же возможна [25]. Эту теорию подтверждает тот факт, что в мышиной модели элиминация вируса происходит в течение нескольких недель, как отмечают E. Carvalho et al. [26].

Большинство проблем диагностики вирусной инвазии связаны с коротким инфекционным периодом, возможной быстрой элиминацией вируса и неустойчивостью вируса в полученных образцах, что и вызывает трудности в нахождении этиологии БА [27, 28].

Иммунологическая теория. Если рассматривать иммунологическую теорию, то она базируется на лимфоцитарной инфильтрации портальных трактов, такие данные свидетельствуют о первичном воспалительном процессе, что в дальнейшем может привести к постепенной атрезии и БА. Кроме того, весомую роль в данном случае играют цитокины, такие как интерлейкин IL-2, IL-12, интерферон (IFN)-γ и фактор некроза опухолей (TNF)-α. Механизм их действия заключается в том, что они способны повышать проницаемость клеточной стенки это в свою очередь, может провоцировать воспаление, кроме того, они являются частью моноцитарно-макрофагальной системы, поэтому могут влиять на иммунные реакции как сами непосредственно, так и за счет других клеток [29].

M. Davenport et al. проанализировали ткани, полученные из биопсии печени пациентов с острым холангитом и обнаружили аномальную внутриклеточную молекулу типа 1 (ICAM-1), которая находится в эпителии внутрипеченочных желчных протоков [30]. Важную

роль играет фактор активации роста клеток, стимулирующий преобразование клеток первого типа, которые являются основой для воспаления эпителия желчевыводящих протоков гепатобилиарной системы. Кроме того, авторы отмечают увеличенную роль клеток CD-4 в повреждении желчевыводящего тракта. Эти клетки вызывают значительные иммунологические реакции [31]. В исследовании C. L. Mack et al**.** подтвердили увеличение экспрессии антигенов HLA-A, -B, -C на мембранах гепатоцитов, также отметили, что это является плохим прогностическим маркером при БА [32]. Другие исследователи пришли к такому же выводу в своей научной работе, они отмечают, что в случае иммунологической причины БА медикаментозное лечение является менее эффективным, кроме того спектр разрешенных биологических препаратов достаточно ограничен у младенцев, поэтому в таком случае следует рассматривать сразу оперативное лечение [8].

Другие ученые, в частности G.B. Soomro et al., разработали экспериментальную модель мыши, и провели опыт иммунного повреждения внепеченочных желчных протоков. Они представили теорию "двухударного" феномена как причины развития БА. Первым шагом является иммунологическое повреждение элементов желчевыводящего тракта, которые обладают иммунологической уязвимостью, второй - роль вируса или токсического агента, который вызывает воспаление и атрезию [13].

C. Ye et al. уделяли внимание популяции CD4 и CD8 Т-клеток, вызывающих автоповреждение клеток желчевыводящих путей. Стоит отметить, что данные пациенты были серонегативны в отношении гепатотропных вирусов в даном исследовании, так как подлежали обследованию методом ПЦР на определение указанных выше вирусов [33].

Не менее важно то, что наблюдалась нарушенная активность и миграция макрофагов, дефекты клеток Купфера, проявившиеся в нарушении поглощения чужеродных антигенов, повышенное количество цитотоксических Т-клеток и, наоборот, дефицит CX3CR1+эффекторов и естественных клеток-киллеров (NK) у младенцев с БА, именно это должно было бы обеспечивать распознание своих и чужеродных антигенов. Что еще важнее, было выяснено, что лимфопоэз В-клеток печени не прекращался и не нарушался, по сравнению с Т-клетками после рождения, такие дефекты толерантности способствовали накоплению аутоантител к иммуноглобулину G (IgG) при БА [34].

Генетическая теория. Сторонники генетической теории склонны связывать БА с определенными геномными мутациями, согласно ей гены, важные для нормального развития гепатобилиарной системы в определенный момент эмбрионального развития экспрессируют патологические белки, которые в итоге вызывают атрезию билиарных путей. Поэтому можно выделить несколько форм БА. А именно: первая форма БА (5%) обструкция находится на уровне общего желчного протока. При второй форме БА (2%) - на уровне общего печеночного протока. При третьей форме (90%) - атрезия на уровне porta hepatis. Развитие протоковой атрезии и других врожденных заболеваний печени ассоциировано с недостаточностью α-1-антитрипсина, кодируемого геном A1AT, наличие хотя бы одного мутантного аллеля является предиктором быстрой прогрессии фиброза и атрезии и, соответственно, более ранней потребностью таких детей в оперативном лечении или даже в трансплантации печени [35]. Кроме того, мутация в гене Jagged 1, который в норме играет важную роль в развитии клеток и их дифференциации, также является причиной развития БА. Экспрессия патологического белка в клетках зародыша сопровождалась продукцией воспалительных цитокинов TNF и IL-8 [36]. Еще одним из возможных причастных генов к БА является HLA - ген антигенной совместимости. HLA ответственный за тип человеческого лейкоцитарного антигена также рассматривается как фактор генетической предрасположенности к формированию нефункционирующих желчных протоков. Повышенная частота аллелей HLA B12 неоднократно ассоциировалась с БА, а именно гаплотипы: A9-B5, A28-B25, B8 и DR3 [37, 38].

Одной из форм БА является кистозная атрезия желчевыводящих путей, которая прежде всего связана с геном CFC-1 (кодирует белок Cryptic). Например, выявлено, что во французской популяции примерно 50% новорожденных с этой формой БА имели данную мутацию. E. Gonzales et al. [39]. Як отмечают авторы выше названный ген является причиной "синдрома полисплении" или "синдрома мальформации селезенки с атрезией желчных путей (BASM)". При этом синдроме у больных детей часто наблюдается аномалия селезенки (например, полиспления, двойная селезенка, аспления), связанная с situs inversus, аномалиями пищеварительного тракта и/или пороками сердца. Многие из этих пороков развития относятся к аномалиям поворота вокруг сагиттальной оси.

Биопсии пациентов с атрезией желчных путей продемонстрировали повышенную экспрессию генов RhoU/Wrch1 и Hey2

в холангиоцитах. Таким образом был представлен еще один новый путь повреждения эпителия желчевыводящих протоков в модели мышей с атрезией желчных путей, который имеет отношение к БА человека и может предложить потенциально эффективные в будущем терапевтические средства [40].

U. F. Shaalan et al. провели ретроспективное исследование, включавшее 60 педиатрических пациентов, 30 с БА и 30 с неонатальным холестазом (НХ). Цели этого исследования заключались в исследовании экспрессии двух важных генов, регулирующих ремоделирование протоковой пластинки в период эмбиронального развития, а именно: ядерного фактора гепатоцитов 1-бета (Hnf1β) и белка головки вилки A2 (FoxA2). В результате, в ткани печени пациентов с БА обнаружили сниженную экспрессию Hnf1β и FoxA2. Кроме того, Hnf1β значительно коррелировал со стадией фиброза, пролиферацией желчных протоков и желчными стенозами в протоках гепатобилиарной системы. Кроме того, патологическая экспрессия Hnf1β показала высокую чувствительность и специфичность в случаях БА. Такие же данные были получены относительно гена FoxA2, хотя он имеет несколько худшую прогностическую ценность по сравнению с первым геном [41].

В 2020 году завершилась работа китайских ученых относительно влияния генов ADD3, GPC1 и EFEMP1 на развитие БА. M. R. Bai et al. ссылались на данные, полученные учеными еще раньше и преследовали цель опровергнуть или доказать и оценить ассоциацию этих генов с БА в китайской популяции. Поэтому ими было обследовано 340 пациентов с БА и 1665 человек из контрольной группы на наличие 20 однонуклеотидных полиморфизмов (SNP) этих четырех генов. Полученные результаты демонстрируют, что три SNP в генах EFEMP1 и GPC1 были существенно связаны с БА, зато среди SNP ADD3 гена закономерностей развития БА в китайской популяции не было найдено (рисунок 1) [42].

На рисунке сеть построена для трех исследуемых генов, где узлы сети являются белками. Края представляют предполагаемые функциональные ассоциации. Грань нарисована максимум четырьмя различными цветными линиями, и эти линии представляют существующие ассоциации, которые были предсказаны. Зеленая линия: признаки соседства; синяя линия: доказательства общего случая; фиолетовая линия: экспериментальные доказательства; желтая линия: доказательства добычи текста; черная линия: доказательство коэкспрессии [42].

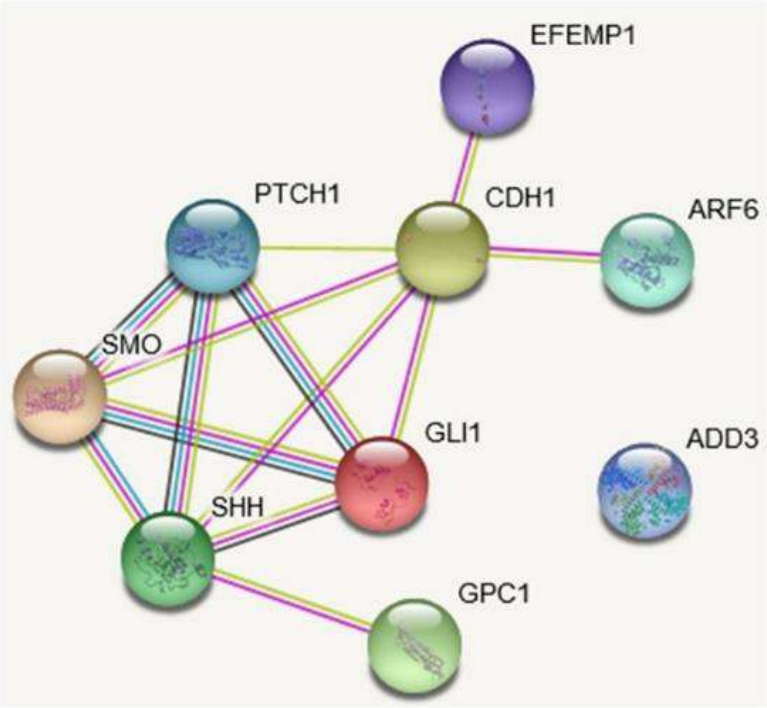


Рисунок 1. Сеть генных взаимодействий на основе базы данных STRING об изученных генах.

Стоит отметить, что при некоторых генетических синдромах, а именно: кошачьего глаза, Митчелла-Райли, Циммермана-Лабанда и анемии Фанкони БА встречается довольно часто в составе синдромов. А также БА довольно часто встречается у обоих близнецов, рожденных в семье больных данной патологией, это заболевание не считается врожденным. Однако среди ученых есть сторонники возможности вторичного происхождения БА вследствие одновременного внутриутробного действия вирусных, токсических и других факторов на оба плода [43].

Теория влияния внешних факторов. Существует региональная теория распределения БА, согласно которой проживание на определенной территории земной поверхности является более благоприятным по развитию БА, в частности это касается Тайваня, то там встречается 1 случай на 5000 здоровых младенцев, другие источники свидетельствуют, что на Тайване и во Французской Полинезии БА встречается с частотой 1 на 3000 живорожденных. В Японии примерно 1 случай на 10 000, также более высокая заболеваемость зарегистрирована в Азии и на Гавайях, который является островом окруженным Тихим океаном, это может быть обусловлено территориальной отделенностью и, соответственно, большим шансами родственных браков. Более высокая частота случаев также наблюдается среди инуитов и коренных американцев [44].

Есть некоторые предположения о большей склонности младенцев женского пола к БА по сравнению с лицами мужского пола, что связано с наличие двух Х-хромосом, которые в свою очередь являются причиной большей продукции женских половых гормонов (в наибольшей степени эстрогена) в отличие от мужчин. Среди других причин можно выделить рост заболеваемости детей матерей пожилого возраста, многоплодной беременности и недоношенных младенцев [45].

Относительно сезонной изменчивости указанного заболевания то сначала ученые не пришли к конкретному результату, по этому фактору. Однако пока что к окончательной точке зрения пришли китайские ученые, они исследовали младенцев с БА и пришли к выводу, что сезонные факторы не имеют отношения к данной гепатобилиарной проблеме [46].

Среди токсинов, которые способны вызвать БА ключевое значение имеет билиоатрезон, который через ряд патофизиологических реакций вызывает увеличение проницаемости эпителия протоков за счет изменения их полярности, дальнейший фиброз и атрезию желчевыводящих путей. Но вовремя оказанная квалифицированная медицинская помощь могла приостановить развитие и вызвать полную или частичную регрессию [47].

Как сообщает работа J. J. Zhu et al., вышедшая в 2022 году, билиоатрезон действительно является одним из этиологических факторов БА новорожденных, он не способен попадать от матерей через плаценту или грудное молоко, но способен попадать с овощами или фруктами или быть продуктом метаболизма микрофлоры ребенка. Важно заметить, что не только сам билиоатрезон но и его производные соединения способны вызвать БА [48].

Итак, факторы, способствующие развитию БА у новорожденных включают: различные варианты генной последовательности и анатомические особенности, повреждение желчных протоков под действием вирусов, токсинов или другими внешними факторами, в результате чего внепеченочные желчные протоки новорожденного становятся склонными к повреждению эпителия гепатобилиарного тракта. Благодаря новым выводам о том, что у младенцев с атрезией желчевыводящих путей в первые дни жизни повышается уровень конъюгированного билирубина в сыворотке крови, а также появляются другие признаки холестаза можно на более ранних этапах отследить связь между этиологическим фактором и симптомами конкретного пациента с БА.

Выводы. В результате исследования было определено несколько теорий развития БА. Одной из наиболее распространенных среди них является вирусная. К причинным вирусам относят: ЦМВ, реовирус, ротавирус, так как они поражают внутрипеченочные и внепеченочные желчные протоки. Кроме того, стоит учитывать и имунную теорию, согласно которой некоторые имунные компоненты могут иметь весомый вклад в развитие БА. В частности, было установлено, что определение IL-2, IL-12, интерферон (IFN)-γ и фактор некроза опухолей (TNF)-α, за счёт их влияния на лимфоциты CD-4, CD-8, CD-68, а также на развитие воспалительного процесса и последующего фиброза и атрезии может приводить к аутоиммунному повреждению и последующему развитию болезни. Важно иметь в виду, что влияние генома является не менее важным, поэтому среди вышеописанных работ выделили ряд генов, которые являются причиной возникновения БА среди них A1AT, RhoU/Wrch, Hey2, Hnf1β, GPC1, EFEMP1, ADD3, — это далеко не весь перечень генов, ассоциированных с развитием БА младенцев. Что касается последнего, то его причастность к БА не подтвердили для китайской популяции, но это не означает, что он не может вызвать БА у европейцев или афроамериканцев, что может быть целью последующих исследований. Последней установленой была теория действия внешних факторов. Определено, что региональная принадлежность человека (в частности жители тихоокеанских островов и труднодоступного высокогорья), наличие близкородственных браков, недоношенность и/или многоплодная беременность, влияние токсинов (билиоатрезон) статистически значимо повышает риск развития билиарной атрезии у детей. Таким образом, известные на сегодня и собранные в данном исследовании теории возникноваения билиарной атрезии позволяют глубже рассмотреть етиологические и патофизиологические факторы возникновения болезни, а также составить алгоритм оптимального лечения для каждого пациента, учитывая его индивидуальную предрасположенность. Однако, взаимосвязь различних теорий между собой и их влияние на развитие и течение патологии все ещё требует более практических исследований.

Использованная литература:

1. Aliyev, M, Tuychiev, G, Nematjonov. F. 2023. Improvement of the results of biliodigestive anastomosis in children with choledoch cyst. International Journal of Scientific Pediatrics, 1, 05–09.

2. М.М Алиев., Р.З Юлдашев., Ф.З Нематжанов., Ғ.Ў Тўйчиев. “Проблемы диагностики и лечения билиарной атрезии у детей”. Педиатрия 273-276 стр. 2/2022. Тошекнт 2022.
3. Aliev M.M., Nematjanov F.Z., Toychiev G'.O'.., Yuldashev R.Z,. "Epidemiology of obstructive cholestasis in children". Journal of Biomedicine and Practice. Volume 7. Number 6. Tashkent 2022.
4. Vij, M., & Rela, M. (2020). Biliary atresia: pathology, etiology and pathogenesis. *Future science OA*, 6(5), FSO466. https://doi.org/10.2144/fsoa-2019-0153
5. WHO | World Health Organization
6. Burns J. (2012). Principals of Midwifery. Deseases of Women and Children. *Clin.Pediatr* 51 (1), 601.
7. Hartley, J., Kelly, D., Hadžić, N., Baumann, U., & McLin, V. A. (2021). Biliary atresia. In Pediatric Liver Transplantation (pp. 344-350). *Elsevier*. https://doi.org/10.1016/B978-0-323-63671-1.00034-3
8. Wu, L. N., Zhu, Z. J., & Sun, L. Y. (2022). Genetic Factors and Their Role in the Pathogenesis of Biliary Atresia. *Frontiers in pediatrics*, 10, 912154. https://doi.org/10.3389/fped.2022.912154
9. Townsend Jr., C. M. (2022). Pediatric Surgery. In Sabiston Textbook of Surgery.
10. Page, M. J., Moher, D., Bossuyt, P. M., Boutron, I., Hoffmann, T. C., Mulrow, C. D., Shamseer, L., Tetzlaff, J. M., Akl, E. A., Brennan, S. E., Chou, R., Glanville, J., Grimshaw, J. M., Hróbjartsson, A., Lalu, M. M., Li, T., Loder, E. W., Mayo-Wilson, E., McDonald, S., McGuinness, L. A., … McKenzie, J. E. (2021). PRISMA 2020 explanation and elaboration: updated guidance and exemplars for reporting systematic reviews. *BMJ (Clinical research ed.),* 372, n160. https://doi.org/10.1136/bmj.n160
11. Chusilp, S., Lee, C., Li, B., Lee, D., Yamoto, M., Ganji, N., Vejchapipat, P., & Pierro, A. (2020). A novel model of injured liver ductal organoids to investigate cholangiocyte apoptosis with relevance to biliary atresia. *Pediatric surgery international*, *36*(12), 1471–1479. https://doi.org/10.1007/s00383-020-04765-2
12. Wickramasekara, N., Ignatius, J., & Lamahewage, A. (2023). Prognostic factors and outcomes of Kasai portoenterostomy (KPE): nine-year experience from a lower-middle income country. *Pediatric surgery international*, *39*(1), 142. https://doi.org/10.1007/s00383-023-05424-y
13. Parolini, F., Hadzic, N., & Davenport, M. (2019). Adjuvant therapy of cytomegalovirus IgM + ve associated biliary atresia: Prima facie

evidence of effect. *Journal of pediatric surgery*, *54*(9), 1941–1945. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2018.12.014

14. Davenport, M., Parsons, C., Tizzard, S., & Hadzic, N. (2013). Steroids in biliary atresia: single surgeon, single centre, prospective study. *Journal of hepatology*, *59*(5), 1054–1058. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2013.06.012
15. Janowska, M., Bierła, J. B., Kaleta, M., Wierzbicka-Rucińska, A., Czubkowski, P., Kanarek, E., Cukrowska, B., Pawłowska, J., & Cielecka-Kuszyk, J. (2022). The Impact of a CMV Infection on the Expression of Selected Immunological Parameters in Liver Tissue in Children with Biliary Atresia. *Journal of clinical medicine*, *11*(24), 7269. https://doi.org/10.3390/jcm11247269
16. Soomro, G. B., Abbas, Z., Hassan, M., Memon, Y., & Shah, S. (2011). Is there any association of extrahepatic biliary atresia with cytomegalovirus or other infections? *Journal of Pakistan Medical Association*, 61, 281-283.
17. Lampela, H. (2013). Biliary atresia: Treatment Results and Native Liver Function (Academic dissertation). *Helsinki*.
18. Pal, N., Joy, P. S., & Sergi, C. M. (2022). Biliary Atresia Animal Models: Is the Needle in a Haystack?. *International journal of molecular sciences*, *23*(14), 7838. https://doi.org/10.3390/ijms23147838
19. Huang, L., Gu, W. Z., Si, X. M., Wei, M. F., & Feng, J. X. (2007). Expression of NF-kappaB in rotavirus-induced damage to the liver and biliary tract in neonatal mice. *Hepatobiliary & pancreatic diseases international : HBPD INT*, *6*(2), 188–193.
20. Czech-Schmidt, G., Verhagen, W., Szavay, P., Leonhardt, J., & Petersen, C. (2001). Immunological gap in the infectious animal model for biliary atresia. *The Journal of surgical research*, *101*(1), 62–67. https://doi.org/10.1006/jsre.2001.6234
21. Bezerra J. A. (2006). The next challenge in pediatric cholestasis: deciphering the pathogenesis of biliary atresia. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, *43 Suppl 1*, S23–S29. https://doi.org/10.1097/01.mpg.0000228197.28056.2f
22. Ortiz-Perez, A., Donnelly, B., Temple, H., Tiao, G., Bansal, R., & Mohanty, S. K. (2020). Innate Immunity and Pathogenesis of Biliary Atresia. *Frontiers in immunology*, *11*, 329. https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.00329
23. Mathiyazhagan, G., & Jagadisan, B. (2017). Referral Patterns and Factors Influencing Age at Admission of Infants with Cholestasis in

India. *Indian journal of pediatrics*, *84*(8), 591–596. https://doi.org/10.1007/s12098-017-2342-0

24. von Herbay, A., Frieling, T., & Häussinger, D. (2001). Association between duplex Doppler sonographic flow pattern in right hepatic vein and various liver diseases. *Journal of clinical ultrasound : JCU*, *29*(1), 25–30. https://doi.org/10.1002/1097-0096(200101)29:1<25::aid-jcu4>3.0.co;2-a
25. Yang, C. Z., Zhou, Y., Ke, M., Gao, R. Y., Ye, S. R., Diao, M., & Li, L. (2022). Effects of postoperative adjuvant steroid therapy on the outcomes of biliary atresia: A systematic review and updated meta-analysis. *Frontiers in pharmacology*, *13*, 956093. https://doi.org/10.3389/fphar.2022.956093
26. Leary, T. P., Erker, J. C., Chalmers, M. L., Wetzel, J. D., Desai, S. M., Mushahwar, I. K., & Dermody, T. S. (2002). Detection of reovirus by reverse transcription-polymerase chain reaction using primers corresponding to conserved regions of the viral L1 genome segment. *Journal of virological methods*, *104*(2), 161–165. https://doi.org/10.1016/s0166-0934(02)00058-7
27. Mohanty, S. K., Donnelly, B., Temple, H., Mowery, S., Poling, H. M., Meller, J., Malik, A., McNeal, M., & Tiao, G. (2022). Rhesus rotavirus receptor-binding site affects high mobility group box 1 release, altering the pathogenesis of experimental biliary atresia. *Hepatology communications*, *6*(10), 2702–2714. https://doi.org/10.1002/hep4.2024
28. Saito, T., Terui, K., Mitsunaga, T., Nakata, M., Ono, S., Mise, N., & Yoshida, H. (2015). Evidence for viral infection as a causative factor of human biliary atresia. *Journal of pediatric surgery*, *50*(8), 1398–1404. https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2015.04.006
29. Carvalho, E., Liu, C., Shivakumar, P., Sabla, G., Aronow, B., & Bezerra, J. A. (2005). Analysis of the biliary transcriptome in experimental biliary atresia. *Gastroenterology*, *129*(2), 713–717. https://doi.org/10.1016/j.gastro.2005.05.052
30. Rabbani, T., Guthery, S. L., Himes, R., Shneider, B. L., & Harpavat, S. (2021). Newborn Screening for Biliary Atresia: a Review of Current Methods. *Current gastroenterology reports*, *23*(12), 28. https://doi.org/10.1007/s11894-021-00825-2
31. Harpavat, S., Garcia-Prats, J. A., Anaya, C., Brandt, M. L., Lupo, P. J., Finegold, M. J., Obuobi, A., ElHennawy, A. A., Jarriel, W. S., & Shneider, B. L. (2020). Diagnostic Yield of Newborn Screening for Biliary Atresia Using Direct or Conjugated Bilirubin

Measurements. *JAMA*, *323*(12), 1141–1150. https://doi.org/10.1001/jama.2020.0837

32. Si, X., Chen, J., & Huang, L. (2021). RRV-induced biliary atresia in neonatal mice involves CD8 + T lymphocyte killer cells and the Notch signaling pathway. *Genes & genomics*, *43*(11), 1289–1299. https://doi.org/10.1007/s13258-021-01153-5
33. Davenport, M., Gonde, C., Redkar, R., Koukoulis, G., Tredger, M., Mieli-Vergani, G., Portmann, B., & Howard, E. R. (2001). Immunohistochemistry of the liver and biliary tree in extrahepatic biliary atresia. *Journal of pediatric surgery*, *36*(7), 1017–1025. https://doi.org/10.1053/jpsu.2001.24730
34. A-Kader, H. H., El-Ayyouti, M., Hawas, S., Abdalla, A., Al-Tonbary, Y., Bassiouny, M., Boneberg, A., & El-Sallab, S. (2002). HLA in Egyptian children with biliary atresia. *The Journal of pediatrics*, 141(3), 432–433. https://doi.org/10.1067/mpd.2002.127506
35. Mack, C. L., Anderson, K. M., Aubrey, M. T., Rosenthal, P., Sokol, R. J., & Freed, B. M. (2013). Lack of HLA predominance and HLA shared epitopes in biliary Atresia. *SpringerPlus*, *2*(1), 42. https://doi.org/10.1186/2193-1801-2-42
36. Ye, C., Zhu, J., Wang, J., Chen, D., Meng, L., Zhan, Y., Yang, R., He, S., Li, Z., Dai, S., Li, Y., Sun, S., Shen, Z., Huang, Y., Dong, R., Chen, G., & Zheng, S. (2022). Single-cell and spatial transcriptomics reveal the fibrosis-related immune landscape of biliary atresia. *Clinical and translational medicine*, *12*(11), e1070. https://doi.org/10.1002/ctm2.1070
37. Wang, J., Xu, Y., Chen, Z., Liang, J., Lin, Z., Liang, H., Xu, Y., Wu, Q., Guo, X., Nie, J., Lu, B., Huang, B., Xian, H., Wang, X., Wu, Q., Zeng, J., Chai, C., Zhang, M., Lin, Y., Zhang, L., … Zhang, Y. (2020). Liver Immune Profiling Reveals Pathogenesis and Therapeutics for Biliary Atresia. *Cell*, *183*(7), 1867–1883.e26. https://doi.org/10.1016/j.cell.2020.10.048
38. Callea, F., Francalanci, P., & Giovannoni, I. (2021). Hepatic and Extrahepatic Sources and Manifestations in Endoplasmic Reticulum Storage Diseases. *International journal of molecular sciences*, *22*(11), 5778. https://doi.org/10.3390/ijms22115778
39. Kohsaka, T., Yuan, Z. R., Guo, S. X., Tagawa, M., Nakamura, A., Nakano, M., Kawasasaki, H., Inomata, Y., Tanaka, K., & Miyauchi, J. (2002). The significance of human jagged 1 mutations detected in

severe cases of extrahepatic biliary atresia. *Hepatology (Baltimore, Md.)*, *36*(4 Pt 1), 904–912. https://doi.org/10.1053/jhep.2002.35820

40. A-Kader, H. H., El-Ayyouti, M., Hawas, S., Abdalla, A., Al-Tonbary, Y., Bassiouny, M., Boneberg, A., & El-Sallab, S. (2002). HLA in Egyptian children with biliary atresia. *The Journal of pediatrics*, *141*(3), 432–433. https://doi.org/10.1067/mpd.2002.127506
41. Kotb, M. A., Kotb, A., Talaat, S., Shehata, S. M., El Dessouki, N., ElHaddad, A. A., El Tagy, G., Esmat, H., Shehata, S., Hashim, M., Kotb, H. A., Zekry, H., Abd Elkader, H. M., Kaddah, S., Abd El Baky, H. E., & Lotfi, N. (2022). Congenital aflatoxicosis, mal-detoxification genomics & ontogeny trigger immune-mediated Kotb disease biliary atresia variant: SANRA compliant review. *Medicine*, *101*(39), e30368. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000030368
42. Gonzales, E., Davit-Spraul, A., & Jacquemin, E. (2020). A Novel CFC1 Mutation in a Family With Heterotaxy and Biliary Atresia Splenic Malformation Syndromes. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, *70*(1), e24–e25. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002531
43. Fried, S., Gilboa, D., Har-Zahav, A., Lavrut, P. M., Du, Y., Karjoo, S., Russo, P., Shamir, R., Wells, R. G., & Waisbourd-Zinman, O. (2020). Extrahepatic cholangiocyte obstruction is mediated by decreased glutathione, Wnt and Notch signaling pathways in a toxic model of biliary atresia. *Scientific reports*, *10*(1), 7599. https://doi.org/10.1038/s41598-020-64503-5
44. Shaalan, U. F., Ibrahim, N. L., Ehsan, N. A., Sultan, M. M., Naser, G. M., & Abd El-Fatah, M. O. (2019). Reduced Immunohistochemical Expression of Hnf1β and FoxA2 in Liver Tissue Can Discriminate Between Biliary Atresia and Other Causes of Neonatal Cholestasis. *Applied immunohistochemistry & molecular morphology : AIMM*, *27*(4), e32–e38. https://doi.org/10.1097/PAI.0000000000000638
45. Bai, M. R., Niu, W. B., Zhou, Y., Gong, Y. M., Lu, Y. J., Yu, X. X., Wei, Z. L., Wu, W., Song, H. L., Yu, W. W., Gu, B. L., Cai, W., & Chu, X. (2020). Association of common variation in *ADD3* and *GPC1* with biliary atresia susceptibility. *Aging*, *12*(8), 7163–7182. https://doi.org/10.18632/aging.103067
46. Sanchez-Valle, A., Kassira, N., Varela, V. C., Radu, S. C., Paidas, C., & Kirby, R. S. (2017). Biliary Atresia: Epidemiology, Genetics, Clinical Update, and Public Health Perspective. *Advances in pediatrics*, *64*(1), 285–305. https://doi.org/10.1016/j.yapd.2017.03.012

47. Girard, M., Jannot, A. S., Besnard, M., Jacquemin, E., & Henrion-Caude, A. (2012). Biliary atresia: does ethnicity matter?. *Journal of hepatology*, *57*(3), 700–702. https://doi.org/10.1016/j.jhep.2012.03.011
48. Fischler, B., Haglund, B., & Hjern, A. (2002). A population-based study on the incidence and possible pre- and perinatal etiologic risk factors of biliary atresia. *The Journal of pediatrics*, *141*(2), 217–222. https://doi.org/10.1067/mpd.2002.126001
49. Shi, Y., Jiang, Y. Z., Zhou, G. P., Shi, Y., Gan, L. X., Kong, Y. Y., Wang, H. B., Zhu, Z. J., & Sun, L. Y. (2023). Prognostic Factors Related to In-hospital Death in Children with Biliary Atresia: Analysis of a Nationwide Inpatient Database. *Journal of clinical and translational hepatology*, *11*(2), 416–424. https://doi.org/10.14218/JCTH.2021.00456
50. Shi, Y., Jiang, Y. Z., Zhou, G. P., Shi, Y., Gan, L. X., Kong, Y. Y., Wang, H. B., Zhu, Z. J., & Sun, L. Y. (2023). Prognostic Factors Related to In-hospital Death in Children with Biliary Atresia: Analysis of a Nationwide Inpatient Database. *Journal of clinical and translational hepatology*, *11*(2), 416–424. https://doi.org/10.14218/JCTH.2021.00456
51. Zhu, J. J., Yang, Y. F., Dong, R., & Zheng, S. (2022). Biliatresone: progress in biliary atresia study. *World journal of pediatrics : WJP*, 10.1007/s12519-022-00619-0. Advance online publication. https://doi.org/10.1007/s12519-022-00619-0

УДК: 616.36-07:618.3

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

Мирзаабдуллахожиева О.У.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

При выявлении беременных с хроническим гепатитом В важно учитывать не только клинические проявления, но и вирусную нагрузку, а также лабораторные показатели функции печени. Основные задачи скрининга включают определение уровня HBeAg, генотипа вируса и оценки других сопутствующих факторов, которые могут влиять на течение заболевания. Это дает возможность создать индивидуальный план наблюдения и лечения для каждой беременной.

Противовирусная терапия в период беременности должна быть адаптирована к состоянию матери и плода. Аналоги нуклеотидов, такие как, имеют высокую активность и низкий профиль токсичности, что делает их предпочтительными при лечении беременных с высокой виремией. Важно также тщательно следить за показателями функции печени, чтобы своевременно корректировать лечение.

После родов вакцинация новорожденного против гепатита В и введение иммуноглобулина должны быть осуществлены в соответствии с рекомендациями. Это поможет минимизировать риск вертикальной передачи вируса и защитить здоровье ребенка в будущем. Организация эффективного мониторинга и лечения для беременных с ХГВ играет ключевую роль в снижении заболеваемости и улучшении исходов как для матерей, так и для новорожденных.

Ключевые слова: беременность, хронический гепатит В, обострение, противовирусная терапия.

ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ В НИ ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ

Мирзаабдуллахожиева О.У.
Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация

Сурункали гепатит В билан касалланган ҳомиладор аёлларни аниқлашда нафақат клиник кўринишларни, балки вирусли юкни, шунингдек, жигар функциясининг лаборатория

кўрсаткичларини ҳам ҳисобга олиш керак. Скринингнинг асосий вазифаларига HBeAд даражасини, вируснинг генотипини аниқлаш ва касалликнинг ривожланишига таъсир қилиши мумкин бўлган бошқа омилларни баҳолаш киради. Бу ҳар бир ҳомиладор аёл учун индивидуал мониторинг ва даволаш режасини ишлаб чиқиш имконини беради.

Ҳомиладорлик даврида антивирал терапия она ва ҳомила ҳолатига мослаштирилиши керак. Нуклеотид аналоглари, масалан, юқори фаоллик ва паст токсиклик профилига эга, бу уларни юқори вирусемия билан ҳомиладор аёлларни даволашда афзал кўради. Даволашни ўз вақтида созлаш учун жигар функцияси кўрсаткичларини диққат билан кузатиб бориш ҳам муҳимдир.

Туғилгандан сўнг, янги туғилган чақалоқни гепатит В га қарши эмлаш ва иммуноглобулинни юбориш тавсияларга мувофиқ амалга оширилиши керак. Бу вируснинг вертикал юқиш хавфини минималлаштиришга ва келажакда боланинг соғлиғини ҳимоя қилишга ёрдам беради. СВГ билан касалланган ҳомиладор аёллар учун самарали мониторинг ва даволашни ташкил этиш касалланишни камайтириш ва оналар ва янги туғилган чақалоқлар учун натижаларни яхшилашда муҳим рол ўйнайди.

Калит сўзлар: ҳомиладорлик, сурункали гепатит В, касаллик қўзғалиши, антивирал терапия.

MODERN APPROACH TO THE TREATMENT OF CHRONIC VIRAL HEPATITIS B IN PREGNANT WOMEN

Mirzaabdullakhojieva O.U.
Andijan state medical institute

Abstract

When identifying pregnant women with chronic hepatitis B, it is important to take into account not only the clinical manifestations, but also the viral load, as well as laboratory indicators of liver function. The main tasks of screening include determining the level of HBeAd, the genotype of the virus, and evaluating other concomitant factors that may affect the course of the disease. This makes it possible to develop an individual monitoring and treatment plan for each pregnant woman.

Antiviral therapy during pregnancy should be adapted to the condition of the mother and fetus. Nucleotide analogues, such as, have high activity and a low toxicity profile, which makes them preferable in the treatment of pregnant women with high viremia. It is also important to carefully monitor liver function indicators in order to adjust treatment in a timely manner.

After delivery, vaccination of the newborn against hepatitis B and the administration of immunoglobulin should be carried out in accordance with the recommendations. This will help minimize the risk of vertical transmission of the virus and protect the child's health in the future. The organization of effective monitoring and treatment for pregnant women with HCV plays a key role in reducing morbidity and improving outcomes for both mothers and newborns.

Keywords: pregnancy, chronic hepatitis B, exacerbation, antiviral therapy.

Актуальность. Вирусный гепатит В представляет собой серьезную общемировую угрозу для здоровья населения при наличии уже более тридцатилетнего опыта применения действенной вакцинации. Оценки Всемирной организации здравоохранения свидетельствуют о том, что в истории своей жизни около 2 миллиардов людей подверглись воздействию вируса гепатита В (ВГВ), при этом более 350 миллионов страдают от хронической формы заболевания. Особую тревогу вызывает тот факт, что половина случаев заражения происходит в младенчестве или перинатальном периоде, особенно в регионах с высокой распространенностью ВГВ [5, 7]. Это подчеркивает особую актуальность проблемы хронического гепатита В (ХГВ) среди беременных женщин.

Управление беременностью при наличии ХГВ требует комплексного подхода, включающего оценку состояния печени, вирусологический статус матери и возможные последствия для здоровья как самой женщины, так и плода. Важными аспектами являются влияние беременности на репликацию ВГВ, динамику хронического гепатита, воздействие противовирусной терапии и риск вертикальной передачи инфекции новорожденным.

Согласно рекомендациям в России, обязательным является скрининг всех беременных на наличие HBsAg независимо от предыдущих исследований или вакцинации [1, 4, 8]. Выявление антигена HBsAg служит отправной точкой для тщательного наблюдения за течением как ХГВ, так и самой беременности.

Исследования о влиянии беременности на течение хронической ВГВ-инфекции остаются ограниченными и часто противоречивыми. Хотя в большинстве случаев при отсутствии цирроза печени ХГВ во время беременности протекает относительно благоприятно, не вызывая значительных нарушений функции органа [3, 6], существуют риски обострения заболевания даже без симптомов.

Беременность может стать катализатором для развития тяжелой печеночной недостаточности и потребовать трансплантации печени в крайних случаях [4]. Эти факторы подчеркивают необходимость особого внимания к мониторингу состояния беременных с ХГВ.

Цель исследования. Изучить иммуногенетический патогенез реакции на вирус, усовершенствовать алгоритм диагностики и принципы

профилактики осложнений беременности при хроническом вирусном гепатите.

Материал и методы. Научная работа основана на ретроспективном и проспективном анализе 95 женщин, которые были беременны на фоне СГВ. Контрольную группу составили 60 беременных женщин, у которых не был диагностирован гепатит В .

Результат и их обсуждение. В период беременности влияние на течение хронического гепатита В (ХГВ) обычно незначительное; однако известны случаи обострения воспалительного процесса в печени. Эти состояния связаны с взаимодействием вируса и иммунной системы, где ключевую роль играет баланс репликации вирусной ДНК (ДНК ВГВ) и иммунного ответа.

Применение химиотерапии или гормональных препаратов может спровоцировать реактивацию ХГВ за счет снижения иммунной резистентности. Беременность, в свою очередь, сопровождается повышением уровня кортикостероидов и половых гормонов (эстрогенов и прогестерона), что способствует угнетению иммунитета. Обострение ХГВ определяется как резкое увеличение активности аминотрансфераз АЛТ — более чем в 5-10 раз выше нормы или в 3 и более раза от базового уровня при наличии ДНК ВГВ в крови.

Степень обострения варьирует: от мягкого повышения активности АЛТ на поздних сроках беременности до послеродового периода без явных симптомов и вплоть до крайне тяжелых форм.

Примечателен случай, описанный Y.-B. Yang и коллегами: у одной из пациенток обострение ХГВ привело к развитию послеродового кровотечения, гепаторенального синдрома (сочетание печеночной недостаточности с нарушениями почек), печеночной энцефалопатии, спонтанного перитонита и инфекции желчных путей. Эти осложнения подчеркивают потенциальную опасность обострения ХГВ в период беременности.

Таким образом, гормональные изменения при беременности могут способствовать реактивации вируса гепатита В, что требует особого внимания к динамике заболевания и своевременного медицинского вмешательства.

Сложная клиническая ситуация с беременными при наличии ХГВ (даже бессимптомного или ранее не выявленного заболевания) требует особого внимания к возможным рискам:

Неожиданное развитие молниеносной печеночной недостаточности: Примером служит случай, когда у 27-недельной

беременной женщины без известного анамнеза ХГВ возникла тяжелая печеночная дисфункция с последующим обнаружением гепатоцеллюлярной карциномы. Этот факт подчеркивает необходимость скрининга на ВГВ для всех беременных.

Недостаток прогностических показателей: Уровни ДНК ВГВ, АЛТ, статус по HBeAg и другие лабораторные данные не всегда позволяют точно предсказать обострение ХГВ в период беременности. Старший возраст матери является одним из немногих достоверных факторов риска для негативного исхода как для плода (преждевременные роды, выкидыши), так и для самой женщины (гестационный сахарный диабет, преэклампсия).

Послеродовое обострение: Частота послеродового обострения ХГВ достигает 25%, причем в большинстве случаев оно протекает бессимптомно и может быть связано с восстановлением иммунного ответа после родов. У некоторых женщин (около 12,5-17%) происходит сероконверсия — снижение уровня ДНК ВГВ, появление антител к HBeAg и нормализация АЛТ.

Клинические последствия: Обострение ХГВ в послеродовом периоде может привести к развитию печеночной недостаточности, гепатита с сероконверсией (переходу от HBeAg-позитивного состояния к анти-HBe положительному), что требует тщательного наблюдения и адекватной терапии. Эти данные подчеркивают необходимость:

- всеобщего скрининга на ВГВ для беременных;
- регулярного мониторинга лабораторных показателей в течение всей беременности, особенно у женщин старшего возраста и с невыясненным статусом по гепатиту В.
- своевременной консультации с инфекционистом или гепатологом для определения стратегии ведения беременности при ХГВ.

Правильное управление рисками, связанными с обострением хронического гепатита В в период беременности и послеродового периода, является ключевым фактором снижения заболеваемости как среди матерей, так и новорожденных.

Выводы. Таким образом, наблюдение за пациенткой в послеродовой период для своевременной диагностики ВПГ может быть потенциальной причиной усиления инфекции. Повышение уровня ВПГ во время беременности в некоторых случаях может привести к тяжелой печеночной дисфункции, сопровождающейся очень высокой активностью АЛат, желтухой и декомпенсацией функции печени.

Противовирусная терапия с использованием аналогов нуклеотидов в условиях тяжелого обострения ВПГ повышает шансы на выживание этих пациенток, а также является наиболее эффективным способом снижения риска передачи ВГВ от матерей с высоким уровнем виремии новорожденным на поздних сроках беременности.

Использованная литература:

1. Абдурахманов Д.Т. Хронический гепатит В и D. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. 288 с.
2. Шахгильдян И.В., Михайлов М.И., Онищенко Г.Г. Парентеральные вирусные гепатиты (эпидемиология, диагностика, профилактика). М.: ГОУ ВУНМЦ Минздрава России, 2003. 383 с.
3. Ющук Н.Д., Климова Е.А., Знойко О.О., Кареткина Г.Н. и др. Вирусные гепатиты: клиника, диагностика, лечение. М., 2015. 150 с.
4. Borgia G., Carleo M.A., Gentile I. Hepatitis B in pregnancy // World J. Gastroenterol. 2012. Vol. 18, N 34. P. 4677-4683.
5. Han L, Zhang HW, Xie JX, Zhang Q, Wang HY, Cao GW. A meta-analysis of lamivudine for interruption of mother-to-child transmission of hepatitis B virus. *World J Gastroenterol.* 2011; 17(38): 4321-4333.
6. Lubel J.S., Testro A.G., Angus P.W. Hepatitis B virus reactivation following immunosuppressive therapy: guidelines for prevention and management // Int. Med. J. 2007. Vol. 37. P. 705-712.
7. Singhal A., Kanagala R., Jalil S., Wright H.I. et al. Chronic HBV with pregnancy: reactivation flare causing fulminant hepatic failure // Ann. Hepatol. 2011. Vol. 10, N 2. P. 233-236.
8. Wong V., Chan H. Severe acute exacerbation of chronic hepatitis B: A unique presentation of a common disease // J. Gasrtoenterol. Hepatol. 2009. Vol. 24. P. 1179-1186.

УДК: 616.19-006.6-089

ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОЙ ОПЕРАЦИИ У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Алиева М.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Данная статья посвящения разработке мероприятий по профилактике осложнений после радикальных операций у пациентов с РЗП и оценка их эффективности. Проанализированы частота и структура послеоперационных осложнений во всей выборке пациентов и в зависимости от применения комплекса профилактических мероприятий.

Ключевые слова: рак молочной железы, послеоперационная лимфорея.

КЎКРАК БЕЗИ САРАТОНИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА РАДИКАЛ ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ АСОРАТЛАРНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ

Алиева М.
Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация

Ушбу мақола кўкрак бези саратони билан оғриган беморларда радикал жарроҳликдан кейин асоратларни олдини олиш ва уларнинг самарадорлигини баҳолаш чораларини ишлаб чиқишга бағишланган. Беморларнинг бутун намунасида операциядан кейинги асоратларнинг частотаси ва тузилиши ва профилактика чоралари мажмуасидан фойдаланишга қараб таҳлил қилинади.

Калит сўзлар: кўкрак бези саратони, операциядан кейинги лимфорея.

PREVENTION OF COMPLICATIONS AFTER RADICAL SURGERY IN BREAST CANCER PATIENTS

Aliyeva M.
Andijan state medical institute

Abstract

This article is devoted to the development of measures to prevent complications after radical surgeries in patients with RZP and an assessment of their effectiveness. The frequency and

structure of postoperative complications in the entire sample of patients and depending on the use of a set of preventive measures are analyzed.

Keywords: breast cancer, postoperative lymphorrhea.

Введение. Рак молочной железы занимает одно из ведущих мест в структуре злокачественных новообразований у женщин всех возрастных групп.

Рак молочной железы (РМЖ) у женщин является одной из главных причин смертности женского населения во всём мире и занимает первое место в структуре злокачественных новообразований [3, 7, 8]. К 2020 г. прогнозируют увеличение ежегодной заболеваемости РМЖ до 2 000 000 [6]. Усовершенствование ранней диагностики и систематическое использование адъювантной терапии существенно улучшили результаты лечения больных ранним РМЖ, что отразилось на продолжающемся снижении уровня смертности от РМЖ в ряде западных стран. В России в структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями (ЗНО) РМЖ также занимает первое место. В 2008 г. распространённость РМЖ на 100 000 населения составила 328,8, зарегистрированы 52 469 новых больных, I-II стадия диагностирована у 62,7% больных [1].

В лечении РМЖ хирургический метод является доминирующим. В последние годы произошла эволюция хирургических подходов от радикальной мастэктомии Холстеда до органосохраняющих операций. Потеря органа у 96,1 % больных приводит к психическим нарушениям. Это аффективные расстройства (расстройства настроения), дисморфоманические и дисморфофобические расстройства (сверхценное отношение к дефектам тела и страх потери молочной железы), нозофобические расстройства (страх рецидива опухоли). Основными причинами возникновения указанных расстройств являются установление диагноза РМЖ и выраженный постмастэктомический дефект, и в последующем - социальная дезадаптация (потеря работы, выход на инвалидность, распад семьи, эмоциональная изоляция и т. п.) [7, 8].Возможность применения экономных, органосохраняющих операций, прежде всего, связана с увеличением числа больных с начальными формами рака, совершенствованием методов комбинированного лечения злокачественных опухолей. Органосохраняющие операции (радикальные резекции, лампэктомии, широкое иссечение опухоли, квадрантэктомии) почти всегда сопровождаются подключично-подмышечноподлопаточной лимфаденэктомией [5, 7], что неизбежно

приводит к пересечению большого количества лимфатических сосудов данных областей и приводит к лимфорее, которая в большинстве случаев длится 8-14 дней, но у 30 % больных - 30-60 дней. Объём лимфореи после радикальной резекции достигает 1,59-1,72 литров при средней длительности 17-20 дней [2, 4]. Обильная и длительная лимфорея приводит к развитию воспалительных изменений в области послеоперационной раны, нагноению, расхождению краев раны, способствует выраженным рубцовым изменениям в областях лимфаденэктомии.

Таким образом, несмотря на уменьшение объёма оперативного вмешательства в сторону органосохраняющих операций при РМЖ начальных стадий и множество предложенных лечебных и профилактических мероприятий послеоперационная лимфорея по-прежнему остаётся хирургической проблемой, ухудшая качество жизни после органосохраняющих операций.

Хирургическое вмешательство имеет важное значение в комплексном лечении пациенток с раком молочной железы, которое предполагает удаление не только пораженной молочной железы, но и участков лимфатических узлов в зонах потенциального метастазирования. В раннем послеоперационном периоде наиболее частыми осложнениями являются нарушение лимфовенозного оттока с интенсивной или длительной лимфореей, образование серомы, послеоперационный отек и постмастэктомический синдром, а также нарушение заживления ран. Эти осложнения приводят к увеличению продолжительности и стоимости лечения и ответственны за ухудшение качества жизни. Поэтому очень важно изучить факторы, способствующие развитию послеоперационных осложнений и разработать меры по их профилактике.

Целью исследования явилась разработка мероприятий по профилактике осложнений после радикальных операций у пациентов с РЗП и оценка их эффективности.

Материал и методы. Исходный уровень и результаты хирургического лечения проанализированы у 147 женщин с РЗ, средний возраст которых составил 49,1±11,6 лет (26–82 года), которым были выполнены радикальные оперативные вмешательства: радикальная мастэктомия (РМЭ) или радикальная резекция молочной железы (РГЧ) с диссекцией лимфатических узлов (ДЛВ) в в Андижанском филиале РСНПЦОиР. Все пациенты получали лечение в соответствии с современными клиническими рекомендациями. 113 (76,9%) женщин

прошли РМЭ Мэддена, а 34 (23,1%) — РГГ. Всем пациентам выполняли ДЛВ 2-3 порядка и дренирование лимфатических узлов. 139 (94,6%) пациентов получали химиотерапию, 49 (33,3%) пациентов получали неоадъювантную терапию (НАФТ); гормональная терапия — 17 (11,6%) женщин (из них 12 после курса КТ). 83 (56,5%) пациента получали адъювантную лучевую терапию.

Проанализированы частота и структура послеоперационных осложнений во всей выборке пациентов и в зависимости от применения комплекса профилактических мероприятий.

Результаты исследования и их обсуждение. Осложнения в раннем периоде после операции по поводу РРЗ выявлены у 76 (51,7%) пациентов. Наиболее частым осложнением был послеоперационный отек конечности, который наблюдался у 60 (40,8%) пациентов, I степени — у 23 (20,7%), II степени — у 33 (55%) и III степени — у 4 (6,7%). Интенсивная и/или длительная лимфорея наблюдалась у 37 (25,2%) пациентов, серома (лимфоцеле) — у 33 (22,4%). Раневая инфекция выявлена у 18 (12,2%) пациентов, некроз края раны — у 15 (10,2%).

Большинство осложнений раннего послеоперационного периода были ассоциированными: у 24 (16,3%) пациентов наблюдалось 1 осложнение, у 53 (36,1%) – сочетание 2 и более осложнений.

Заключение. Таким образом, радикальные операции с ДЛВ у пациентов с РРЗ характеризуются достаточно высокой частотой ранних послеоперационных осложнений, связанных преимущественно с нарушениями лимфовенозного оттока. Анализ частоты осложнений в зависимости от исходных демографических и клинических данных выявил значимую связь только с ИМТ. Методы лечения не имели значимых ассоциаций, но отмечалось заметное увеличение частоты осложнений после РПГ, адъювантной лучевой терапии. Хотя именно ДЛВ приводит к развитию этих нарушений, она остается необходимым элементом радикальной хирургии, в частности, с N-положительным статусом, T3-4, THPM3, что свидетельствует о необходимости комплекса средств предоперационной подготовки, совершенствования оперативной техники и послеоперационного ведения пациентов.

Использованная литература:

1. Давыдов М.И., Аксель ЕМ. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2008 г. // Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина. 2010. № 7. С. 13-58.

2. Добренький М.Н., Добренькая ЕМ. Влияние конституциональных особенностей больных, объёма хирургического вмешательства и неоадъювантной терапии на прогнозирование течения постмастэктомической лимфореи // Фундаментальные исследования. 2009. № 9. С. 42^4.
3. КасчиатоД. Онкология / Пер. с англ. М.: Практика, 2008. 332 с.
4. ПакД.Д.,ЕрмощенковаМ.В., Сарибекян Э.К. Одномоментная миопластика при радикальной мастэктомии для профилактики послеоперационных осложнений. М.: ФГУ «МНИОИ им. П.А. Герцена Росмедтехнологий», 2008
5. Рак молочной железы / Под ред. В.Ф. Семиглазова. М.: МЕДпресс-информ, 2009. С. 2-4, 27, 94.
6. Чиссов В.И., Дарьялова С.Л. Онкология. Клинические рекомендации. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 271 с.
7. Sheppard C. Breast cancer follow-up: literature review and discussion // Eur. J. Oncol. Nurs. 2007. Vol. 11 (4). P. 340-347.
8. Mallinger J.B., Griggs J.J., Ghields C.G. Family communication and mental health after breast cancer // Eur. J. Cancer Care. 2006. Vol. 15 (4). P. 355-361.

УЎК: 616.2-06:616.155.194.8

ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ КАМҚОНЛИГИ ҲОМИЛАДОРЛИКДА: КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ТАРҚАЛИШИ

Асранкулова Д.Б., Мамасолиев Н.С., Мамадалиева М.М.
Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация

Темир танқислиги камқонлиги – бугунги кунда жуда кенг тарқалган касаллик бўлиб, турли шаклларда намоён бўлади. Мақолада темир танқислиги камқонлигининг асосий турлари, уларнинг келиб чиқиш сабаблари ва клиник белгиларининг фарқли жиҳатлари муҳокама қилинган. Шунингдек, ҳар бир турнинг патогенез жараёни, касалликнинг босқичлари ва унинг аҳолининг турли қатламлари ўртасида тарқалиши хусусиятлари баён этилган.

Калит сўзлар: темир танқислиги, анемия турлари, профилактика, ташхис, даволаш.

IRON DEFICIENCY ANEMIA IN PREGNANCY: CLINICAL FEATURES AND PREVALENCE

Asrankulova D.B., Mamasoliev N.S., Mamadaliyeva M.M.
Andijan state medical institute

Abstract

Iron deficiency anemia is one of the most widespread conditions today, manifesting in various forms. This article discusses the main types of iron deficiency anemia, their causes, and distinctive clinical features. The pathogenesis, stages of the disease, and its prevalence among different population groups are also highlighted.

Keywords: iron deficiency, types of anemia, prevention, diagnosis, treatment.

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ: КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ

Асранкулова Д.Б., Мамасолиев Н.С., Мамадалиева М.М.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Железодефицитная анемия – одно из наиболее распространённых заболеваний современности, проявляющееся в различных формах. В статье обсуждаются основные виды

железодефицитной анемии, их причины возникновения и клинические различия. Кроме того, представлены патогенетические процессы каждого вида, стадии заболевания и особенности его распространения среди различных групп населения.

Ключевые слова: железодефицит, виды анемии, профилактика, диагностика, лечение.

Жахон мамлакатларида хомиладорликдаги темир танкислиги холатини ўрганишга бағишланган тадқиқотлар олиб борилган ва давом эттирилмоқда, бу – темир танқислиги ҳолати масаласини замонавий муаммолигини тасдиқлайди (Белокриницкая Т.Е., 2021; Jablonka A., Wetzke M., Sogkas G. et al. 2018). Нозологиягача ТТҲ ни ўз вақтида аниқлаш ва профилактикаси зарурати яна шу билан изоҳланадики, ТТК билан беморларнинг 70 – 100% да латент темир танқислиги аниқланади [2]. Ушбу клиник маълумотларга ҳам махсус эпидемиологик текширувлар ташкил қилиб ҳомиладорлар популяциясида аниқлик киритиш самарали ва зарурий профилактик тадбирлар режасини ишлаб чиқиш учун катта илмий – амалий аҳамият касб этади. Шу боис ҳомиладорларда ТТКни донозологик ташҳисоти ва профилактикасини оптимизациялашга эҳтиёж туғилади [7]. Бир вақтнинг ўзида мавжуд замонавий клиник тадқиқотларнинг гувоҳлик қилишича, ҳомиладорлардаги ТТКга нисбатан тиббий кучни шифохонадан амбулатория-оилавий поликлиника бўғинига йўналтиришда самарасиз [5, 6]. Шунинг учун ҳам ҳомиладорларда ТТҲ ва асоратлари профилактикасида кутилган муваффақиятларга етиб бўлмайди. Ҳомиладорларда ТТҲни аниқлаш частотаси ва асоратларнинг “ўсиб бориши” давом этмоқда ва пасайиш тенденцияси кузатилмаяпти (Ali A.A., Rayis D.A., Abdallah T.M., Elbashir M.I., Adam I., 2011). Боз устига тобора кўп тарқалиш частотаси билан барвақтли токсикознинг оғир даражаси (17,8% гача), хомиладорликнинг I-триместрида бола ташлаш таҳдиди (35,7%гача), хорионнинг қаватланиши (6,4%), чин – цервикал етишмовчилик (12,1%), эрта туғруқлар таҳдидлари (21,6% дан 22,3% гача), паст кучаниш (6,9% гача) ва ҳомила ривожланишининг чегарланиш синдроми (75,3% гача) каби «охирги акушерлик нуқталари» аксарият ривожланади [1, 3, 8].

Шундай статистик таҳлиллар қондаги гемоглобин миқдорининг ўзгаришларига бағишланиб ҳомиладорлик муддатига боғлиқ ҳолда ўтказилган (1-жадвал).

1-жадвал

Ҳомиладорлар популяциясида қондаги Hb миқдорининг ҳомиладорлик муддатига боғлиқ ҳолда ўзгариши.

Ҳомиладорлик муддатлари	Текширув йиллари		RR	ИИ		χ^2	P
	2015 йил (n=229)	2020 йил (n=209)					
	Hb,г/л, (min Hb; max Hb)	Hb,г/л, (min Hb; max Hb)		Max	Min		
I-триместр (n=350)	73,6 58;90	67 42;79	2,5	2,9	2,2	159,1	<0,001
II-триместр (n=451)	71,5 46;88	66,7 46;86	2,1	2,3	1,8	108,3	<0,001
III-триместр (n=699)	70,3 50;88	65,9 50;79	1,5	1,7	1,3	41,1	<0,05

Келтирилган рақамли таҳлиллардан кўринадики ҳомиладорларда ҳомиладорликнинг муддатига боғлиқ ҳолда Hb нинг қондаги миқдори 2,3 (2015 йилда) ва 1,1 бараварга (2020 йили) камайиш билан аниқланди (P<0,01). Бундан ташқари, йиллар кесимида ушбу жараённинг сезиларли ифодаланиб аниқланиши исботли тасдиқланади. Чунончи, Hb нинг қондаги миқдори 2015-2020 йилларда ҳомиладорликнинг турли триместрларида қуйидагича аниқланиш ва динамикаси билан қайд қилинди [4,10]. Ҳомиладорликнинг муддати ортиб бориши билан гемоглобиннинг миқдори даражасининг қонда кескин камайиб бориши ва/ёки темир танқислиги ҳолатининг П – Т – Т ва ТТКни келиб чиқиши хавфини туғилиши, тадқиқотда, ўз тасдиғини топди [5,11].

Текширув йилларида ТТК ҳомиладор аёлларда қуйидаги аниқланиш частоталари билан қайд қилинди: 2015 йилда – 15,3%, 2016 йили – 22,3% (P<0,05), 2017 – йилда – 14,7% (P>0,05), 2018 йилда – 10,7% (P>0,05), 2019 – йилда – 23,1% ва 2020 йилда – 13,9% (P<0,01).

Умуман хулоса қилиш мумкинки, 6 йиллик кузатув давомида, ТТКнинг аниқланиш частотаси ҲАП да 1,4% га камайган (P>0,05). Ёш ва ҳомиладорликдаги ТТК орасида боғлиқликнинг мавжудлиги ишончли тасдиқланди. Ёшга боғлиқ ҳолда ТТК 100,0% гача ортди ва/ёки ≥45 ёшли ҳомиладорларда у 100,0% аниқланиш частотаси билан қайд этилди (RR=1,03; ИИ=1,25 – 0,84; X^2=148,7; P<0,05).

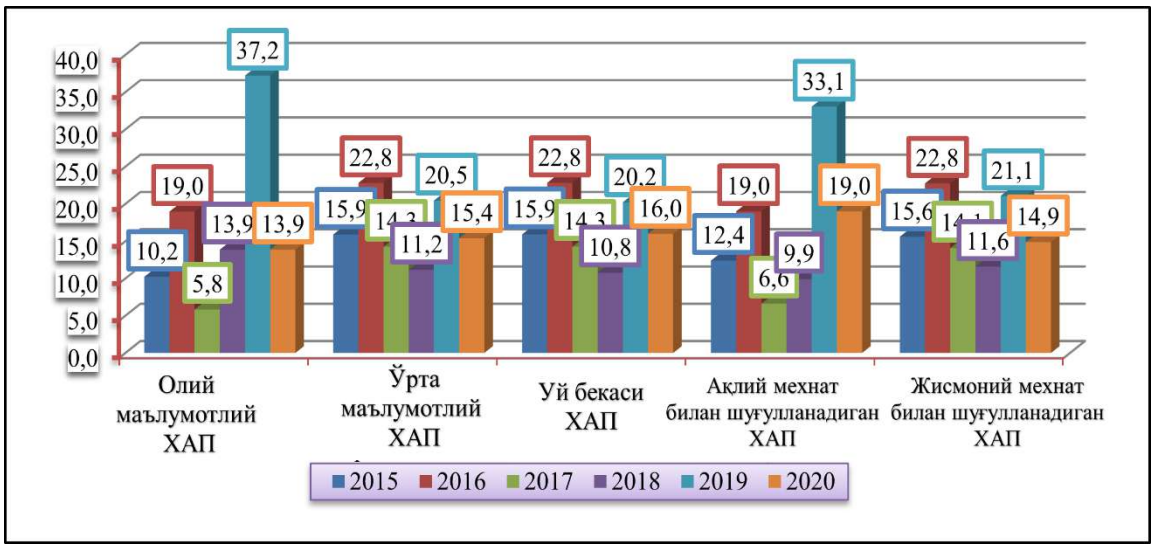
Рақамли маълумотлар таҳлилининг яна исботлашича, манифест темир танқислиги ретроспектив кузатув йилларида қуйидаги тарқалиш частоталари билан тасдиқланди: 2015 – 11,7%, 2016 йили – 19,8%, 2017 йили – 10,9%, 2018 йили – 10,3%, 2019 йили – 24,6% ва 2020 йили –

22,6%. 6 йиллик кузатув давомида МТТ нинг аниқланиш частотаси ҳомиладорларда – 10,9% га (11,7% дан 22,6% гача) ортганлиги ишончли тасдиқланди (RR=1,03; ИИ=2,23 – 1,40; X^2=107,4; P<0,005).

Темир танқислиги ҳолатини “4 лик кўриниши” («ПТТ+ЛТТ+МТТ+ТТК») 15,9% дан (2015 йили) то 18,5% гача (2020 йили), яъни 2,6% га динамикада ортиш частотаси билан ҳомиладорларда тавсифланади (RR= 1,71; ИИ=1,06 – 0,71; X^2=289,7; P<0,005). Ушбу ҳолатнинг “3 лик кўриниши” эса («ПТТ+ЛТТ+МТТ») турли текширув йилларида қуйидаги тарқалиши частотасида тасдиқланди: 2015 – йили 14,7%, 2016 йили – 19,7%, 2017 йили – 7,6%, 2018 йили – 8,9%, 2019 йили + 18,7% ва 2020 йили 30,3%.

Ҳомиладорларда ТТҲ нинг ушбу “3лик кўриниши”нинг тарқалиш даражаси 14,7% дан (2015 йили) 30,3% га (2020 йили) ортиши яъни 15,6% га ёки 2,1 бараварга юксалиш частотаси аниқланди (RR=0,61; ИИ=0,92 – 0,91; X^2=138,9; P<0,005).

Темир танқислиги камқонлигининг маълумотлилик даражаси ва меҳнат турига боғлиқ ҳолда эпидемиологик тавсифланиши хамда 6 йиллик ўзгаришлари динамикаси ҳомиладор аёллар популяциясида (олий маълумотли ҳомиладорларда – Олий ҲАП, уй бекаси бўлган ҳомиладорларда – Уйб ҲАП, ақлий меҳнат билан машғул ҳомиладорларда – Амб ҲАП ва жисмоний меҳнат билан машғул ҳомиладорларда – Жиб ҲАП) ўрганилди ва баҳоланди. Олинган натижаларнинг рақамли таҳлили 1 - расмда келтирилган.



1-расм. Турли маълумотлилик даражасига эга ҳомиладор аёлларда темир танқислиги камқонлигининг тавсифланиши.

ОлийҲАП ва ЎртҲАП да темир танқислиги камқонлиги 6 йил давомида мос равишда – 10,2% дан (2015 йили) 13,9% гача (2020 йили)

ва 15,9% дан 15,4% гача (2015-2020 йилларда) ўзгариш частоталари билан тавсифланди. Турли йилларда – 19,0% ва 22,8% (2016 йили), 5,84% ва 14,3% (2017 йили), 13,9% ва 11,2% (2018 йили), 37,2% ва 20,5% (2019 йили) ОлийҲАП ва ЎртҲАП гуруҳларида темир танқислиги камқонлиги тасдиқланди. Умуман олганда, ретроспектив текширувда касалликнинг ОлийҲАП гуруҳида сезиларсиз ўсиш частотаси, ЎртҲАП да эса камайиш тенденцияси аниқланди (RR=0,11; ИИ=0,13 – 0,09; X^2=26,54; P<0,005).

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Агаджанян Н.А. Железодефицитные состояния у беременных и их влияние на плод. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2015.
2. Дворецкий Л.И., Сидоренко Л.М. Железодефицитная анемия: эпидемиология и подходы к лечению // Российский медицинский журнал. – 2019. – №2. – С. 15–21.
3. Федорова М.В., Киселев В.И. Анемия и беременность: клинико-эпидемиологические особенности // Перинатальная медицина. – 2016. – Т. 14. – №4. – С. 18–23.
4. Радзинский В.Е. Анемия у беременных: современные подходы к диагностике и лечению // Акушерство и гинекология. – 2018. – №7. – С. 5–11.
5. Карахалис Л.Ю., Андреева М.Д., Ахиджак А.Н., Игнамьева Е.О. Железодефицитная анемия и состояния печени у беременных: корреляционные связи // Акушерство и гинекология. – 2022. – Том 10. - № 1 (35). – С. 39 – 44.
6. Ломова Н.А., Дубровина Н.В., Кан Н.Е., Тюпонник В.Л. Быстрая коррекция дефицита железа у беременных: обзор современных возможностей // РМЖ. – 2017. - № 2. – С. 122 – 123.
7. Лукина Е.А., Дежекова А.В. Метаболизм железа в норме и при патологии // Клинческая онкогематология. – 2015. Т. 8. - № 4. – С. 356 – 359.
8. Хоффбранд А.В., Петтит Дж.Е. Гематология. Руководство для врачей. – Москва: Медицина, 2016.

UO'K: 616.58-089.87-616.52-089.87

YUZ NERVI SHIKASTLANISHI BILAN ASORATLANGAN MIYACHA-MIYA KO'PRIGI BURCHAGI HAJMLI HOSILALARINI REZEKSIYASI O'TKAZGAN BEMORLARDA MIMIK MUSHAKLAR XIRURGIK KORREKSIYASI AMALIYOTLARINING NATIJALARI

Ubaydullayev E.A.[1], Norov A.U.[2], Ibragimov A.I.[2,3], Mardanova H.J.[4], Islomova M.T.[5]

Buxoro davlat tibbiyot instituti[1]

Respublika ixtisoslashtirilgan neyroxirurgiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi[2]

Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi[3]

Toshkent davlat stomatologiya instituti[4]

"Alfraganus university" nodavlat ta'lim muassasasi[5]

Annotatsiya

Mavzuning dolzarbligi. Yuzning simmetriyasi har bir inson uchun jamiyatda to'liq muloqot qilish va to'laqonli yashash uchun juda muhimdir. Shu sababli, yuz nervining (YN) shikastlanishi bemor uchun jiddiy psioemotsional muammoga aylanib, bemor hayotining ko'p jabhalarida bir qator salbiy oqibatlarga olib keladi. Yuz mushaklarining falaji hissiyotlarni, yuz ifodasini to'liq namoyon eta olmaslikka, kommunikativ to'siqlarga, tabassumga xalaqit beradi, shuningdek, bemorning ko'rish qobiliyatiga jiddiy zarar yetkazadi.

Tadqiqot maqsadi: yuz nervi shikastlanishi bilan asoratlangan miyacha-miya ko'prigi burchagi hajmli hosilalarini rezeksiyasi o'tkazgan bemorlarda differensial jarrohlik davolash natijalarini o'rganish.

Materiallar va tekshiruv usullari. 2015 yildan 2023 yilgacha bo'lgan davrda miyacha-miya ko'prigi burchagi hajmli hosilalarini xirurgik olib tashlash amaliyotidan keyin paydo bo'lgan YN shikastlanishining oqibatlari mavjud bo'lgan bemorlarda jarrohlik davolashning turli usullaridan foydalangan holda 63 bemorda 68 ta dinamik va statik korreksiyalash jarrohlik aralashuvlari amalga oshirildi. Yuz nervi neyropatiyasini (YNN) jarrohlik davolashning dinamik usullari 59 holatda (86,9%), statik usullar - 9 holatda (13,1%) qo'llanilgan. O'rtacha yoshi 39,4 ± 1,3 ni tashki etdi. 68.2 % ayollar, 31,8 % erkaklar. YNN ning og'irligi House-Brackmann shkalasi yordamida baholandi. Bemorlar o'smani olib tashlash amaliyotidan keyin 3 oydan 5 yilgacha vaqt mobaynida mimik mushaklar(MM) korreksiyasi amaliyotining turli usullari o'tkazilgan (o'rtacha 12 ± 5,9 oy).

Natijalar. Barcha 63 holat uchun, House-Brackmann shkalasi bo'yicha operatsiyadan keyingi o'rtacha YN funksiyasi indeksi 3.82±0.76 dan 3,22± 0,074 ballgacha yaxshilanishiga erishildi. YN funksiyasi tiklanishining yaxshi ko'rsatkichlari (House-Brackmann shkalasi bo'yicha II-III

ballgacha) 51 bemorda (81 %), qoniqarli (House-Brackmann shkalasi bo'yicha IV-V ballgacha) - 12 bemorda (19,%)) qoniqarsiz.

Xulosa. Yuz nervining turli donor nervlari tomonidan nevrotizatsiyasi YNni tiklashning yaxshi ko'rsatkichlariga erishishga imkon beradi, ammo YN shikastlanishining oqibatlari bo'lgan bemorlarda yaxshi funksional natijalarga erishish uchun biz davolashni yuzning statik korreksiya usullari bilan to'ldirishni tavsiya qilamiz. Lifting(ko'tarish), bu klassik jarrohlik muolajalari paytida yuzni statik kjrrekusya paytida an'anaviy xavflarni va asoratlarni kamaytirishga sababchi bo'ladi.

Kalit so'zlar: jarrohlik davolash; travma; yuz nervi; statik usullar; dinamik usullar, prozoplegiya

RESULTS OF SURGICAL CORRECTION OF MIMIC MUSCLES IN PATIENTS UNDERGOING RESECTION OF BRAINSTEM-CEREBELLAR ANGLE LESIONS COMPLICATED BY FACIAL NERVE INJURY

Ubaydullayev E.A.[1], Norov A.U.[2], Ibragimov A.I.[2,3], Mardanova H.J.[4], Islomova M.T.[5]

Bukhara state medical institute[1]

Republican specialized scientific-practical center of neurosurgery[2]

Center for professional development of medical workers[3]

Tashkent state dental institute[4]

“Alfraganus university” non-governmental educational institution[5]

Abstract

Relevance of the topic. Facial symmetry plays a crucial role in social interaction and the ability to fully engage in society. Damage to the facial nerve (FN) can lead to serious psycho-emotional issues and result in a number of negative consequences across various aspects of a patient's life. Facial muscle paralysis affects emotional expression, impairs facial expressions, creates communication barriers, disrupts the ability to smile, and can significantly impair visual functions.

Objective of the study. To study the results of differentiated surgical treatment in patients with facial nerve damage caused by volumetric tumors of the cerebellopontine angle after their resection.

Materials and methods. From 2015 to 2023, 68 dynamic and static surgical interventions were performed on 63 patients who developed facial nerve damage following surgical resection of cerebellopontine angle tumors. Surgical treatment included various methods: dynamic methods were used in 59 cases (86.9%), while static methods were employed in 9 cases (13.1%). The average age of the patients was 39.4 ± 1.3 years, with 68.2% being women and 31.8% men. The severity of facial nerve damage was assessed using the House-Brackmann scale. Correction of

facial muscles (FM) was performed at varying intervals, ranging from 3 months to 5 years after the surgery (mean time: 12 ± 5.9 months).

Results. Following the treatment, the average facial nerve function index improved from 3.82±0.76 to 3.22±0.074 according to the House-Brackmann scale. Good results (II-III degree on the House-Brackmann scale) were observed in 51 patients (81%), while satisfactory results (IV-V degree) were seen in 12 patients (19%).

Conclusion. The use of various donor nerves for neurotization of the facial nerve enables good functional outcomes. However, to achieve optimal results in patients with facial nerve damage, it is recommended to complement surgical treatment with static methods of facial correction. Lifting procedures performed during static correction help reduce traditional risks and complications in the course of classic surgical interventions.

Keywords: surgical treatment, trauma, facial nerve, static methods, dynamic methods, prosopoplegia.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ МИМИЧЕСКИХ МЫШЦ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЁСШИХ РЕЗЕКЦИЮ ОПУХОЛЕЙ УГЛА МОЗЖЕЧКОВО-МОЗГОВОГО МОЗГА С ОСЛОЖНЕНИЕМ ПО ПРИЧИНЕ ПОРАЖЕНИЯ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Убайдуллаев Э.А.[1], Норов А.У.[2], Ибрагимов А.И.[2,3], Марданова Х.Ж.[4], Исломова М.Т.[5]

Бухарский государственный медицинский институт[1]

Республиканский специализированный научно-практический центр нейрохирургии[2]

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников[3]

Ташкентский государственный стоматологический институт[4]

“Alfraganus university” негосударственное образовательное учреждение[5]

Аннотация

Актуальность темы. Симметрия лица играет важную роль в социальной жизни человека, обеспечивая полноценное общение и активное участие в обществе. Повреждение лицевого нерва (ЛН) может привести к серьезным психоэмоциональным проблемам и вызвать целый ряд негативных последствий в различных аспектах жизни пациента. Паралич лицевых мышц приводит к неспособности выразить эмоции, создавать мимические

выражения, что нарушает коммуникацию, мешает улыбке и может серьезно повлиять на зрительные функции пациента.

Цель исследования. Изучить результаты дифференцированного хирургического лечения у пациентов с повреждением лицевого нерва, осложненным объемными опухолями угла моста и мозжечка, после их резекции.

Материалы и методы исследования. В период с 2015 по 2023 год было проведено 68 динамических и статических хирургических вмешательств у 63 пациентов, у которых после операции по удалению опухолей угла моста и мозжечка развился паралич лицевого нерва. Хирургическое лечение включало различные методы: динамические методы применялись в 59 случаях (86,9%), статические — в 9 случаях (13,1%). Средний возраст пациентов составил 39,4 ± 1,3 года, 68,2% составляют женщины, 31,8% — мужчины. Оценка тяжести повреждения лицевого нерва проводилась с использованием шкалы House-Brackmann. Коррекцию мимических мышц (ММ) проводили от 3 месяцев до 5 лет после операции (в среднем 12 ± 5,9 месяцев).

Результаты. После проведенного лечения у всех пациентов по шкале House-Brackmann наблюдается улучшение функций лицевого нерва: средний индекс с 3,82±0,76 улучшился до 3,22±0,074. Хорошие результаты восстановления (II–III степень по шкале House-Brackmann) наблюдались у 51 пациента (81%), удовлетворительные результаты (IV–V степень) — у 12 пациентов (19%).

Заключение. Использование различных донорных нервов для нейротизации лицевого нерва позволяет достичь хороших функциональных результатов. Однако для достижения более высоких функциональных исходов у пациентов с повреждением лицевого нерва рекомендуется дополнение хирургического лечения статическими методами коррекции лица. Лифтинг, проводимый при статической коррекции, снижает традиционные риски и осложнения в процессе классических хирургических вмешательств.

Ключевые слова: хирургическое лечение, травма, лицевой нерв, статические методы, динамические методы, прозоплегия.

Kirish. Yuzning fiziologik simmetriyasi har bir inson uchun jamiyatda to'liq muloqot qilish va qulay yashash uchun juda muhimdir. Natijada yuz nervining neyropatiyasi (YNN) bemor uchun jiddiy muammoga aylanib, bemor hayotining kosmetik, funksional, ijtimoiy, psixologik va iqtisodiy jabhalarida bir qator salbiy oqibatlarni keltirib chiqaradi. Barcha kalla miya nervlari orasida YN zararlanish chastotasi bo'yicha birinchi o'rinda turadi [1-3]. Yuz mushaklarning falaji hissiyotlarni, yuz ifodasini to’liq ifodalolmaslikka olib keladi, to'liq muloqotga, tabassumga xalaqit beradi, shuningdek bemorning ko'rish qobiliyatiga salbiy ta'sir qiladi [4].

Bemorning holatini baholash batafsil anamnezni va kasallikning kechishi bo'yicha ma'lumotlarni to'liq to'plashni, to'liq nevrologik va instrumental neyrovizualizatsion, neyrofiziologik tekshiruvlarni o'z ichiga oladi, shundan so'ng tegishli jarrohlik davolash usuli tayinlanadi. Jarroh vaziyatni

batafsil baholash natijalariga ko'ra rekonstruktiv va restorativ davolashning eng maqbul usuli to'g'risida qaror qabul qilishi kerak.

Bemorning holati va kasallikning kechishini diqqat bilan baholash. Lokalizatsiyani, yuz nervi funksiyasining buzilishi darajasini, kasallikning davomiyligini aniqlashga alohida e'tibor beriladi; prozoplegiya sababi; falajning davomiyligi; asab shikastlangan paytdan boshlab jarrohlik muolajasigacha bo'lgan vaqt. Anamnestik ma'lumotlar, masalan, Bell falajida, asabning organik shikastlanishi bilan bog'liq bo'lgan falajdan, uning shikastlanishi to'g'risida ob'ektiv ma'lumotlar mavjud bo'lganda, o'z-o'zidan regressga uchrashi mumkin bo'lgan falajni farqlash uchun juda muhimdir. YN falajining etiologiyasi, uning og’irlik darajasi, YN neyropatiyasining yoshi va davomiyligi davolashning optimal usulini tanlashga ta'sir qiladi. Shu bilan birga, davolash usulining o'zi kutilgan umr ko'rish davomiyligi, yoshi, yondosh kasalliklari mavjudligi va kosmetik yoki funksional kamchiliklarga asoslangan holda individuallashtirilishi kerak.

Yuz nervining shikastlanishini tekshirish. Nervning shikastlanish darajasi va darajasini aniqlash bilan yuz falajining aniq tashxisi muvaffaqiyatli davolanishning zaruriy shartidir. Nervning shikastlanish darajasi yuz mushaklarining disfunksiyasi darajasi bilan belgilanadi, bu klinik-nevrologik va qo'shimcha instrumental tadqiqot usullari yordamida baholanadi. YN travmatizatsiyasidan so'ng, yuz nervining anatomik shikastlangan yoki yo'qligini aniqlash juda muhimdir. Bemorlar shifokor komandasiga javoban yuzning mos keladigan yarmining mimik mushaklari yordamida burishtiradilar va bu ko'pincha yuz nervining anatomik yaxlitligini tasdiqlash uchun yetarli bo'ladi [5]. Mahalliy diagnostika va teri paytida asab shikastlanishining kutilgan joyi jarrohlik aralashuvining tabiati va usulini belgilaydi.

YN shikastlanishining dastlabki bosqichida uning funksiyasi qisman saqlanib qoladi, ammo asosli jarrohlik davolashni aniqlash uchun dinamikada baholashni o'tkazish juda muhimdir. Yuz muskullarining funksiyasini aniqlashning bir qancha usullari mavjud. YN zararlanishining og'irligini aniqlash uchun eng ko'p qabul qilingan shkala House-Brackmann shkaladan foydalanamiz.Ushbu shkala yuz mushaklarining motor funksiyasini baholashga imkon beradi. House-Brackmann shkalasi Amerika Otorinolaringologiya va bosh va bo'yin jarrohligi akademiyasi tomonidan yuz nervi funksiyasini baholash va uning shikastlanishidan keyin tiklanish uchun standart vosita sifatida yaratilgan [8] (1-jadval).

Elektrodiagnostikaning instrumental usullari. Elektroneyrmiyografiya (ENMG) usuli ko'pincha amaliy diagnostikada qo'llaniladi [5, 9]. Ushbu testlar nerv faoliyatini obyektiv baholash va nerv o'tkazuvchanligining

elektrofiziologik ko'rsatkichlarini aniqlab olish, funksional blok mavjud mavjud emasligi to’g’risida ma’lumot beradi.

Yuz mushaklarining ENMG - bu yuz falaji boshlanganidan keyin 3 hafta ichida qimmatli va informatsion diagnostik tadqiqotdir. U yuz mushaklarining hayotiyligi va funksiyasi mavjudligi yoki yo'qligini ko'rsatishi mumkin, shuningdek, asab va mushak o'rtasidagi funksional yaxlitlik ko'rsatkichlarini baholaydi. Ushbu diagnostika usuli ignali elektrodlarni ko'zning dumaloq mushakiga va og'izning dumaloq mushaklariga kiritish orqali, bu mushaklarning ixtiyoriy qisqarishini nazorat qilish orqali amalga oshiriladi. Fibrillatsiya potensiallarining mavjudligi yomon prognoz bilan bog'liq, polifazali reinnervatsiya potensiallari esa yuz nervi funksiyasining potensial tiklanishini ko'rsatishi mumkin [4].

1-jadval

House-Brackmann shkalasi.

Bosqich	Funksiya	Tavsif
1	Normal	A. Chuqur tekshiruv vaqtida yengil kuchsizlik yoki kichik sinkinez kuzatilishi mumkin. B. Yuz simmetrik, mimik harakatlar normal.
2	Yengil disfunksiya	A. Aniq, lekin buzilmagan asimmetriya. Ekspressiyasiz sinkinez kuzatiladi. B. Harakatlar: 1) peshonada yengil harakatlar; 2) ko’z butunlay yopiladi; 3) og’iz yengil asimmetrik.
3	O’rta darajali disfunksiya	A. Aniq kuchsizlik yoki asimmetriya. B. Harakatlar: 1) peshonada harakat yo’q; 2) ko’z butunlay yopilmaydi; 3) og’iz maksimal harakatda yengil asimmetrik.
4	O’rtacha og’ir disfunksiya	A. Yuz mushaklarining harakatlari deyarli ko’zga tashlanmaydi. B. Tinch holatda yuz asimmetrik. Harakatlar: 1) peshonada harakat yo’q; 2) ko’z butunlay yopilmaydi.
5	Og’ir disfunksiya	Hech qanday harakat yo’q, tinch holatdagi asimmetriya
6	To’liq falaj	Hech qanday harakat yo’q.

ENMG asab va mushak funksiyalarining yaxlitligini bir butun sifatida baholaydi. Murakkab mushaklarning javob potensialini olish uchun for. stylomastoideum sohasida yuz nervining supramaksimal elektr stimulyatsiyasi qo'llaniladi. Agar yuza elektrodlari joylashgan mimik mushaklarda buzilmagan aksonlar bo'lsa (odatda bu nazolabial mushaklar), u yerda harakat potensiali hosil bo'ladi va qayd etiladi. Natijalar sog'lom tomonga nisbatan zararlangan tomonda harakat potensiallari amplitudasining foizi sifatida ifodalanadi. Tashxis qo'yishning ushbu usuli yuz nervining shikastlanishini jarohatdan

keyin taxminan 3-kunida aniqlashi mumkin, chunki aynan shu vaqtda Valler degeneratsiyasi jarayoni to'liq yakunlanadi. ENMG ni dinamikada o'tkazish juda muhim, chunki vaqt o'tishi bilan harakat potensialidagi o'zgarishlar YN funksiyasining progressiv yo'qolishi yoki tiklanishi haqida ma'lumot beradi [5, 10].

YN jarohatlarining oqibatlarini jarrohlik davolash variantlari. Bugungi kunda ushbu toifadagi bemorlarni jarrohlik davolash uchun turli xil usullar va yondashuvlarning katta arsenali mavjud. YN va MM funksiyalarini tiklash uchun jarrohlik aralashuvlarning yagona umumiy qabul qilingan tasnifi yo'q, lekin ular ko'pincha statik va dinamik usullarga bo'linadi [11]. Yuzning yumshoq to'qimalarini tuzatish uchun statik usullar qo'llaniladi, ammo ular yuz mushaklarining qayta innervatsiyasini ta'minlamaydi. Ular ko'pincha yuz simmetriyasini yaxshilash uchun dinamik usullar bilan birgalikda amalga oshiriladigan yordamchi aralashuvlardir, ayniqsa lagoftalmni davolashda va pastki qovoqni korreksiya usullarini o’z ichiga oladi. Shu bilan birga, statik muolajalar dinamik yuz reinnervatsiyasi muolajalari uchun nomzod bo'lmagan (og'ir somatik patologiya, keksa yosh, YN shikastlanishining boshlanishidan keyingi davrning bir necha yilga cho’zilib ketishi) va yuz simmetriyasini tiklashga intiladigan bemorlar uchun alohida bajarilishi mumkin [12].

Dinamik korreksiya aralashuvlari mushaklarning mahalliy transpozitsiyasi yoki tikuv, otoplastika yoki nerv nevrotizatsiyasi orqali erkin mushak tolalarining transpozitsiyasi orqali yuz mushaklarining reanimatsiyasiga erishishga qaratilgan. Dinamik usullarni tanlash yuz nervining falaji bilan og'rigan har bir bemor uchun individual ravishda amalga oshirilishi kerak. Garchi bunday muolajalar falajlangan yuz uchun eng yaxshi funksional va kosmetik natijalarni taqdim etsada, ular keksa yoki og'ir somatik patologiyalari bo'lgan bemorlar uchun mos kelmasligi mumkin [13].

Reinnervatsiya maqsadi. Yuz simmetriyasini tiklash uchun jarrohlik davolash usulini tanlashda bemorning mavjud funksional va kosmetik nuqsonni tuzatish va uning hayot sifatiga ta'siri bo'yicha istaklarini hisobga olish kerak. Jarrohlik aralashuvi bilan bog'liq potensial jarrohlik va anestetik xavflarni ham inobatga olinishi kerak. Jarrohlikni rejalashtirishning ustuvor vazifalaridan biri lagoftalm, ko’z yosh oqishi kabi noxush asoratlarni profilaktikasidir. Funksional buzilishlar tuzatilgandan so'ng, kosmetik kamchiliklar va yuz simmetriyasini tiklash ham aniq belgilanishi va hal qilinishi kerak. Qoida tariqasida, yaxshiroq natijaga erishish uchun yuzni statik va dinamik korreksiya usullarining kombinatsiyasi qo'llaniladi

Tadqiqot maqsadi: yuz nervi shikastlangan bemorlarni differensial jarrohlik davolash natijalarini o'rganish.

Materiallar va tekshiruv usullari. Tadqiqot Respublika ixtisoslashtirilgan neyroxirurgiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi bazasida. 2015 yildan 2023 yilgacha bo'lgan davrda biz yuz nervi shikastlanishining oqibatlarini jarrohlik davolashning turli usullari - dinamik va statik usullardan foydalangan holda 63 bemorga 68 ta jarrohlik aralashuvni (jumladan, jarrohlik bo'lmagan yuzni ko'tarish) amalga oshirildi. Yuz nervi neyropatiyasini (YNN) jarrohlik davolashning dinamik usullari 59 holatda (86,9%), statik usullar – 9 holatda (13,1%) qo'llanilgan. Jarrohlik davolashning statik usullari YN og'ir darajali shikastlanishlarida (dinamik usullar yordamida YN funksiyasini qoniqarli tiklash imkoni bo'lmaganda) ham, bemorlarda takroriy qo'shimcha korreksiya operatsiyalari ham qo'llaniladi. Bemorlarning yoshi 17 yoshdan 73 yoshgacha bo'lgan. O'rtacha yoshi 39.4± 1,3 yil ni tashkil etgan. Ayollar 46 (67,6%), erkaklar 22 (32,4%). Tadqiqotga qo'shish mezonlari: YN funksiyasining surunkali nevropatiyasi, ENMG fonida konservativ davoning samarasizligi -to'liq o'tkazuvchanlik buzilishi belgilari.

YNNning og'irligi J.W. House va D.E. Brackmann (1985) shkalasi bo'yicha baholandi (1-jadval). YN funksiyasining ko'rsatkichlari House-Brackmann shkalasi bo'yicha baholangan.

ENMG individual klinik holatlarda yuz mushaklari pareziyasining chuqurligini, ijobiy funksional dinamikaning yo'qligini va YN jarohatlarini jarrohlik davolash uchun ko'rsatmalar shakllanishini tekshirish uchun ishlatilgan. ENMG magistralning ekstrakranial qismini yoki YN shoxlarini stimulyatsiya qilish paytida mimik mushaklarning spontan va qo'zg'atilgan faolligini baholashni o'z ichiga oladi [14-18]. Rag'batlantirish BASIS EPM ("OTE Biomedika", Italiya) va "Synapsis" ("Neurotech", Rossiya) 0,05 ms davomiylik, 1 Hz chastotali, intensivlikdagi impulsli elektroneyromiograf yordamida amalga oshirildi. 20-dan 35 mV (10-30 mA), har bir alohida holatda nervning umumiy harakat potensialining (HP) bir vaqtning o'zida qayd etilgan maksimal amplitudasi va mushakning M-javobi bilan belgilanadi. Bemorlar jarohatlardan so'ng 3 oydan 5 yilgacha operatsiya qilingan (o'rtacha 7,0 ± 5,9 oy). Ulardan 59 holatda yuz nervini turli donor nervlari bilan nevrotizatsiya qilish amalga oshirildi (nevrotizatsiya turlari – 2-jadval); Operatsiyalar 5 marta kattalashtirish ostida, Carl Zeiss Opmi mikroskopi ostida amalga oshirildi. Nerv segmentlarini o'zaro tikish 7/0-10/0 polipropleni asosli iplar va tegishli mikroinstrumentariylar yordamida peri-epinevral chok qo'yish orqali amalga oshirildi.

Hatto yuz nervining texnik jihatdan mukammal bajarilgan reinnervatsiyasi ham kutilgan maksimal natijani bermasligi mumkin. Yuz nervining funksiyasini tiklashga va aslida yuzning simmetriyasiga salbiy ta'sir

ko'rsatadigan bir qator omillar mavjud. Bularga quyidagilar kiradi: YN zararlanishi davomiyligi, bemorning yoshi, yondosh qo’shilib kelgan somatik patologiyaning mavjudligi, bemorning reabilitatsiya davolash bo'yicha tavsiyalarga rioya qilmasligi va boshqalar. Bunday hollarda, yuzni korreksiyaning statik usullarini o'z ichiga olgan qo'shimcha operativ tadbirlarni amalga oshirish maqsadga muvofiqdir. Ushbu aralashuvlar yuz nervini reinnervatsiya qilishning o'tkazilgan dinamik usullariga qo'shimchalardir. Biroq, bir qator bemorlar uchun takroriy jarrohlik davolash emotsional jihatdan qo'shimcha travmatik omil bo'lishi mumkin. Shuning uchun biz YN - MM funksiyasi yetarli darajada tiklanmagan bemorlarga lipofilling yordamida jarrohlik bo'lmagan statik yuzni korreksiyani tavsiya qilamiz. Olingan natijalarni statistik qayta ishlash shaxsiy kompyuterda Statistica 10.0 dasturiy majmuasi yordamida amalga oshirildi. Umumiy aholi va klinik guruhlarda YN zarar ko'rsatkichining normal taqsimoti yo'qligini hisobga olgan holda, raqamli ma'lumotlar (M ± m) ko'rinishida taqdim etildi, bu yerda M - indikatorning o'rtacha qiymati, m - mediananing xatosi. . Klinik guruhlar o'rtasida YN funksiyasidagi farq ehtimoli Fisherning aniq testi yordamida o'rganildi. Jarrohlik davolashdan oldin va keyin indikatordagi farqning ehtimoli Wilcoxon Matched Pairs testi yordamida tekshirildi. Barcha holatlarda, agar nol gipoteza ehtimoli 0,05 dan kam bo'lsa (p <0,05) farqning statistik ahamiyatliligi haqidagi taxmin to'g'ri deb hisoblanadi.

Natijalar. 63 bemordan 54 bemorda (85.7%) jarrohlik davolashdan oldin YN funksiyasi indeksi 4-6 ballni tashkil etdi (harakatlarning to'liq yo'qligi). Umuman olganda, barcha 63 holat uchun, House-Brackmann shkalasi bo'yicha operatsiyadan keyingi o'rtacha YN funksiyasi indeksi *3,22± 0,074* ni tashkil etdi. YN funksiyasi tiklanishining yaxshi ko'rsatkichlari (House-Brackmann shkalasi bo'yicha II-III ballgacha) 51 bemorda (81 %), qoniqarli (House- Brackmann shkalasi bo'yicha IV- ball) - 12 bemorda (19,59%).

Neyrotizasiya usullari bilan jarrohlik davolash natijalarini alohida tahlil qilib, biz YN funksiyasini tiklashning quyidagi ko'rsatkichlarini oldik. 1-4-guruhlarda nevrotizatsiya operatsiyadan keyin YN funksiyasini yaxshilagan (p <0,01; Mann-Uitni U-testi) va ko'pchilik bemorlar (n=53; 84,2%) klinik holatning yaxshilanganligini xabar qilishdi. Haus-Brakman shkalasi bo'yicha II-III daraja, MM funksiyasining qoniqarli tiklanishiga mos keladi.

2-jadval

Qo'llaniladigan davolash usullari.

Davolash usuli	Bemorlar soni
n. suralis yordamida kontrolatera nevrotizatsiya+ YN ning chaynov mushagi tolalari n. mandibularis yordamida kombinirlangan nevrotizatsiyasi (1-guruh)	23
YN ning n. mandibularis yordamida nevrotizatsiyasi	13
YNni qo’shimcha nerv yordamida nevrotizatsiyasi (3-guruh)	7
Tilosti nervning tushuvchi shoxlari yordamida YNning nevrotizatsiyasi (4-guruh)	8
n. suralis yordamida kontrolatera nevrotizatsiya	8
Mimik mushaklar statik korreksiyasi	9
Umumiy	68

Operativ davo effektivligi kriteriylari: dumaloq og'iz mushaklari va boshqalarda spontan harakatlar paydo bo’lishi, yuz assimetriyasining namoyon bo'lishini kamaytirish, ko'z qovoqlarini to'liq yopish funksiyasini tiklash va buning natijasida shox pardada keratokonyunktivit belgilarining regressiyasi. Davolash samaradorligini YN nevrotizatsiyasining ko'rsatilgan jarrohlik usullari bilan solishtirganda,1-guruh ko'rsatkichi va 4 va 5-guruh ko'rsatkichlari, donor nervlari tomonidan nevrotizatsiya qilinganidan so'ng YN 2-guruh ko'rsatkichlari va 4 va 5-guruhlar o'rtasidagi ehtimoliy farqlarni aniqlash mumkin. Xususan, tilosti nerv tolasi (4-guruh) yordamida YNni nevrotizatsiya qilish natijalari 1-3 guruhlarda qo'llaniladigan nevrotizatsiya variantlariga qaraganda kamroq qoniqarli. YN jarohati bilan og'rigan bemorlarni nerv choki va autoplastika usullaridan foydalangan holda jarrohlik davolash jarayonida (62,5%) bemorlarda funksional tiklanishning yaxshi natijalari olingan; jarrohlik statik usullarni o'tkazgandan so'ng - 9 bemorning 7 tasida yaxshi (85,7%) va 2 ta bemorda qoniqarli (14.3%) natijalar olingan(3-jadval).

3-jadval

Turli usullar bilan davolash natijalari, n (%).

Jarrohlik davolash turi	Funksional natijalar	
	yaxshi (House-Brakmann II-III)	Qoniqarli (House-Brakmann IV-VI)
YN choki, YN avtoplastikasi	45 (84,9%)	8(15.1%)
Statik usullar (jarrohlik)	7 (85,7%)	2 (14.3%)

Jadvalda ko'rsatilgan natijalar yuzning jarrohlik davolanishi taqqoslangan.

Bemorlarda 2 yildan so'ng YN funksiyasi House-Brackmann shkalasi bo’yicha V- VI-darajadan III-IV darajagacha tiklandi.

1-rasm. Bemor J.F. 41 yosh,1 etap tilosti nervi bilan reinnervatsiya qilingan (2021) n. suralis yordamida kontrolatera nevrotizatsiya nevrotizatsiya qilingan(2022yil). 24 oy ichida yaxshi funksional natijaga erishildi. (House-Brakman shkalasi bo'yicha III darajagacha).

Yuzni statik korreksiya usullari nafaqat surunkali YN shikastlanishlarida, nevrotizatsiyadan keyin aksonlarning yetarli darajada o'sishini prognoz qilishning iloji bo'lmaganda va shunga mos ravishda funksiyani tiklashga erishish mumkin bo'lganda, balki uni yaxshilash mumkin bo'lganda ham qo'llanilishi mumkin.

Muhokama. Ushbu maqolada yuz simmetriyasini tiklashning statik va dinamik usullarini taqqoslash maqsad qilinmagan. Biroq, ikkala usul ham o‘z o‘rnida muhim va har biri o‘ziga xos ko‘rsatmalarga ega. Asosiy maqsad – reinnervatsiyadan keyingi statik korreksiya amaliyotini qo‘llash shartlari va ko’rsatmalarini aniqlashtirishni maqsad qildik.

Yuz nervi (YN) reinnervatsiyasidan keyin funksiyani tiklashning birinchi belgilari 4-6 oydan keyin sezilsa-da, maksimal klinik natija ko‘pincha 9-18 oy davomida yuzaga keladi. 63 bemordan 8 tasida (12,7%) YNning uchta asosiy tarmog‘ining funksiyasi tiklangani kuzatilgan. O‘tkir davrda YNning ekstrakranial shikastlanishi bilan nervga chok qo‘yish (nerv tolalarining

proksimal va distal segmentlarini ulash va ularni bir-biriga moslashtirish imkoniyati mavjud bo‘lganda) yoki YNning autoplastikasi usullariga ko’rsatma hisoblanadi.

Operatsiya jarayonida, YNning distal qismini reinnervatsiya qilish tikuv/autoplastika usuli uchun proksimal nerv tolasini mobilizatsiya qilishning imkonsizligi YNning yondosh nervlar bilan nevrotizatsiya qilish zaruratiga sabab bo’ladi.

Agar YNNning paydo bo‘lishi va bemorning statsionarga murojaat qilish o‘rtasidagi vaqt 1,5-2 yildan ortiq bo‘lsa, yoki bemor yuz mushaklarini jismoniy reabilitatsiya qilish bo‘yicha tavsiyalarga rioya qilmasa, bizning fikrimizcha, konservativ usullar, jumladan elektrostimulyatsiya va yuzni tiklashning statik usullari afzalroq bo‘lishi mumkin.

Xulosa. Zamonaviy operativ yondashuvlar va mikroxirurgiyaning sezilarli darajada rivojlanishiga qaramay, yuz nervi (YN) shikastlanishining oqibatlarini bartaraf etish hozirgi kunda jarrohlar uchun jiddiy muammo bo‘lib qolmoqda. Bu masala, asosan, nerv tizimining murakkabligi va uni tiklashda juda ko‘p faktorlar ta’siri bilan bog‘liq.

YNni tiklashning samarali usullaridan biri — turli donor nervlari yordamida nevrotizatsiya (nerv tolalarini qayta bir-biriga ulash) hisoblanadi. Ushbu yondashuv, YN-MM kompleksining funksional holatini tiklashda yaxshi natijalarga erishishga imkon beradi. Biroq, yuzning ikki tomonida fiziologik simmetriya va normal harakatlarni tiklash uchun, faqat nevrotizatsiya usullari yetarli emas. Shuning uchun, jarrohlik davolashning yanada samarali bo‘lishi uchun statik korreksiya usullaridan foydalanish tavsiya etiladi.

YN shikastlanganda, davolashni statik korreksiya usullari bilan to‘ldirish zarurati paydo bo‘lishi mumkin. Shu bilan birga, ratsional lifting usullari orqali yuzdagi asimmetriya va deformatsiyalarni bartaraf etish mumkin. Statik korreksiya, jarrohlikning xavfsizligini ta’minlaydi va bemorning estetik ststusini yaxshilashga yordam beradi.

Demak, yuz nervi shikastlanishlarini davolashda ko‘p bosqichli va kompleks yondashuv talab etiladi. Bu yondashuv nevrotizatsiya, donor nervlardan foydalanish va statik korreksiya usullarini o‘z ichiga oladi. Bunday tizimli yondashuv bemorning harakatlanish va yuz ifodalarini tiklashda maksimal samaradorlikni ta’minlaydi.

Foyfalanilgan adabiyotlar:

1. Lee D.-H. Clinical Efficacy of Electroneurography in Acute Facial Paralysis. *J. Audiol. Otol.*, 2016, Vol. 20, No. 1, pp. 8–20.

2. Biglioli F., Colombo V., Rabbiosi D., Tarabbia F., Giovanditto F., Lozza A., Cupello S., Mortini P. Masseteric-Facial Nerve Neurorrhaphy: Results of a Case Series. *J. Neurosurg.*, 2017, Vol. 126, No. 1, pp. 312–318.
3. White H., Rosenthal E. Static and Dynamic Repairs of Facial Nerve Injuries. *Oral Maxillofac. Surg. Clin. North Am.*, 2013, May, Vol. 25, No. 2, pp. 303–312.
4. Hwang K., Suh M.S., Lee S.I., Chung I.H. Zygomatico-Temporal Nerve Passage in the Orbit and Temporal Area. *J. Craniofac. Surg.*, 2004, Vol. 15, No. 2, pp. 209–214.
5. Hwang K., Cho H.J., Chung I.H. Pattern of the Temporal Branch of the Facial Nerve in the Upper Orbicularis Oculi Muscle. *J. Craniofac. Surg.*, 2004, Vol. 15, No. 3, pp. 373–376.
6. House J.W., Brackmann D.E. Facial Nerve Grading System. *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 1985, Vol. 93, No. 2, pp. 146–147.
7. Yamada H., Hato N., Murakami S., Honda N., Wakisaka H., Takahashi H., Gyo K. Facial Synkinesis After Experimental Compression of the Facial Nerve: Comparing Intratemporal and Extratemporal Lesions. *Laryngoscope*, 2010, Vol. 120, No. 5, pp. 1022–1027.
8. Hoffman W.Y. Reanimation of the Paralyzed Face. *Otolaryngol. Clin. North Am.*, 1992, Vol. 25, No. 3, pp. 649–667.
9. Kimura J. *Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle: Principles and Practice*, 2nd ed. Philadelphia: F.A. Davis Co., 1989. 710 p.
10. Oh S.J. *Clinical Electromyography: Nerve Conduction Studies*. Baltimore: University Park Press, 1984. 519 p.
11. Цимбалюк В.І., Цимбалюк Ю.В., Дем'янов М.А., Третяк І.Б. Електростимуляція у відновному лікуванні наслідків ушкодження лицьового нерва. *Шпитальна хірургія*, 2014, No. 1, pp. 58–60. Available at: http://nbuv.gov.ua/UJRN/shpkhir_2014_1_18.
12. Третьякова А.І. Клініко-електронейроміографічна діагностика уражень лицьового нерва, критерії прогнозування ефективності лікування. *Укр. вісник психоневрології*, 2002, Т. 10, No. 2(31), с. 79–81.
13. Чеботарева Л.Л., Третьякова А.И. Клинико-электронейромиографическая диагностика поражений лицевого нерва, критерии прогноза результатов хирургического лечения. В кн.: *Юбилейная международная конференция «Информационные технологии в медицине и экологии»*, Ялта-Гурзуф, 2002, с. 476–478.

14. Гехт Б.М., Касаткина Л.Ф., Самоїлов М.И., Санадзе А.Г. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний. Таганрог: Изд-во ТРТУ, 1997. 370 с.
15. Цимбалюк Я.В., Третяк І.Б., Гацький О.О., Лузан Б.М., Петрів Т.І., Цимбалюк В.І. Диференційовані методи хірургічного лікування хворих з наслідками ушкоджень лицевого нерва. *Укр. вісник психоневрології*, 2019, УДК 616.833.17-001-06-089.12, DOI: 10.22141/1608-1706.6.20.2019.186034, с. 45-52.

УДК: 616.036-002.07

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ, ОСЛОЖНЕННОГО ЖЕЛЧНЫМ СВИЩОМ

Бабаджанов А.Х.[1], Базарбаев А.Г.[1], Салиев Г.З.[2]

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени акад. В.Вахидова»[1]

Андижанский государственный медицинский институт[2]

Аннотация

В статье рассматриваются особенности течения эхинококкоза печени и состояния кист, осложненных развитием желчного свища. По данным лучевых методов диагностики, таких как ультразвуковое исследование, компьютерная томография и магнитно-резонансная томография, были выявлены некоторые патогномоничные критерии для потенциального определения наличия в эхинококковой кисте желчного свища. Особое внимание уделяется диагностическим признакам, которые помогают отличить эхинококкоз печени от других заболеваний, а также возможностям своевременного выявления осложнений, таких как желчные свищи. Описаны ключевые лучевые признаки, которые позволяют увеличить вероятность верификации эхинококкоза печени, осложненного желчным свищом, для своевременного выбора оптимальной стратегии лечения.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, желчные свищи, скрытые желчные свищи, биохимические маркеры, билирубин, щелочная фосфатаза, гамма-глутамилтрансфераза, эозинофилы, интраоперационная диагностика, хирургическое лечение, эхинококковые кисты.

БИЛИАР ОҚМА БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИНИНГ КЕЧИШИНИ КЛИНИК-ДИАГНОСТИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Бабаджанов А.Х.[1], Базарбаев А.Г.[1], Салиев Г.З.[2]

"Академик В. Вахидов номидаги Республика ихтисослаштирилган жарроҳлик илмий-амалий тиббиёт маркази" ДМ[1]

Андижон давлат тиббиёт институти[2]

Аннотация

Мақолада жигар эхинококкози ва жигар эхинококказига асосланган билиар окма билан мураккаблашган ҳолатлари ўрганилган. Ултратовуш текшируви, компьютер томографияси ва магнит-резонанс томографияси каби тасвирлаш диагностика усуллари асосида, эхинококк кистасида сафро фистуласининг мавжудлигини аниқлаш учун баъзи

патогномоник мезонлар аниқланган. Максус эътибор жигар эхинококкозини бошқа касалликлардан ажратишга ёрдам берадиган диагностик белгилар ва сафро фистулалари каби асоратларни ўз вақтида аниқлаш имкониятларига қаратилган. Билиар оқма билан асоратланган жигар эхинококкозини тасдиқлаш имконини оширадиган ва асосий клиник белгилар кўрсатилган, бу эса даволаш стратегиясининг ўз вақтида танланишига ёрдам беради.

Калит сўзлар: жигар эхинококкози, ўт оқмалари, яширин ўт оқмалари, биокимёвий маркерлар, билирубин, ишқорий фосфатаза, гамма-глутамилтрансфераза, эозинофиллар, операция вақтидаги ташхис, жарроҳлик даволаш, эхинококк кисталари.

CLINICAL AND DIAGNOSTIC FEATURES OF HEPATIC ECHINOCOCCOSIS COMPLICATED BY BILIARY FISTULA

Babadzhanov A.H.[1], Bazarbaev A.G.[1], Saliev G.Z.[2]

State Institution "Republican specialized scientific and practical medical center of surgery named after academician V.Vakhidov"[1]

Andijan state medical institute[2]

Abstract

The article discusses the features of liver echinococcosis and the condition of cysts complicated by the development of biliary fistulas. Based on imaging diagnostic methods, such as ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging, several pathognomonic criteria were identified to potentially determine the presence of a biliary fistula in an echinococcal cyst. Special attention is paid to the diagnostic signs that help differentiate liver echinococcosis from other diseases, as well as the possibilities for timely detection of complications such as biliary fistulas. Key imaging signs are described that increase the likelihood of verifying liver echinococcosis complicated by biliary fistula, enabling timely selection of the optimal treatment strategy.

Keywords: liver echinococcosis, biliary fistulas, occult biliary fistulas, biochemical markers, bilirubin, alkaline phosphatase, gamma-glutamyltransferase, eosinophils, intraoperative diagnostics, surgical treatment, hydatid cysts.

Актуальность. Эхинококкоз представляет собой глобальную проблему здравоохранения, характеризующуюся широким распространением и серьезными медикосоциальными последствиями. По статистике ВОЗ, заболеваемость в эндемичных регионах может достигать более 50 случаев на 100 000 человек в год [1]. Особенно высокие показатели отмечаются в странах Центральной Азии, Китае и Индии, где эхинококкоз остается значимой проблемой общественного

здравоохранения. При эхинококкозе в 70% случаев поражается печень, что делает этот орган основной мишенью паразитарной инвазии. В современной хирургии эхинококкоза печени, несмотря на внедрение новых технологий, включая лапароскопические и роботизированные операции, частота послеоперационных осложнений остается высокой [2]. Среди них наиболее значимым является формирование желчных свищей и последующее желчеистечение, частота которого варьирует от 4 до 58% [3].

Особую сложность представляет диагностика и лечение желчных свищей, которые подразделяются на явные и скрытые формы. Если явные свищи встречаются относительно редко (3-7% случаев) и обычно диагностируются до операции, то скрытые формы могут достигать 37% и часто выявляются только во время операции или в послеоперационном периоде [4]. При этом важно различать временное желчеистечение, которое может самостоятельно разрешиться в течение 5-7 дней, и сформированный желчный свищ с длительностью более недели [5]. Современная классификация основывается также на объеме суточного дебита желчи: низкий (менее 300 мл), при котором вероятно спонтанное закрытие свища, и высокий (более 300 мл), требующий, как правило, дополнительных лечебных мероприятий [6]. Развитие желчного свища может осложниться формированием билом, абсцессов или перитонита, что существенно ухудшает прогноз лечения и требует повторных хирургических вмешательств [7]. В последние годы активно разрабатываются новые подходы к диагностике цистобилиарных сообщений. Особое значение придается компьютерной томографии с оценкой размера, локализации и стадии кисты, а также определению биохимических маркеров – щелочной фосфатазы и гамма-глутамилтрансферазы [8]. Однако даже при своевременной диагностике и хирургическом лечении у 27% пациентов сохраняется послеоперационное желчеистечение [9]. Перспективным направлением в лечении желчных свищей является применение современных клеевых композиций. Исследования показывают эффективность использования цианокрилатных клеев для герметизации желчных протоков [10]. Это открывает новые возможности в профилактике и лечении желчеистечения, однако требует дальнейшего изучения и разработки методологических подходов. Таким образом, проблема желчных свищей при эхинококкозе печени остается актуальной и требует комплексного решения, включающего совершенствование методов диагностики,

разработку эффективных способов профилактики желчеистечения и внедрение новых технологий лечения.

Материалы и методы. Пациенты были разделены в 2 группы эхинококкоз печени (ЭК) с желчным свищем (ЖС) и без ЖС. В этот анализ включено 264 пациента, которые были оперированы в ГУ «РСНПМЦХ им.академика В.Вахидова» за период с 2021 года по октябрь 2024 года. Именно в этой группе были получены все необходимые данные для исследования. Всего анализ проведен у 264 больных, у которых было 399 ЭК. Пациентов с кистами с ЖС было 53, из которых у 15 помимо этой кисты было 23 других ЭК без свища. Количество больных с ЭК без ЖС – 211, из которых у 70 пациентов имелось от 2 до 11 кист в печени, всего количество ЭК в этой группе было 323.

В ходе исследования были изучены следующие параметры:

- Локализация кист;
- Размеры кист;
- Форма кист (правильная – округлая или эллипсоидная, неправильная);
- Прилежание к портальным воротам печени

Для оценки диагностической значимости различных критериев рассчитывались показатели чувствительности, специфичности и точности. Категориальные переменные представлены в виде абсолютных чисел и процентов. Количественные данные представлены как среднее ± стандартное отклонение (M±δ) с 95% доверительным интервалом (ДИ), независимый t-test (для несвязанных выборок). Статистически значимыми считались различия при $p<0,05$.

Результаты. Распределение кист по локализации в печени показало, что в правой доле печени кисты были у 67,9% пациентов в группе с ЖС (36 человек) и у 64,9% пациентов в группе без ЖС (137 человек); в левой доле - у 20,8% (11 человек) и у 17,5% (37 человек) соответственно. Билобарное поражение, то есть наличие кист в обеих долях печени, наблюдалось у 11,3% пациентов в группе с ЖС (6 человека) и у 17,5% пациентов в группе без ЖС (37 человек) (таблица 1).

Таблица 1

Распределение кист по локализации в печени.

Доля	Группа с ЖС		Группа без ЖС	
	Абс.	%	Абс.	%
Правая доля	36	67,9%	137	64,9%
Левая доля	11	20,8%	37	17,5%
Из них билобарное*	6	11,3%	37	17,5%

Примечание: * - в группе с ЖС билобарное поражение было с одной кистой с ЖС в одной доле и с другой кистой без свища в другой доле.

В группе с ЖС на 1 пациента пришлось 1,4±0,8 кист, в группе без ЖС - 1,5±1,1 кист. Средние размеры ЭК в печени составили: длина в группе с ЖС 9,6±4,5 см (95% доверительный интервал (ДИ): 8,4-12,0 см), тогда как в группе без ЖС – 9,0±3,2 см (95% ДИ: 8,6-9,4 см) (t=0,97; p=0,340). Ширина ЭК в группе с ЖС была 7,8±3,7 см (95% ДИ: 6,8-9,8 см), а в группе без ЖС – 7,1±2,8 см (95% ДИ: 6,7-7,5 см), что также статистически не отличалось (t=1,32; p=0,200) (таблица 2).

Таблица 2

Средние размеры ЭК в группах исследования.

Размер	Группа с ЖС		Группа без ЖС		t-тест	
	M±δ	95%ДИ	M±δ	95%ДИ	знач.	p
Длина (см)	9,6±4,5	8,4-12	9±3,2	8,6-9,4	0,97	0,340
Ширина (см)	7,8±3,7	6,8-9,8	7,1±2,8	6,7-7,5	1,32	0,200

Распределение ЭК по их форме, выявленной при лучевой диагностике, показало, что в группе с ЖС 60,4% кист (32 случая) имели правильную форму, которая характеризуется округлыми или эллипсоидными очертаниями, в то время как в группе без ЖС таких кист было 84,4% (178 случаев). Неправильная форма, включающая кисты с резкими отклонениями в направлении стенок, наблюдалась у 39,6% пациентов в группе с ЖС (21 случай) и у 15,6% в группе без ЖС (33 случая). Статистический анализ показал значимые различия в распределении формы кист между двумя группами (χ^2=14,974; df=1; p=0,0001), что свидетельствует о большей вероятности наличия неправильной формы кист у пациентов с ЖС (таблица 3; рисунок 1).

Таблица 3

Распределение кист по их форме при МСКТ.

Форма кист	Группа с ЖС		Группа без ЖС	
	Абс.	%	Абс.	%
Правильная	32	60,4%	178	84,4%
Неправильная	21	39,6%	33	15,6%
	χ^2=14,974; df=1; p=0,0001			

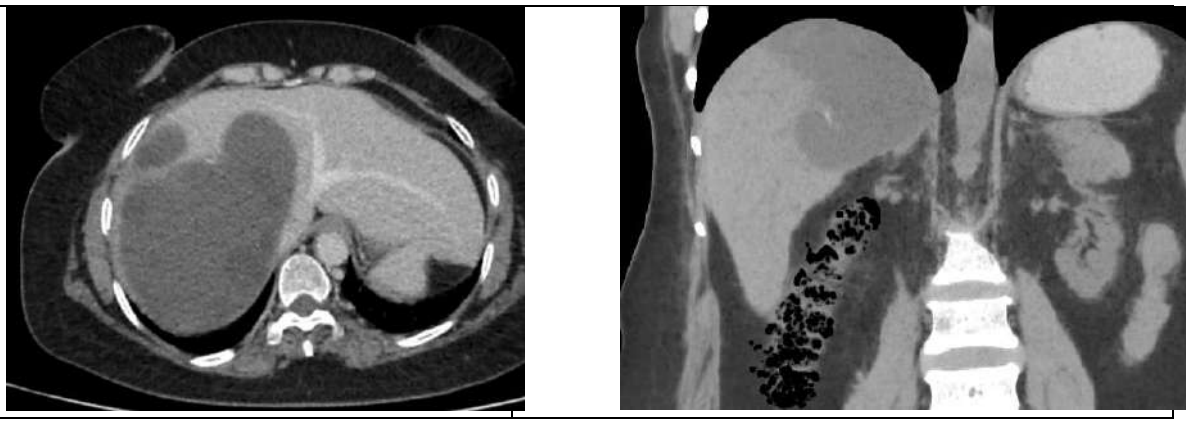


Рисунок 1. Неправильная форма ЭК.

Распределение ЭК по их отношению к портальным воротам печени свидетельствовало о факте прилежания стенок кисты к долевым структурам портальной ножки. В группе с ЖС 47,2% кист (25 случаев) прилежали к воротам печени, в то время как в группе без ЖС таких кист было значительно меньше - 12,8% (27 случаев). Кисты, не прилежащие к воротам печени, наблюдались у 52,8% пациентов в группе с ЖС (28 случаев) и у 87,2% пациентов в группе без ЖС (184 случая) (χ^2=31,643; df=1; p<0,0001) (таблица 4).

Таблица 4

Распределение кист по отношению к портальным воротам печени.

К воротам печени	Группа с ЖС		Группа без ЖС	
	Абс.	%	Абс.	%
Прилежит	25	47,2%	27	12,8%
Не прилежит	28	52,8%	184	87,2%
χ^2=31,643; df=1; p<0,0001				

Фактор отношения ЭК к воротам нельзя признать доминирующим, несмотря на статистическую значимость. Это можно объяснить тем, что в ряде случаев свищ может развиться не в кисте, прилегающей к

воротам печени, а в кисте с периферической локализацией (рисунок 2). Возможно развитие крупных ЭК в печени, одна из которых будет плотно прилегать к воротам, но при этом свищ не образуется (рисунок 3), может иметь место компрессия билиарных протоков (рисунок 4) или ее отсутствие (рисунок 5).

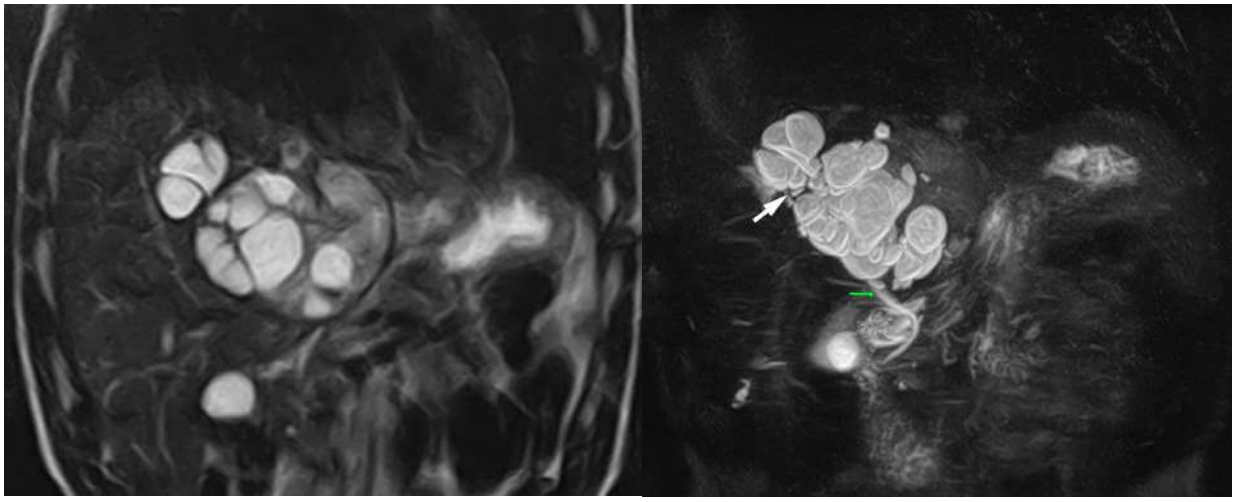


Рисунок 2. МРТ. ЭК с распространением в ворота печени (зеленой стрелкой указан ОЖП; белой – зона свища в кисте) (из группы с ЖС).

Рисунок 3. МСКТ. Гигантский ЭП с компрессией ворот печени (содержимое гомогенное с плотностью 5,4 HU).

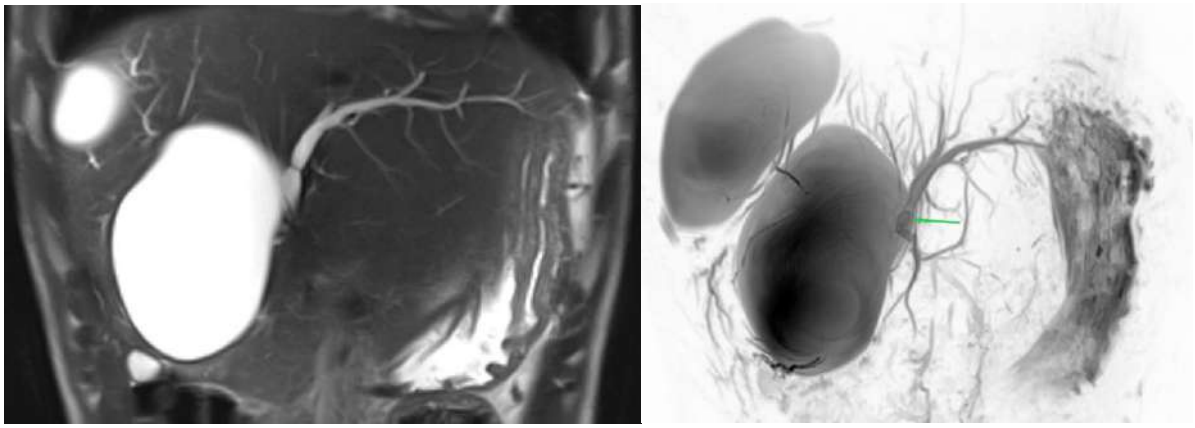


Рисунок 4. МРТ. Сдавление ОЖП кистой с механической желтухой (без желчного свища).

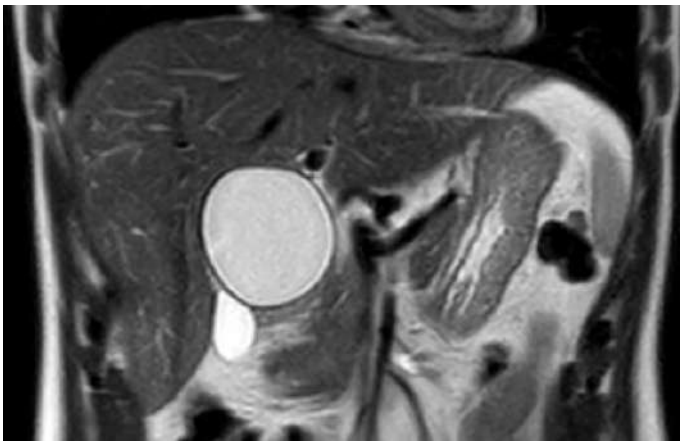


Рисунок 5. МРТ. ЭК в области ворот печени, без свища, без механической желтухи.

Интересным представляется анализ по сонографической характеристике стадий развития ЭК (ВОЗ 2010) у пациентов с наличием и отсутствием желчного свища. В группе с ЖС наблюдается повышенная частота кист на поздних стадиях, особенно на стадии CE 4 (26,4%), тогда как в группе без свища преобладают кисты на ранних стадиях, преимущественно CE 2 (53,1%). Статистический анализ показал, что различия между группами являются статистически значимыми (χ^2=31,488; df=3; $p < 0,001$) (таблица 5). Эти данные свидетельствуют о том, что прогрессирование кист до поздних стадий значительно связано с повышенным риском формирования ЖС.

В целом, распределение ЭК печени на активные стадии (CE1-2) и переходные (CE№) или неактивные стадии (CE4) показало, что в группе с ЖС активные стадии наблюдались у 27 пациентов (50,9%), а переходные или неактивные стадии - у 26 пациентов (49,1%). В группе без ЖС активные стадии преобладали и составляли 162 случая (76,8%), тогда как переходные или неактивные стадии были отмечены у 49 пациентов (23,2%). Статистический анализ с использованием критерия χ^2 показал значимые различия между группами (χ^2=13,900; df=1;

p=0,000193), что указывает на существенную связь между стадией развития ЭК и наличием желчного свища (рисунок 6).

Таблица 5

Распределение ЭК по стадии развития.

Стадия ЭК	Группа с ЖС		Группа без ЖС	
	Абс.	%	Абс.	%
СЕ 1	5	9,4%	50	23,7%
СЕ 2	22	41,5%	112	53,1%
СЕ 3	12	22,6%	41	19,4%
СЕ 4	14	26,4%	8	3,8%
χ^2=31,488; df=3; p<0,001				

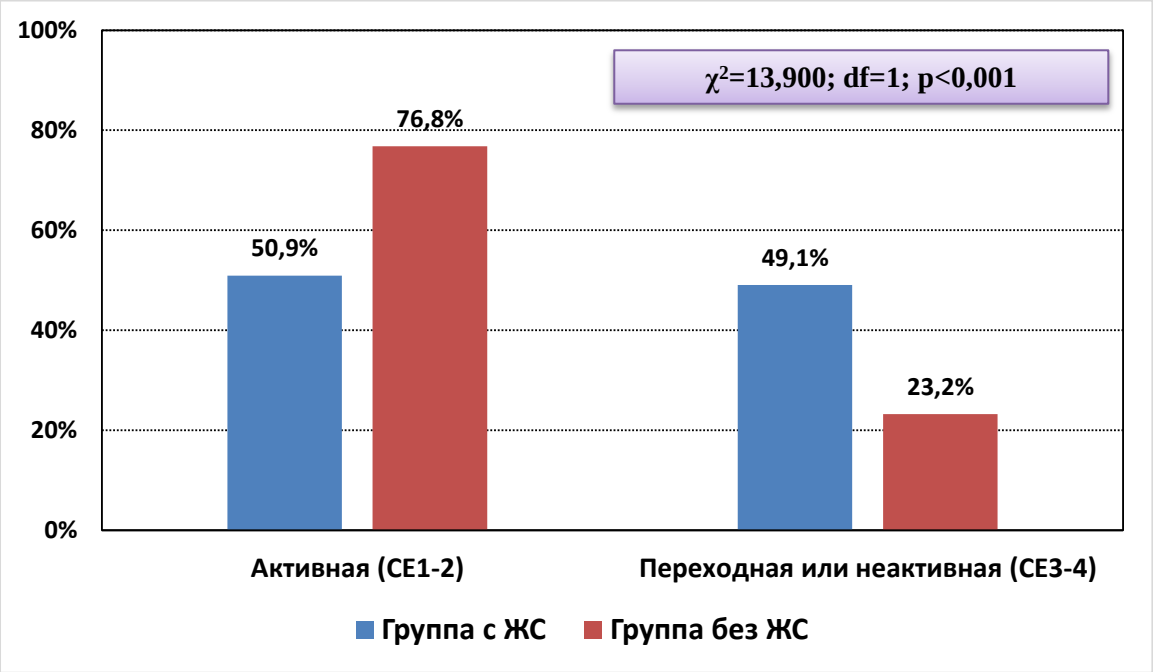


Рисунок 6. Распределение ЭК на активные и переходные стадии.

Распределение пациентов с ЭП по наличию клинических проявлений при поступлении в зависимости от наличия желчного свища (ЖС) показало, что в группе с ЖС жалобы при поступлении предъявляли 29 пациентов (54,7%), тогда как 24 пациента (45,3%) не имели жалоб. В группе без ЖС жалобы отмечались только у 56 пациентов (26,5%), а 155 пациентов (73,5%) не предъявляли никаких клинических проявлений (χ^2=7,605; df=1; *p*=0,000087) (рисунок 7).

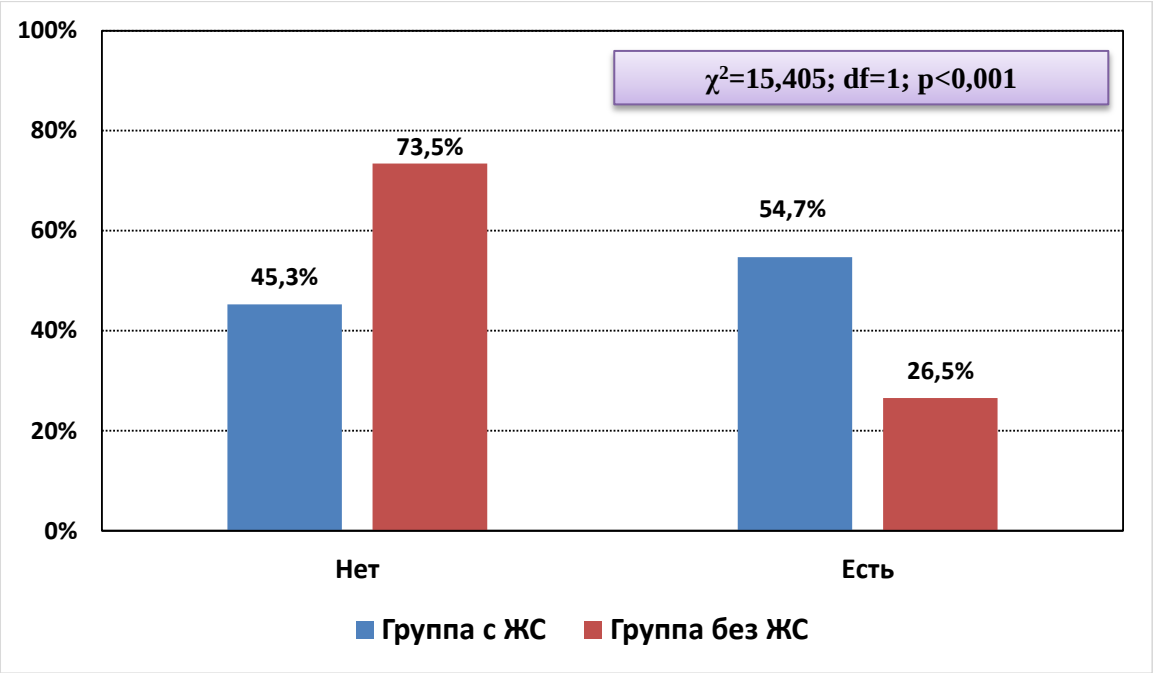


Рисунок 7. Распределение пациентов с ЭП на наличие клинических проявлений.

Заключение. Таким образом, анализ данных показал существенные различия между эхинококковыми кистами у пациентов с ЖС и без него:

в группе с ЖС кисты чаще имели неправильную форму (39,6% против 15,6%; χ^2=14,974; *p*=0,0001), что связано с внутрицистным воспалительным процессом в содержимом кисты на фоне ЖС;

в группе с ЖС кисты чаще прилегали к воротам печени (47,2% против 12,8%; χ^2=31,643; $p < 0,001$), что является фактором риска для развития свищей из-за анатомической близости к желчным протокам. Такие кисты имеют больший потенциал для эрозии или сдавления желчных путей, что ведет к формированию свищей;

в группе с ЖС кисты чаще находились на переходной или неактивной стадиях развития (CE3-4) (49,1% против 23,2%; χ^2=13,9; *p*=0,000193), причём стадия CE4 была значительно более распространена (26,4% против 3,8%; χ^2=31,488; $p < 0,001$). Этот фактор также связан с воздействием ЖС на содержимое кист, так как поступление желчи может привести к гибели кисты с распадом ее хитиновой оболочки, обуславливая ускоренное формирование переходной, а затем и неактивной стадии развития;

у пациентов с ЭП, осложненным ЖС, выявлена значительно более высокая частота наличия жалоб и развития клинических симптомов, что свидетельствует о более агрессивном течении заболевания в этой группе, так как среди пациентов с ЭП без ЖС в большинстве случаев (73,5%) патология был выявлена как случайная находка.

Использованная литература:

1. Ghannouchi M, et al. Postoperative morbidity risk factors after conservative surgery of hydatic cyst of the liver. BMC Surg. 2022;22(1):120.
2. Öztürk G, et al. Turkish HPB Surgery Association consensus report on hepatic cystic Echinococcosis. Turk J Surg. 2022;38(2):101-120.
3. Abbasi Dezfouli S, et al. Risk factors and management of biliary leakage after Endocystectomy. PLoS Negl Trop Dis. 2023;17(10):e0011724.
4. Ramia JM, et al. Cysto-biliary communication in liver hydatidosis. Langenbecks Arch Surg. 2012;397(6):881-887.
5. Shalayiadang P, et al. Double versus single T-tube drainage for frank cysto-biliary communication. BMC Surg. 2021;21:12.
6. Toumi O, et al. Management of liver hydatid cyst with cystobiliary communication. Eur J Trauma Emerg Surg. 2019;45(6):1115-1119.
7. Mutignani M, et al. Treatment of Biliary Leaks and Fistulas. Springer, 2022.
8. Alan B, et al. Value of cyst localization to predict cystobiliary communication. Ther Clin Risk Manag. 2016;12:995-1001.
9. Wang Z, et al. Nomogram Analysis to Predict the Risk of Cystobiliary Communication. World J Surg. 2020;44(11):3884-3892.
10. Jenner DC, et al. Occlusion of the cystic duct with cyanoacrylate glue. Acta Chir Belg. 2022;122(1):23-28.

УДК: 616.071-002.35

ВЛИЯНИЕ ФИЗИОТЕРАПИИ НА РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКУЮ КАРТИНУ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ У ДЕТЕЙ

Абдурашидов М.М., Солижонов Ш.Э.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

В работе приводятся результаты анализа рентгенологических симптомов в динамике у 426 больных в конце месячного курса физиотерапии и через 3-6 и 12 месяцев после лечения, исследования показали, что быструю динамику рентгенологической картины при РА в процессе лечения можно видеть только в переднем верхнем завороте коленного сустава, где изменения количества синовиальной жидкости имеет свое рентгенологическое отображение. Кроме того неоднородная плотность содержимого заворота позволяет судить и рецидивах воспаления, и при сопоставлении с клиническими и лабораторными данными о степени его активности.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, рентгенологическая картина, физиотерапия, дети.

ФИЗИОТЕРАПИЯНИНГ БОЛАЛАРДА РЕВМАТОИД АРТРИТНИНГ РЕНГЕНОГРАММАСИГА ТАЪСИРИ

Абдурашидов М.М., Солижонов Ш.Э.
Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация

Ўшбу ишда 426 беморда бир ойлик физиотерапия курсиснинг охирида ва даволанишдан кейин 3-6 ва 12 ой ўтгач радиологик симптомларнинг динамикасини таҳлил қилиш натижалари келтирилган. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, RA даволаш жараёнида радиологик кўринишнинг тез ўзгариши фақат тизза бўғимининг олдинги юқори бўшлиғида кўринади, бу ерда синовиал суйуқлик миқдорининг ўзгариши радиологик кўринишга эга. Бундан ташқари, бўшлиқ мазмунининг нотенг зичлиги яллиғланиш қайталанишини ва клиник ва лаборатория маълумотлари билан таққослаганда унинг фаоллик даражасини баҳолаш имконини беради.

Калит сўзлар: ревматоид артрит, радиологик кўриниш, физиотерапия, болалар.

THE INFLUENCE OF PHYSIOTHERAPY ON THE X-RAY PICTURE OF RHEUMATOID ARTHRITIS IN CHILDREN

Abdurashidov M.M., Solijonov Sh.E.
Andijan state medical institute

Abstract

This paper presents the results of the analysis of radiological symptoms in dynamics in 426 patients at the end of a month-long course of physiotherapy and 3-6 and 12 months after treatment. The studies showed that the rapid dynamics of the radiological picture in RA during treatment can only be seen in the anterior upper recess of the knee joint, where changes in the amount of synovial fluid have their radiological representation. Moreover, the heterogeneous density of the recess contents allows judging both the recurrence of inflammation and, when compared with clinical and laboratory data, the degree of its activity.

Keywords: rheumatoid arthritis, radiological picture, physiotherapy, children.

В определении стадии ревматоидного артрита (РА) ведущее место принадлежит рентгенологическому методу, который позволяет обьективно оценить состояние костей, суставных хрящей и параартикулярных мягких тканей, установить точную локализацию и распространённость процесса. Общепринятыми рентгенологическими признаками заболевания считаются остеопороз, сужение суставных щелей околосуставная (краевая) и внутрисуставная деструкция костей, костный анкилоз. Последний признак без каких-либо оговорок расценивается как проявление особой тяжести заболевания [1, 2, 3]. В литературе встречается описание ещё одного признака утолщения и деформация мягких тканей [1]. В рентгенологической литературе этот симптом детально описан только Н.С.Касинской [4].

Цель данной работы – изучить влияние физиотерапии на рентгенологическую картину при ревматоидном артрите у детей.

Материалы и методы. Нами проведён анализ всех перечисленных симптомов у 426 больных РА лечения в конце месячного курса физиотерапии и через 3, 6 и 12 месяцев после лечения. Рентгенологически были исследованы кисти, стопы, коленные, локтевые, плечевые голеностопные суставы, в зависимости от клинических проявлений заболевания. При этом были использованы следующие методики рентгенологического исследования: стандартная рентгенография с усиливающими экранами, без экранная рентгеногра-

фия с прямым увеличением изображения в 5-7 раз. Эти методики позволили изучить структуру костей, толщину суставных хрящей и периартикулярных мягких тканей. Для получения оптимального изображения суставов использованы такие специальные укладки, как рентгенография дистальных отделов стоп в тыльном положении и специальное приспособление для установки стопы под разным углом и пучку лучей, что дало возможность получить изображение всех межфаланговых суставов. Рентгенографию коленных суставов в боковой проекции проводили с обязательным захватом дистальной' трети бедра, что позволило оценить состояние переднего верхнего заворота сустава. Исследование голеностопного сустава в прямой проекции проводили с поворотом стопы внутрь на 15-20° с целью получения изображения суставной щели на всём протяжении [2]. Рентгенографию межфаланговых суставов кистей с прямым увеличением изображения выполняли на аппарате РЕИС-Д.

Результаты и обсуждение. Анализ всех рентгенограмм показал, что после 1 мес. курса физиотерапии и в течение последующих 3-6 мес. наблюдения визуальные изменения в структуре, костей (остеопороз, деструкция) и в толщине суставных хрящей не обнаруживаются. Что же касается двух симптомов изменения мягких тканей и костных анкилозов, то их динамика и значение требует специального обсуждения.

Несмотря на то, что в процессе физиотерапии клинически отмечалось уменьшение толщины мягких тканей вокруг межфаланговых суставов кистей, на стандартных рентгенограммах эти изменения выявить не удалось, как после месячного курса лечения, так и в течение последующих 3-4 мес. наблюдения. Мы ожидали получить более определённые результаты о толщине мягких тканей вокруг межфаланговых суставов по рентгенограммам с прямым увеличением изображения, так как, если на стандартных рентгенограммах толщина периартикулярных мягких тканей составляет 2-3 мм, то при 5-7- кратном увеличении она достигает 10-21мм. Такая степень увеличения даёт возможность легко обнаружить и более точно измерить толщину мягких тканей, но применяя эту методику, обнаружить уменьшение толщины периартикулярных мягких тканей в процессе физиотерапии не удалось отметить уменьшение толщины мягких тканей межфаланговых суставов удалось лишь через 10-12 мес. после клинического затихания процесса. Рентгенологическое исследование различных областей позволило установить, что наиболее демонстративные изменения мягких тканей

можно видеть в коленных суставах в случае их поражения. При этом следует изучать состояние переднего верхнего заворота.

Передний верхний заворот коленного сустава представляет собой полость, выстланную синовиальной оболочкой, расположенной впереди бедренной кости на уровне её нижней трети и соеденённую с суставной полостью. В норме на рентгенограммах коленного сустава в боковой проекции передний верхний заворот выглядит как равномерное просветление, ограниченной спереди четырёхглавой мышцей бедра, сзади- бедренной костью. Состояние переднего верхнего заворота отражает изменения в самом суставе. Так, при воспалительных процессах в суставе происходит накопление синовиальной жидкости, которую не всегда можно выявить клинически на рентгенограммах, при этом наблюдается затемнение переднего верхнего заворота, а при значительном скоплении жидкости- увеличение его объёма, что проявляется оттеснением четырёхглавой мышцы кпереди, при этом передняя стенка ворота приобретает равномерно выпуклую форму. В процессе лечения при уменьшении количества жидкости в суставе изменяется и рентгенологическая картина переднего верхнего заворота, уменьшаются его размеры, повышается прозрачность. При рецидивах воспаления вновь увеличиваются размеры и плотность заворота, если превалирует пролиферативное воспаление, то после уменьшения количества жидкости остаются более плотные участки инфильтратов. Такая картина неоднородной плотности области переднего верхнего заворота формируется и после нескольких рецидивов заболевания, когда она может объясняется не только участками пролифератов, но и неравномерной организацией содержимого заворота.

Вопрос об активности воспаления решается путём составления рентгенологической картины с клиническим и лабараторными данными. Другой симптом костное анкилозирование клиницистами рассматривается как показатель особо тяжелого течения заболевания. При РА костное анкилозирование встречается редко. Так из обследованных у 426 больных костный анкилоз мы встретили в 65 суставах у 31 больного. Причём в 64 случаях были анкилозированы суставы кисти и лишь в коленном суставе. У 18 больных (до 31) в других суставах клинически и рентгенологически определяется активный процесс. Эти наблюдения убедили нас в том, что относительно симптома костного анкилозирования должны быть сделаны некоторые оговорки, а именно: действительно костный анкилоз может образоваться только при условии полного разрушения суставных хрящей и костной

деструкции суставных отделов костей, что случается только при особо злокачественном течении РА. Однако, смена разрушения хряща и кости процессом созидания новой кости, без чего не может произойти костного сращения, может быть только в том случае, когда активное воспаление сменяется стадией затихания. Обнаружение костного анкилоза свидетельствует: во первых о том, что процесс на каком то это не протекал злокачественного вторых о том, он прошёл стадию затихания, которая в этом суставе может продолжать и в момент исследования. О том, насколько стойко это затихание, можно судить по характеру костной структуры всей области бывшего сустава. Если на фоне остеопороза, свойственного РА образовались, новые костные балки то это свидетельствует о достаточно стойком затихании местного воспаления. Заметная регенеративная перестройка при РА может быть обнаружена лишь по прошествии 8-12 мес. от начала затихания процесса.

Выводы. Таким образом, наши исследования показали, что быструю динамику рентгенологической картины при РА в процессе лечения можно видеть только в переднем верхнем завороте коленного сустава, где изменения количества синовиальной жидкости имеет свое рентгенологическое отображение. Кроме того неоднородная плотность содержимого заворота позволяет судить о рецидивах воспаления, а при сопоставлении с клиническими и лабараторными данными о степени его активности. Анкилозирование сустава не является показателем тяжести заболевания в момент исследования, а лишь свидетельствует о том, что суставные хрящи на этом участке полностью разрушены, что имелась контактная деструкция сочленявшихся костей и, что заболевание прошло стадию затихания, в которой и образовалось костное сращение.

Использованная литература:

1. Астапенко М.Г. «Инфекционный неспецифический полиартрит» М.2006.с. 22-26.
2. Мылов Н.М. «Ревматоидный артрит»М. 2003.с.134-138.
3. Тареев Е.М. «Ревмоидный артрит» М.2007.с.51-54.
4. Цонгев Т. «Ревматология» София 2005.с. 378-386.

УЎК:616.379-008.64:616.24-002.5-036.8-085

ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА ТЕМИР ТАНҚИС КАМҚОНЛИК: КЛИНИК-ЭПИДЕМИОЛОГИК ТАҲЛИЛ

Асранкулова Д.Б., Мамасолиев Н.С., Мамадалиева М.М.
Андижон давлат тиббиёт институти

Аннотация

Ҳомиладорлик даврида темир танқислиги камқонлиги жуда кенг тарқалган патологиялардан бири бўлиб, аёл организмида темир моддасига бўлган эҳтиёжнинг ортиши сабабли юзага келади. Бу ҳолат ҳомиладорликнинг ҳар уч босқичида ҳам учраши мумкин ва унинг келиб чиқишига сабабларни ўрганиш исботли тиббиётнинг долзарб муаммоларида бири бўлиб қолмоқда.

Калит сўзлар: темир танқислиги, хомиладорлик, эпидемиологик анализ.

IRON DEFICIENCY ANEMIA IN PREGNANT WOMEN: CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL ANALYSIS

Asrankulova D.B., Mamasoliev N.S., Mamadaliyeva M.M.
Andijan state medical institute

Abstract

Iron deficiency anemia during pregnancy is one of the most common pathologies caused by an increased need for iron in the female body. This condition can occur at all three stages of pregnancy, and studying its causes remains a pressing issue in evidence-based medicine.

Keywords: iron deficiency, pregnancy, epidemiological analysis.

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН: КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Асранкулова Д.Б., Мамасолиев Н.С., Мамадалиева М.М.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

Железодефицитная анемия во время беременности является одной из наиболее распространенных патологий, возникающих из-за увеличенной потребности организма женщины в железе. Это состояние может проявляться на всех трех этапах беременности, и

изучение причин его возникновения остается актуальной проблемой доказательной медицины.

Ключевые слова: железодефицит, беременность, эпидемиологический анализ.

Ҳомиладорларда ТТҲ келиб чиқишига мойиллик яратувчи хавф омиллари сифатида қуйидагилар клиник-тажрибавий тадқиқотларда исботланган: ҳомиладорликдан олдин аёлларда микроэлементлар заҳирасининг ожизланиши, эритропоэзни интенсификацияси ва эритроцитар массасининг ортиши, ҳомила томонидан она темирини истеъмоли ҳисобига онада манфий мувозанатнинг шаклланиши [1, 2, 4]. Шу билан бирга, кўп сонли бўлмаган эпидемиологик текширувларнинг кўрсатишича, ҳомиладор популяцияда ТТҲнинг ривожланиш частотаси кўпчилик жўғрофий, экологик, алиментар, ҳудудий ва соматик омилларга боғлиқ бўлади (Worid Health Organization, 2004). Айрим тадқиқотларда қайд этиладики, ҳаттоки камқонликнинг клиник манзараси бўлмаган репродуктив ёшдаги аёлларда ҳам, турғун сақланиб қолувчи темир етишмовчилиги аниқланади (Kassebaum N.J., Bertoz – Villa A., Coggeshall N.S., Shackelford K.A. 2014; Worid Health Organization, 2020). Лекин бу ҳолат клиник текширувларда фақат ТТК босқичидагина, яъни кеч ташҳисланади. Етакчи соматик омиллар қуйидагилар ҳисобланади: коморбид касалликлар [6], ҳомиладорлик пайтида етарлича темир билан қўллаб – қувватланмаслик, ТТС ҳақида аёлларда маълумотлиликнинг етишмаслиги [3, 7, 8], кўп қон йўқотиш (ошқозон – ичакдан, бачадон, буйракдан, донорликдан), озуқа билан тушувчи темирни ичак касалликларида сўрилишининг бузилиши (энтеритлар, ингичка ичак ва ошқозон резекцияси, бариатрик хирургия), темирга эҳтиёжнинг ортиши (такрорий ҳомиладорликлар, лактация), темирнинг етарлича тушмаслиги ёки камайиши (анорексия, вегетарианлик) кабилар (Трухан Д.И., Тарасова Л.В., 2016; Жаин К.К., 2019).

Тадқиқотнинг мақсади – Фарғона водийси шароитида ҳомиладорларда темир танқислиги ҳолатларининг эпидемиологияси, кечиш хусусиятлари ва профилактикасининг клиник-скрининг жиҳатларини ўрганишдан иборат.

Тадқиқотнинг объекти. Тадқиқотнинг объекти сифатида Андижон вилояти перинатал марказининг ҳомиладорлик патологияси акушерлик бўлимида темир танқислиги ҳолати билан даволанган 15-45 ёшли 1500 нафар ҳомиладор аёллар олинган.

Тадқиқотнинг усуллари. Кросс секционал ретроспектив тадқиқотга асосланган диссертацияда эпидемиологик, клиник,

сўровнома, биокимёвий, инструментал, махсус гематологик, акушер-гинекологик ва статистик усуллар қўлланилган. Ҳар бир ҳомиладор аёлнинг касаллик тарихи маълумотлари махсус сўровнома саволлари бўйича таҳлил қилиниб баҳоланган: 1) субъектив текширув усуллари қуйидагиларни ўзи ичига олган: ҳомиладор аёлнинг шикоятлари, касаллик анамнези, ҳаёт анамнези, хавф омиллари ва соматик касалликлар ҳақидаги маълумотлар; 2) Anamnesis morbi ва Anamnesis vitae йиғишда ҳомиладор аёлларни тиббий назоратда туриши, камқонлик белгилари аниқланганларда антианемик муолажаларга риоя қилиш ва ҳомиладорликнинг кечиш хусусиятларини ўрганиш.

Натижалар. Жалб қилинган ҳомиладор аёллар популяцияси (ҲАП) қуйидагича тавсифланган: шифохона бўғини ҲАП, жами шаҳар ва қишлоқлик ҳомиладорлар – 1500 та: 20 ёшгача бўлганлар – 48 та, 20-24 ёшлилар – 636 та, 25-29 ёшлилар – 481 та, 30-34 ёшлилар – 234 та, 35-39 ёшлилар – 79 та, 40-44 ёшдагилар – 18 та ва 45 ёшдан ошганлар – 4 та. Ўртача ёш (M+SD) – 26,1±4,99, бўй (M+SD) - 161,2±6,0 см ва тана вазни (M+SD) – 67,6±12,6 кг, тана вазни тақчиллигининг ўртача фоизи – 1,7%.

Меъёрий вазнли ҲАП – 47,5% ни ортиқча тана вазни билан ҲАП 34,9% ва семизлик билан ҲАП 17,5% ни ташкил қилган. Текширилган ҲАПда семизликнинг 1 – даражаси - 48,1%, 2 – даражаси – 3,5% ва 3 – даражаси – 0,9%ни ташкил қилиб тавсифланган.

Ҳомиладор аёлларнинг барчаси (100,0%) туб аҳолига мансуб бўлиб, уларнинг 45,0%ини қишлоқ аҳолиси ва 55,0%ини шаҳар аҳолиси ташкил қилган. Ҳомиладорларнинг 89,8%и – уй бекалари ва 10,2%и ишловчи аёллар ҳисобланган (P<0,001).

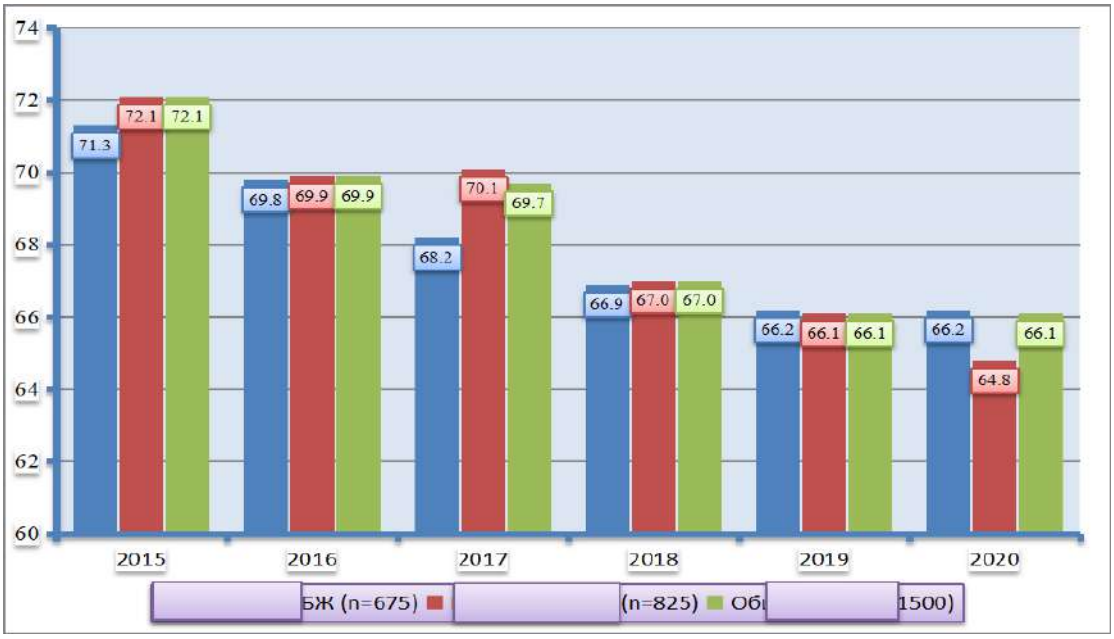
Натижаларнинг курсатишича, 6 йил давомида, умумий ҳомиладор аёллар популяциясида (УҲАП) гемоглобин миқдорининг ўртача даражаси 72,1 г/л дан 66,1 г/л гача камайиши билан, яъни 6,0 г/л га ёки йилига 1 г/л дан пасайиб бориши тасдиқлаб, қайд қилинди. Текширув йилларида hg min: max эса – 46:90 ва 46:86 г/л миқдорларда аниқланиш билан ўзгариб аниқланди (RR=1,8; ишонч интервали – ИИ max – min – 2,78 – 1,39; X^2=18,6; P<0,05).

Гемоглобиннинг худди шундай пасайиш тенденцияси қишлоқ ҲАП да $\frac{71,3}{68-74}$ дан $\frac{66,2}{50:86}$ г/л гача суръатларда ифодаланиб, яъни 5,1 г/л га камайиб қайд қилинди (RR=2,0; ИИ=1,90 – 1,04; X^2=18,4; P<0,05).

Шаҳар ҲАП да Hg мидқорини 6 йилда камайиши кескинроқ ифодаланиб – 7,3 г/л ёки ҳар йили 1,2 г/л га пасайиш билан ($\frac{72,1}{46:90}$ г/л дан

$\frac{64,8}{46:76}$ г/л гача ўзгариш динамикасини кўрсатиб) қайд қилинди (RR=2,4; ИИ max – min=2,43 – 1,60; X^2=19,0; P<0,05).

Хулоса қилиш мумкинки, ҳомиладор аёллар популяциясида гемоглобин (НСВ, нормада 120 – 140 г/л бўлиши ҳисобга олинса) меъёрга нисбатан, салкам икки бараварга кам миқдорда, аниқланди ва охирги 6 йил давомида ушбу негатив тенденция 2,1 мартадан ортиқ тасдиқланди (1-расм).



1-расм. Ҳомиладор аёлларда гемоглобиннинг эпидемиологик хусусиятларининг ифодаланиши.

Шундай статистик таҳлиллар қондаги гемоглобин миқдорининг ўзгаришларига бағишланиб ҳомиладорлик муддатига боғлиқ ҳолда ўтказилган (1-жадвал).

Текширув йилларида ТТК ҳомиладор аёлларда қуйидаги аниқланиш частоталари билан қайд қилинди: 2015 йилда – 15,3%, 2016 йили – 22,3% (P<0,05), 2017 – йилда – 14,7% (P>0,05), 2018 йилда – 10,7% (P>0,05), 2019 – йилда – 23,1% ва 2020 йилда – 13,9% (P<0,01) -3-расм.

Умуман хулоса қилиш мумкинки, 6 йиллик кузатув давомида, ТТКнинг аниқланиш частотаси ҲАП да 1,4% га камайган (P>0,05).

Ёш ва ҳомиладорликдаги ТТК орасида боғлиқликнинг мавжудлиги ишончли тасдиқланди.

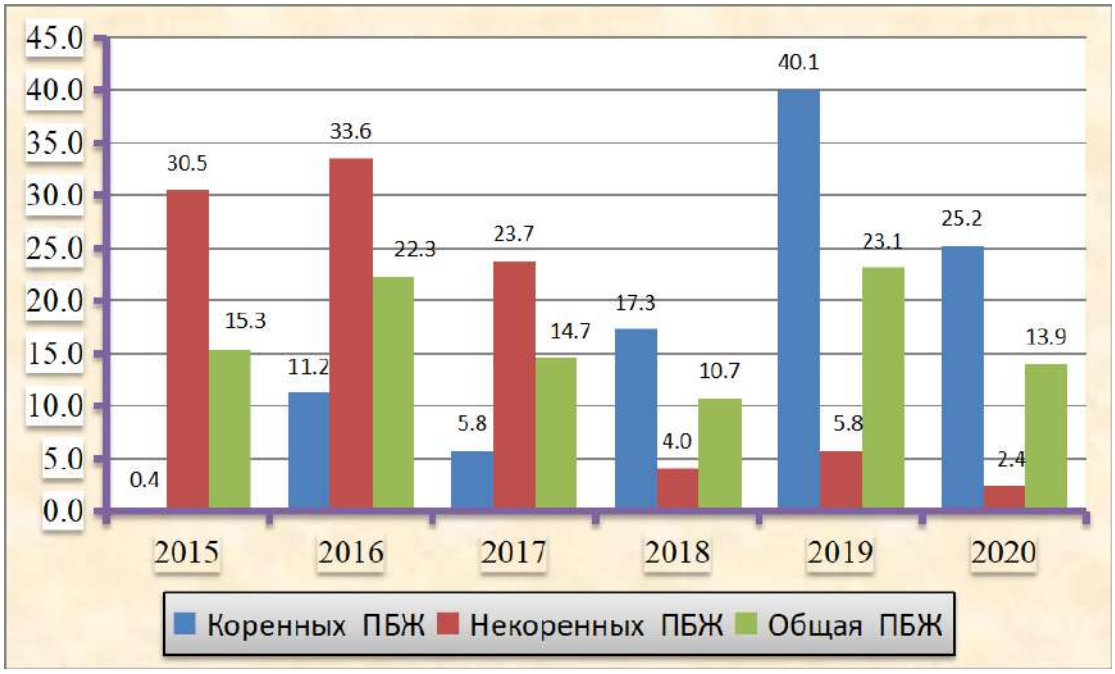
Ёшга боғлиқ ҳолда ТТК 100,0% гача ортди ва/ёки ≥45 ёшли ҳомиладорларда у 100,0% аниқланиш частотаси билан қайд этилди (RR=1,03; ИИ=1,25 – 0,84; X^2=148,7; P<0,05).

1-жадвал

Ҳомиладорлар популяциясида қондаги Hb миқдорининг ҳомиладорлик муддатига боғлиқ ҳолда ўзгариши.

Ҳомиладорлик муддатлари	Текширув йиллари		RR	ИИ		χ^2	P
	2015 йил (n=229)	2020 йил (n=209)					
	Hb,г/л, (min Hb; max Hb)	Hb,г/л, (min Hb; max Hb)		Max	Min		
I-триместр (n=350)	73,6 58;90	67 42;79	2,5	2,9	2,2	159,1	<0,001
II-триместр (n=451)	71,5 46;88	66,7 46;86	2,1	2,3	1,8	108,3	<0,001
III-триместр (n=699)	70,3 50;88	65,9 50;79	1,5	1,7	1,3	41,1	<0,05

6 йиллик натижалар бўйича ТТК ҳомиладор аёлларда ёшга боғлиқ ҳолда ўзгариб бориш билан тасдиқланди ва қуйидаги тарқалиш частоталарида қайд қилинди: <20 – 24 да 90,57% (P<0,05), 25 – 29 да – 91,68% (P<0,05), 30 – 34 да – 90,17% (P<0,05), 35 – 39 да 92,41% (P<0,05), 40 – 44 да 100,0% ва ≥45 ёшлиларда – 100,0% (P<0,05) (2-расм).



2 - расм. Ҳомиладор аёллар популяциясида ТТК нинг тарқалиш частотаси ва 6 йиллик ўзгаришлари динамикаси.

Хулосалар.

1. Илмий асосланган ҳолда эпидемиологик мониторинг тизимини қабул қилиш ва амалиётда узвий қўлланилишини таъминлаш

ҳомиладор аёлларда темир танқислиги камқонлигининг келиб чиқишини олдини олиш ва башоратлаш ишларининг самарадорлигини 85% дан 90% гача оширади.

2. Ҳомиладорларда темир танқислиги ҳолатини аниқлашда эпидемиологик-тадқиқотнинг скрининг ретроспектив турини қўллаш мақсадга мувофиқ ҳисобланади. Бунда темир танқислиги камқонлиги эрта (прелатент), яширин (латент) босқичида эрта аниқлаш самараси 100,0% гача ортади.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Андречгев Н.А., Балесва А.В. Железодефицитные состояния и железодефицитная анемия // Вестник современной клинической медицины. – 2009. – Т. 2. - № 3. – С. 60 – 62.
2. Баранов И.И., Детярёва Е.И., Самошина Е.С., Абрамова С.В. Железодефицитные состояния при беременности // Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. – 2015. – Т. 4. - № 10. С. 68 – 74.
3. Баранов И.И. Анемия беременных, акушерская патология и перинатальные исходы // Эффективная фармакотерапия. – 2021. – Том 17. – № 43. – С. 47 – 50.
4. Банадыга Н.В., Рогальская Я.В., Рогальский И.О. Влияние железодефицитной анемии у детей на формирование системного иммунитета // Современная педиатрия. – 2014;3:38.
5. Дворецкий Л.И., Дятлов Н.В. Кардиологический больной с анемией // Форматека. – 2013;6: 22 – 29.
6. Карахалис Л.Ю., Андреева М.Д., Ахиджак А.Н., Игнамьева Е.О. Железодефицитная анемия и состояния печени у беременных: корреляционные связи // Акушерство и гинекология. – 2022. – Том 10. - № 1 (35). – С. 39 – 44.
7. Ломова Н.А., Дубровина Н.В., Кан Н.Е., Тюпонник В.Л. Быстрая коррекция дефицита железа у беременных: обзор современных возможностей // РМЖ. – 2017. - № 2. – С. 122 – 123.
8. Лукина Е.А., Дежекова А.В. Метаболизм железа в норме и при патологии // Клинческая онкогематология. – 2015. Т. 8. - № 4. – С. 356 – 359.

УДК: 616.155.194.8–055.2

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Туйчиева Н.К.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

В данной статье проанализированы симптомы дефицита железа у женщин детородного возраста, их течение и последствия. Были собраны истории болезни соответствующих пациентов, результаты их наблюдения и лабораторного обследования. Это исследование было основано на данных 50 женщин детородного возраста с железодефицитной анемией.

Ключевые слова: желзодефицитная анемия, репродуктивной возраст, профилактика.

REPRODUKTIV YOSHDAGI AYOLLARDA TEMIR TANQISLIGINI DAVOLASH VA OLDINI OLISH XUSUSIYATLARI

Tuychieva N.K.
Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Ushbu maqolada fertil yoshdagi ayollarda temir moddasi yetishmasligi oqibatida shakllanadigan belgilar, ularning kechishi, oqibatlarini tahlil qilish bilan o'rganish o'tkazildi. Tegishli bemorlarning kasallik tarixini, ularni kuzatish natijalari va laboratoriya tekshiruvini o'tkazildi. Ushbu tekshiruvda temir tanqisligi kamqonligi bo'lgan 50 nafar fertil yoshdagi ayollarning o'rganilgan ma'lumotlariga tayanib tayyorlandi.

Kalit so’zlar: temir tanqisligi, reproduktiv yosh, oldini olish.

FEATURES OF TREATMENT AND PREVENTION OF IRON DEFICIENCY IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE

Tuychieva N.K.
Andijan state medical institute

Abstract

This article analyzes the symptoms of iron deficiency in women of childbearing age, their course and consequences. The medical histories of the corresponding patients, the results of their observation and laboratory examination were collected. This study was based on data from 50 women of childbearing age with iron deficiency anemia.

Keywords: iron deficiency anemia, reproductive age, prevention.

Введение. Исследование симптомов железодефицита среди женского репродуктивного контингента включало глубокий анализ клинических проявлений. В рамках проекта обследовали две группы: 50 женщин с хронической ЖДА и столько же здоровых добровольцев, включая сбор анамнестических данных, визуальный осмотр и комплекс лабораторных исследований (общий анализ крови и биохимические показатели).

В ходе исследования были применены шкалы оценки астенического состояния Л.Д. Малковой и MFI-20 для определения выраженности астении, выявленной в 100% случаев у женщин с ЖДА. При этом синдром проявлялся умеренно (70%) или сильно (30%), причем снижение физической активности отмечалось чаще всего - в 65%.

Симптомы астенического характера, циркуляторно-гипоксические и сидеропениичные проявления составили соответственно 100%, 62% и 43% от всех клинических случаев. Использование специализированных шкал позволило детально изучить астенический компонент в контексте ЖДА у женщин фертильного возраста, что дает более полное понимание состояния здоровья пациентов.

Железодефицитные расстройства сохраняют актуальность как значимая медико-социальная проблема: они широко распространены (около 2 млрд человек), преимущественно затрагивают женщин и детей, а также характеризуются многофакторностью и сложными этиопатогенетическими механизмами. В частности, в Европе и России ЖДА страдает каждая десятая женщина фертильного возраста (12%),

при этом скрытый дефицит железа наблюдается почти у половины данной группы [1-4].

Феномен Железодефицитной Анемии среди женщин: Глобальные и региональные тенденции. В современном мире особую медико-социологическую значимость представляет железодефицитная анемия (ЖДА) – одно из наиболее распространенных гематологических расстройств, особенно для женского населения.

Известно: 1. Глобальные данные. Железосодержание в организме женщин существенно ниже по сравнению с мужчинами — на три порядка [5]. В развитых странах, таких как США, потребление железа женщинами составляет лишь 55-60% от норм. Латентный дефицит железа превышает 40%, причем основной группой риска являются женщины фертильного возраста [7].

2. Региональные особенности. В России скрытый дефицит железа достигает 50% среди женщин репродуктивного периода, где ЖДА также остается актуальным заболеванием [5-7]. Аналогичная ситуация наблюдается в Республике Узбекистан: более 45% женщин фертильного возраста страдают от анемии и у 30% выявлен скрытый дефицит железа [8].

3. Физиологические основы. Железо, как незаменимый биометалл, играет ключевую роль в тканевом дыхании; его недостаток приводит к гипохромной микроцитарной анемии с понижением уровня ферритина и увеличением общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС).

4. Этиология. Основными факторами развития ЖДА служат хронические кровопотери, включая маточные дисфункции у женщин: меноррагии при миомах, эндометриозе и других гинекологических заболеваниях [9].

Необходимость длительной терапии препаратами железа становится неизменной.

5. Клиническая картина. Анемия проявляется в виде неполного кислородного обеспечения тканей, что ведет к гемической гипоксии и вторичным метаболическим нарушениям (сухость кожных покровов, ломкость ногтей, выпадение волос).

Симптомы включают общую слабость, головные боли, сердцебиения, одышку, снижение работоспособности и бессонницу. Астенический синдром (АС) становится характерным проявлением [9-13].

Эти данные подчеркивают необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению ЖДА у женщин в разных регионах мира, особенно с учетом специфических факторов риска.

Ключевые моменты изучения ЖДА у женщин фертильного возраста

1. Выраженность Астении. Выраженность астенических симптомов напрямую зависит от степени тяжести железодефицита, согласно данным Рукабер Н.С., 2017 г. Наиболее ярко проявления астении наблюдаются при второй степени ЖДА [8]. После четырехнедельного курса заместительной терапии синдром сохраняется у 67% пациенток, что свидетельствует о необходимости комплексного и продолжительного лечения.

2. Лабораторные показатели. Основными маркерами ЖДА в клинической практике являются:

- Низкий цветовой показатель (ЦП) эритроцитов.
- Гипохромия красных клеток крови.
- Снижение сывороточного железа.

3. Классификация по тяжести:

- Легкая степень анемии: гемоглобин 110–90 г/л [5, 6].
- Средняя степень: 89-70 г/л.
- Тяжелая степень: ниже 69 г/л.

4. Состояние государственных программ и проблемы. Несмотря на снижение заболеваемости ЖДА в Республике (с 2314,0 до 1753,7 случаев на 100 тыс. населения за период с 2009 по 2015 гг.), проблема остается актуальной. Влияние экологических и социальных факторов усугубляет ситуацию [9, 15-17]. Недостаточная клиническая эффективность железосодержащих препаратов также является значимой проблемой.

Цель исследования: Изучение клинической картины ЖДА среди женщин фертильного возраста с использованием комплексного подхода.

Материалы и методы исследования. Объективный осмотр пациенток. Лабораторные методы (ОАК, биохимический анализ крови):

1. Астенические симптомы играют ключевую роль в клинической картине ЖДА у женщин фертильного возраста и требуют особого внимания при лечении.

2. Необходимость дальнейшего совершенствования диагностических подходов, включая оценку степени астении с использованием специализированных шкал (ШКАС Л.Д. Малковой, MFI-20).

3. Важность разработки и оптимизации терапевтических стратегий для повышения эффективности лечения ЖДА.

4. Необходимость учета социально-экологических факторов в профилактике и лечении железодефицитных состояний.

Перспективы: 1. Разработка индивидуализированного подхода к терапии с учетом степени астении, тяжести ЖДА.

2. Улучшение контроля за эффективностью проводимого лечения.

3. Проведение дополнительных исследований для выявления новых факторов риска и оптимизации профилактических мероприятий.

Результаты исследования. Описание методологии исследования: Исследование клинических проявлений ЖДА среди женщин фертильного возраста было проведено с применением тщательно структурированного подхода:

1. Критерии включения и исключения:

- Возрастной диапазон: 18-49 лет.
- Наличие верифицированного диагноза ЖДА.
- Согласие пациентки на участие в исследовании.

2. Группы для сравнения:

- Основная группа – 20 женщин с хронической ЖДА.
- Контрольная группа – 20 здоровых женщин-добровольцев, соответствующих возрастным критериям и без признаков анемии.

3. Критерии диагностики железодефицитной анемии: - Гемоглобин (Hb) менее 110 г/л. - Цветовой показатель эритроцитов ниже 0,85. - Гематокрит менее 33%. - Сывороточное железо <12.5 мкмоль/л. - Повышенная ОЖСС (более 64 мкмоль/л). - Ферритин сыворотки ниже 16 мкг/л.

4. Методы оценки астенического синдрома: - Использование двух шкал: a) Шкала астенического состояния (ШАС) Л.Д. Малковой, включающая 30 пунктов-утверждений. b) Международная шкала MFI-20 для оценки усталости и астении.

5. Шаги исследования: - Сбор жалоб: выявление характерных симптомов ЖДА (слабость, утомляемость, головокружения). - Анамнез: сбор данных о менструальном цикле, наличии гинекологических заболеваний. Объективный осмотр: оценка состояния кожи и слизистых оболочек (сухость), ногтей, волос.

Выявление особенностей клинической картины ЖДА у женщин фертильного возраста, с акцентом на астенические проявления. 2. Определение степени корреляции между лабораторными показателями и выраженностью симптомов анемии (включая астению). 3.

Сравнительный анализ эффективности различных шкал для оценки астении в данной популяции. Значение исследования:

1. Уточнение клинических проявлений ЖДА у женщин фертильного возраста.

2. Разработка оптимальных критериев диагностики и оценки степени тяжести состояния, включая астению.

3. Формирование рекомендаций по лечебно-профилактическим мероприятиям.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием прикладных программ «Microsoft 2010» и SPSS24 Statistics (IBM Corp.), 6.1. – Russian Edition

Среднестатистический возраст женщин контрольной группы составил около 32.8 лет, в то время как у пациенток с железодефицитной анемией он сократился до примерно 29.5 лет; при этом статистически значимых различий по росту, весу и индексу массы тела между группами не зафиксировано (таблица 1).

Таблица 1

Представление антропометрических параметров у пациентов.

Показатели	Группа контроля, n=20	Пациентки с ЖДА, n=50
Рост	168,3±4,7	158,7±2,4
Вес	56,2±3,1	58,5±2,2
ИМТ	24,2±1,6	22,2±1,3

* Достоверные различия по t-критерию Стьюдента при $p<0,05$.

В контрольной группе симптомы астении в виде общей слабости и быстрой усталости наблюдались только у 30% опрошенных женщин, тогда как среди пациенток с ЖДА эти признаки проявлялись во всех случаях - 100%. У большей части (60%) женщин из группы железодефицитной анемии при физической активности отмечалось затруднённое дыхание (одышка), учащённое сердцебиение и ощущение нехватки воздуха, что указывает на наличие циркуляторно-гипоксического синдрома. На третьем месте по распространению жалоб (40%) находились проявления сидеропенического синдрома: сухость кожи, её бледность, истончение волос и ногтей, нарушение вкусовых ощущений. Лабораторные исследования показали средний уровень

гемоглобина у здоровых женщин 130.7 г/л по сравнению с 93.2 г/л у пациенток с ЖДА (таблица 2).

Таблица 2

Показатели анализа крови у исследуемой группы больных.

Показатели	Контрольная группа, n=20,	Пациентки с ЖДА, n=50
Гемоглобин, г/л	130,7±2,6	94,3±2,6*
Эритроциты, 109/мл	4,4±0,04	3,7±0,02*
Гематокрит, %	36,2±0,09	26,4±0,06*
Сывороточное железо, мкмоль/л	27,4±3,6	11,3±2,5*
ОЖСС, мкмоль/л	55,35±3,8	74,72±2,8*
Ферритин, г/л	44,56±4,6	12,8±2,6*

*p<0,05 – различия достоверны по сравнению с контрольной группой по t-критерию Стьюдента.

Гематокрит снизился до критического значения в 27,8% для этой группы. Среднее количество эритроцитов составило 4,4•10^12/л среди здоровых женщин и существенно сократилось до 3,1•10^12/л у больных ЖДА. Уровень железа в сыворотке крови для контрольной группы оставался нормальным (86,81 мкмоль/л или 16,3 мкг/мл), тогда как в группе с анемией он был значительно снижен. Общая железосвязывающая способность у здоровых женщин составила среднее значение 56.0 мкмоль/л и возросла до 73.61 мкмоль/л среди пациенток с ЖДА. Значительное понижение уровня ферритина - от 45,81 г/л в контрольной группе до критически низких показателей в 12,7 г/л у больных анемией. В контрольной группе лёгкая и умеренная степень астении (соответственно 30% и 20%) наблюдались лишь у половины женщин. В то же время, тяжёлые формы астении (умеренно-выраженная -70%, выраженная – 30%) были характерны для всех пациенток с ЖДА.

По итогам применения шкалы определения степени астенического состояния: - В контрольной группе средняя степень астении (1–2) выявлена у 50% женщин, в частности: - Легкая степень – 30% - Умеренная – 20% В то же время, для пациенток с ЖДА: - Астенический синдром присутствовал во всех случаях (100%) - Степени тяжести: умеренно выраженная степень астении – у 70% женщин, выраженная степень – у оставшихся 30 % Использование шкалы MFI-20 показало: - Полное наличие «общей астении» (100%) среди пациенток с ЖДА, где:

снижение физической активности отмечено в 60% случаев, понижение общей активности – у половины опрошенных (50 %), снижение мотивации выявлено у 40 % женщин, психическая астения присутствовала у каждой третьей пациентки (30%). В контрольной группе: - «Общая астения» наблюдалась лишь у 35%, физическое истощение – в 15% случаев, понижение активности отмечено реже, всего в 10 %, снижение мотивации и психической активности соответственно составляли 5 % и 15 %.

Вывод. Таким образом, основным клиническим проявлением ЖДА у женщин фертильного возраста является астенический синдром (у всех обследованных), характеризующийся умеренно выраженными или тяжёлыми степенями, преимущественно с преобладанием физической слабости. За ним следуют циркуляторно-гипоксические проявления – 60 % случаев, сидеропенический синдром – у 40% пациенток.

Использование специализированных шкал для оценки астении позволило:

1. Подтвердить высокую распространённость и тяжесть астенического состояния при ЖДА.

2. Выявить ведущие компоненты симптомокомплекса, что важно для разработки индивидуального подхода к лечению.

Результаты демонстрируют необходимость комплексного изучения клинической картины железодефицитной анемии у женщин репродуктивного возраста с акцентом на оценке степени и проявлений астении.

Использованная литература:

1. Ахмедханов, С.Ш. Железодефицитная анемия молодого возраста: автореф. Дис. . д-ра мед. наук. Махачкала, 2000. - 38 с.
2. Буков Ю.А., Минина Е.Н. Сравнительная характеристика адаптационных резервов респираторной системы девушек 19–20 лет с различным уровнем физической работоспособности // Ученые записки Таврического национального университета им. В.И. Вернадского. Серия «Биология, химия». – 2011. – Т. 24 (63); № 4. – С. 24–35.
3. Коколина, В.Ф. Ювенильные маточные кровотечения // В.Ф. Коколина, А.Г. Румянцев, Д.Д. Панков // Актуальные проблемы подростковой медицины. -М., 2002.-С. 119-126.

4. Никуличева, В.И. Железодефицитная анемия современные аспекты / В.И. Никуличева, Г.Ш. Сафуанова. - Уфа: Башкортостан, 2003.- 143 с.
5. Рукабер Н.С. Оценка работоспособности и соматического здоровья женщин фертильного возраста с железодефицитной анемией: дисс. ... магистра медицины. – Караганда, 2017. – 65 с.
6. Heim C., Wagner D., Maloney E. et al. Early adverse experience and risk for chronic fatigue syndrome: results from a population-based study // Archives of general psychiatry. – 2006. – Vol. 63 (11). – P. 1258–1266.
7. Strai S.K., Bomford A., McArdle H.I. Iron transport across cell membranes: molecularuderstanding of duodenal and placental iron uptake. Best Practise& Research // Clin. Haem. – 2002. – Vol. 15; № 2. – P. 243–259.
8. Reveiz L.G., Gyte M.L., Cuervo L.G., Casasbuenas A. Treatments for iron-deficiency anaemia in pregnancy // Published Online: 5 Oct, 2011. – http: // link.springer.com / article /10.1007/ s 00484–014–0925–2.

УЎК: 616.28-003.217

СИЙДИК ҚОПИ МУСКУЛ ИНВАЗИВ САРАТОНИ ХИРУРГИК ДАВОСИНИНГ ОЛИС НАТИЖАЛАРИ ТАХЛИЛИ

Турсунов Д.М.[1], Жалолов О.К.[2], Назирбеков И.Н.[2], Абдуллаев Х.Қ.[2]
Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази Андижон вилоят филиали[1]
Андижон давлат тиббиёт институти[2]

Аннотация

Ишнинг мақсади мушак инвазив сийдик пуфаги саратони билан оғриган беморларни жарроҳлик даволашнинг узоқ муддатли натижаларини таҳлил қилишдир. Мазкур тадқиқотда Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази Андижон вилояти филиалида 2017-2023-йилларда қовуқ инвазив саратони бўйича радикал кистектомия ва маълум турдаги неоцистопластика операциясидан ўтказилган 86 нафар беморнинг узоқ йиллик натижалари ўрганилди. Сийдик-тош касаллиги, турли даражадаги стриктуралар, сурункали буйрак етишмовчилиги, перистомик чурралар, шунингдек СФ-36 шкаласи бўйича саратонга хос омон қолиш ва ҳаёт сифати каби кўрсаткичлар таҳлил қилинди ва ушбу турдаги юқори технологияли операцияларнинг статистик маълумотлари билан таққосланди. бошқа марказларда амалга оширилади.

Калит сўзлар: сийдик пуфаги инвазив саратони, асоратлар, радикал цистэктомия, неоцистопластика, илеал кондуит, Штудер ташрихи, Хаутман ташрихи.

LONG-TERM RESULTS OF SURGICAL TREATMENT FOR INVASIVE BLADDER CANCER

Tursunov D.M.[1], Jalolov O.K.[2], Nazirbekov I.N.[2], Abdullayev X.Q.[2]
Republican specialized scientific practical medical center of oncology and radiology Andijan regional branch[1]
Andijan state medical institute[2]

Abstract

The purpose of the work is to analyze the remote results of surgical treatment of patients with muscle-invasive bladder cancer. In this study, the remote results of 86 patients who underwent radical cystectomy and a certain type of neocystoplasty in 2017-2023 for invasive bladder cancer in the Andijan regional branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology were examined. Such indicators as urolithiasis, strictures at different levels, chronic renal failure, peristomal hernias were analyzed, as well as, without fail, cancer-specific survival and quality of life according to the SF-36 scale were compared with statistical data of high-tech operations of this type performed in other centers.

Keywords: invasive bladder cancer, complications, radical cystectomy, neocystoplasty, ileal conduit, Studer orthotopic neobladder, Hautmann orthotopic neobladder.

АНАЛИЗ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МЫШЕЧНО-ИНВАЗИВНОГО РАКА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Турсунов Д.М.[1], Жалолов О.К.[2], Назирбеков И.И.[2], Абдуллаев Х.К.[2]

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии Андижанский областной филиал[1]

Андижанский государственный медицинский институт[2]

Аннотация

Цель работы - проанализировать отдаленные результаты хирургического лечения больных мышечно-инвазивным раком мочевого пузыря. В данном исследовании изучены отдаленные результаты 86 пациентов, перенесших радикальную цистэктомию и определенного типа неоцистопластику в 2017-2023 годах по поводу инвазивного рака мочевого пузыря в условиях Андижанского областного филиала Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии. Проанализированы такие показатели, как мочекаменная болезнь, стриктуры на разных уровнях, ХПН, перистомические грыжы, а также в обязательном порядке ракоспецифическая выживаемость и качество жизни по шкале SF-36 сопоставлены со статистическими данными высокотехнологичных операций такого типа, выполненных в других центрах.

Ключевые слова: инвазивный рак мочевого пузыря, осложнения, радикальная цистэктомия, неоцистопластика, илеальный кондуит, операция Штудера, операция Хаутмана.

Тадқиқот мақсади. Сийдик қопи инвазив саратони билан касалланган беморларда хирургик давонинг олис натижаларини ўрганиш.

Муаммонинг долзарблиги. Умумий онкологик касалликлар орасида сийдик қопи саратони 2-5 % ҳолатни ташкил қилади [6, 18]. Хавфли ўсмалар структурасида ушбу касаллик 11 – ўринни эгаллайди. Турли ҳудудлар орасида касалланиш кўрсаткичи тафовути баъзи ҳолларда 10 баробаргача етиши мумкин. Сийдик қопи хавфли ўсмасининг инвазив турида асосий олтин стандарт – радикал цистэктомия ҳисобланади [1, 4, 5]. Ушбу амалиёт энг травматик ташрихлардан бири бўлиб, кўп ҳолларда эрта ва кечки асоратлар

ривожланиш хавфи юқорилигича қолмоқда. N. Lawrentschuk маълумотларига кўра, Европа клиникаларида 1960-1970 – йиллар тахлили ўтказилганда ташрихдан кейинги даврда ўлим кўрсаткичи 40 % ни, 2009 йилга келиб бу кўрсаткич 3,9 % гача тушган [12, 20]. Асоратлар частотасининг пасайиши албатта хирургик ва анестезиологик қўлланмаларнинг такомиллашуви ва ташрихдан кейинги даврда беморларни олиб бориш тактикасидаги ижобий ўзгаришларни таъкидлаш мумкин [7, 24]. Онкология соҳасида олис натижалар сифатида яшовчанлик кўрсаткичи энг асосий устувор мақсад саналсада, радикал цистэктомия амалиёти ўтказган беморларда ҳаёт сифати каби кўрсаткич ҳам етарлича аҳамият касб этади [2, 8, 23]. Ҳозирги кунда тўртламчи профилактика сифатида олға сурилаётган таклифлар бу меъзонга нисбатан турлича ёндашувлар ва фикрлар дебатини юзага чиқармоқда [6, 22].

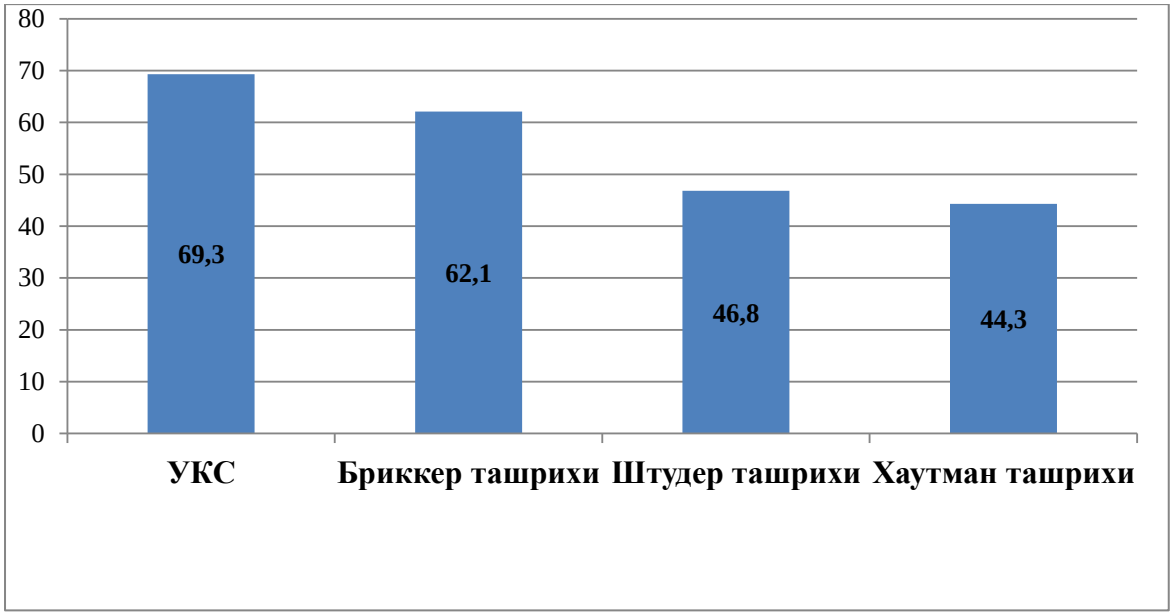
Материаллар ва усуллар. 2017-2023 йилларда Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази Андижон вилоят филиали шароитида сийдик қопи саратони билан касалланган беморларга радикал цистэктомия амалиёти бажарилган 86 нафар бемор маълумотлари тахлили ўтказилган. Беморларнинг ўртача ёши 62,3 ±1,0 (39-79) (1-расм). Гурухлардаги ёш тафовути сезиларли даражада фарқ қилган. 3- ва 4- гурух беморлари нисбатан ёш бўлишига асосий сабаб қилиб ташрих хажми ва беморлар орасидан танлаб олиниши кўрсатилган.

Радикал цистэктомия амалиётидан кейин бир вақтда барча беморлар ортотопик (Штудер, Хаутман) ва гетеротопик (Брикер) пластика ўтказилган. Беморларнинг 19 нафарига радикал цистэктомия, 2 томонлама уретерокутанеостомия билан (1-гуруҳ), 46 нафарига Бриккер (2-гуруҳ) (2-5-расмлар), 14 нафарига Штудер (3-гуруҳ) (6-9-расмлар) ва 7 нафарига Хаутман (4-гуруҳ) бўйича неоцистопластика амалиёти бажарилган. Барча беморлар мос тарзда 4 гурухга бўлинди. Тахлил қилинган беморларнинг ўртача ёши 62 (39-78) ни ташкил қилди ва касаллик босқичи жиҳатидан 2-3-4-гуруҳлар ўзаро мос тарзда бўлди.

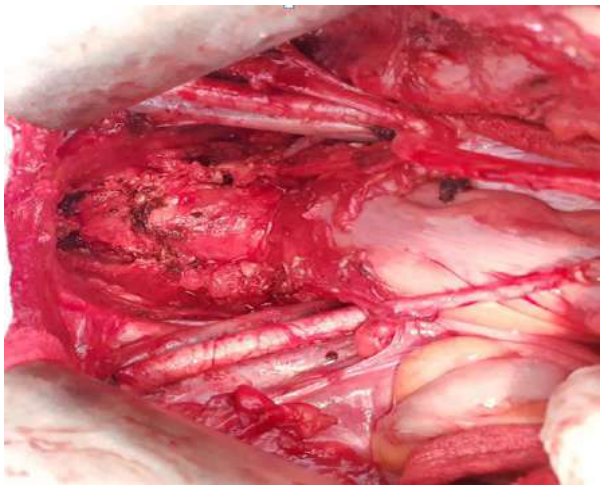
Тадқиқотда Андижон вилоят филиали шароитида оператив даво ўтказган жами 63 нафар беморнинг жинсига нисбатан тахлилига кўра, уларнинг 6 таси (9,5%) аёл, 57 нафарини (90,5%) эркак ташкил қилди (1-жадвал).

Бирламчи текширувлардан сўнг беморларда олис метастазлар аниқланмаган. Барча беморлар морфологик верификация қилинган (ўтувчи-ҳужайрали саратон, аденокарцинома). Яшовчанлик кўрсаткичини

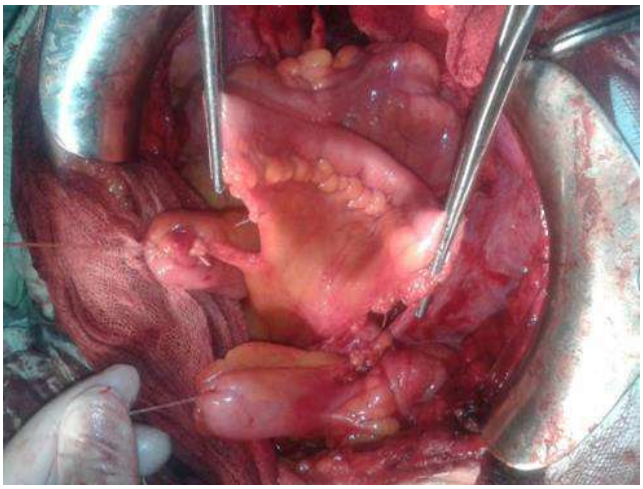
баҳолашда Каплан-Мейер бўйича, ҳаёт сифати кўрсаткичини эса SF 36 шкаласи бўйича тахлил қилинди.



1-расм. Ёш интервали.



2-расм. Радикал цистэктомиядан кейинги ташрих ўрни.



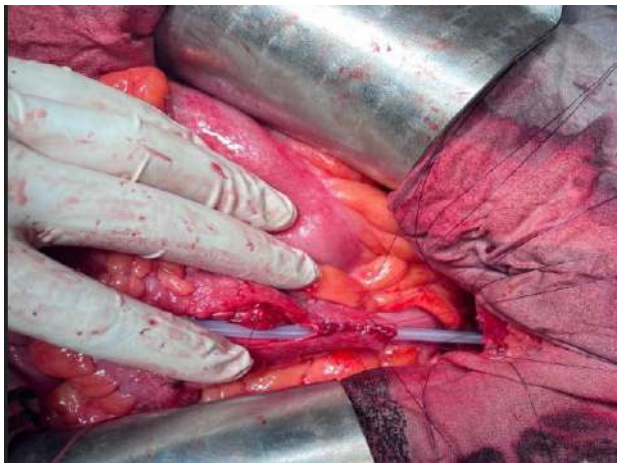
3-расм. Мобилизация қилинган ёнбош ичак қисми (илеал кондуит).

4-расм. Уретероилеал анастомоз.

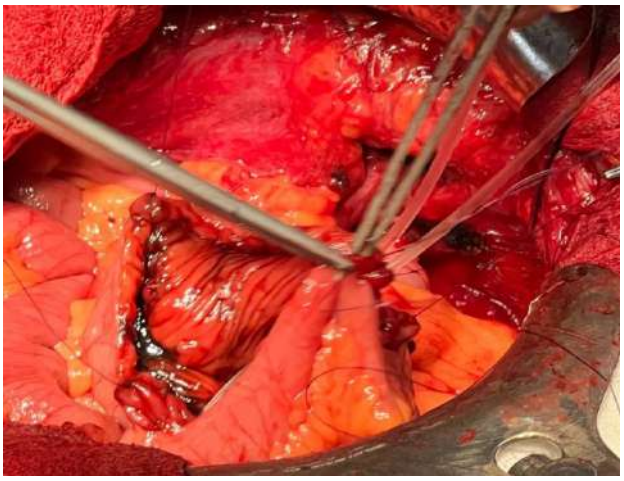
5-расм. Ўнг ёнбош соҳага чиқарилган уростома (1 ойдан кейинги ҳолат).

6-расм. Тугал-тугал бир қаторли энтероэнтероанастомоз.

7-расм. Штудер бўйича J-симон резервуар



8-расм. Резервуаруретрал анастомоз қўйиш босқичи.



9-расм. Резервуар ҳосил қилиш босқичи

1-жадвал

Беморлар характеристикаси.

Кўрсаткичлар	Гурухлар			
	1-гуруҳ	2-гуруҳ	3-гуруҳ	4-гуруҳ
Жами, *n (%)* Аёл Эркак	19 (100) 2 (10,5) 17 (89,5)	46(100) 6 (13) 40 (87)	14(100) 1 (7,1) 13 (82,9)	7(100) - 7 (100)
Ўртача ёш	69,3 (39-79)	62,1 (46-78)	46,8 (41-62)	44,3 (40-58)
рТ босқич *n (%)* рТ1 рТ2 рТ3-4	- 6 (31,6) 13 (68,4)	- 18 (39,1) 28 (60,9)	- 8 (57,1) 6 (42,9)	- 4 (57,1) 3 (42,9)
ТВИ (кг/м^2)	34	32	34	35
Ўсма дифференцировкаси G *n(%)* G1 G2 G3 G4	19 (100) 4 (21,1) 6 (31,6) 6 (31,6) 3 (15,7)	46 (100) 10 (21,7) 14 (30,4) 18 (39,2) 4 (8,7)	14 (100) 4 (28,6) 6 (42,8) 4 (28,6) -	7 (100) 2 (28,6) 3 (42,8) 2 (28,6) -

Эслатма: ТВИ – тана вазни индекси.

SF-36 (SF-36 Health Status Survey) – бу ҳаёт сифатини баҳолаш учун махсус бўлмаган сўровнома бўлиб, АҚШ ва Европа мамлакатларида ҳаёт сифатини ўрганишда кенг қўлланилади [8, 13]. SF -36 сўровномаси АҚШ нинг умумий аҳолиси ва Австралия, Франция ва Италиядаги вакиллик намуналари учун стандартлаштирилган. АҚШ ва Европа мамлакатларида алоҳида популяциялар бўйича тадқиқотлар ўтказилган ва натижалар соғлом аҳоли ва турли сурункали касалликларга чалинган беморлар гуруҳлари (гуруҳларни жинси ва ёши бўйича ажратиш) нормалари асосида олинган. Анкетанинг 36 та банди саккизта шкалага бирлаштирилган: жисмоний фаолият, ролли фаолият, тана оғриғи, умумий саломатлик, ҳаётийлик, ижтимоий фаолият, ҳиссий ҳолат ва руҳий саломатлик [3, 9]. Ҳар бир шкала бўйича баллар 0 дан 100 гача бўлиб, 100 балл тўлиқ саломатликни ифодалайди ва барча шкалалар иккита кўрсаткични ташкил қилади: ақлий ва жисмоний фаровонлик. Натижалар 8 та шкала бўйича баллар кўринишида тақдим этилган бўлиб, юқори балл ҳаёт сифатининг юқори даражасини кўрсатади.

Натижалар. Тадқиқотдаги беморларнинг ўртача кузатув даври 38 ой (6-81 ой) ни ташкил қилди. Тадқиқотда жами 86 нафар беморда РЦЭ амалиёти ва маълум турдаги пешоб деривацияси олис (9 ойдан кейинги муддат) натижалари тахлили ўтказилди. Тахлилга кўра, 1-гурух (РЦЭ, 2 томонлама УКС) беморларида уретер стриктураси асорати 6 нафар (31,6 %) да кузатилди. Стриктура натижасида ушбу томонда гидронефроз ва унинг клиникаси ривожланди ва зарарланган буйракка ПКН амалиёти бажарилиб, ёрдам кўрсатилди. Ушбу гурух беморларида сийдик найини доимий катетеризацияси бажарилиши оқибатида кўтарилувчи инфекция ҳисобига СБЕ 5 нафар (26,3 %) да юзага келди. Бу асорат кейинги даврда канцерга хос яшовчанликка таъсир қилмаса ҳам, умумий яшовчанлик кўрсаткичига ўз таъсирини билдирди.

2-гурух беморлари кузатув даврида аниқланган олис асоратлар қаторида СБЕ 2 та (4 %) ҳолатда ривожланди. Бунга сабаб сифатида ташрихдан олдинги даврда ушбу беморларда иккала буйрак поликистози мавжудлиги келтирилган. 2 нафар (4 %) бемор буйрак жомчасида СТК ривожланди ва бу асорат консерватив бартараф қилинган. УИА стриктураси ҳам 2 та (4 %), уростома стенози 4 та (8 %), уростома олди чурраси 5 та (10,9 %), уростома пролапси 1 та (2,2 %) беморда ривожланган. Ушбу асоратларнинг барчаси хирургик ёрдам асосида бартараф қилинган. Баъзи асоратларнинг ривожланишида COVID-19

сабабли йўтал каби симптомлар сабаб бўлган бўлса, баъзиларида беморлар томонидан айтилган тавсияларга риоя қилмаслик бўлган.

2-жадвал

Олис асоратлар тавсифи.

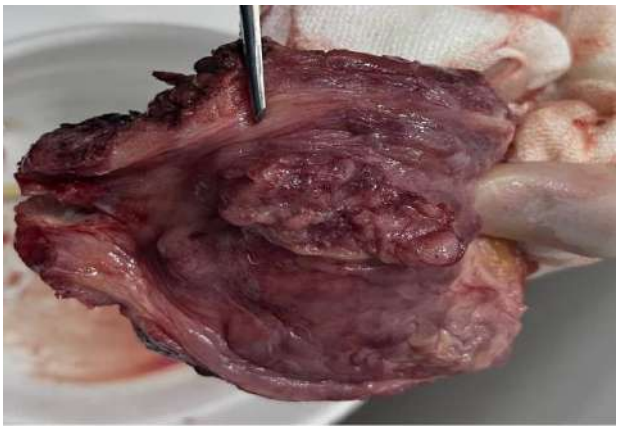
	1-гурух *n* (%)	2-гурух *n* (%)	3-гурух *n* (%)	4-гурух *n* (%)
Уретер стриктураси	6	-	-	-
СБЕ	5	1	1	1
Сийдик тош касаллиги	-	1	1	1
Уретероилеал анастомоз стриктураси	-	1	2	-
Уростома стенози	-	2	-	-
Уростома олди чурраси	-	4	-	-
Уростома пролапси	-	1	-	-
Неоцистуретрал анастомоз стриктураси	-	-	1	-
Пешоб тута олмаслик	-	-	1	-
Метаболик ацидоз	-	-	-	2

Олис асоратлар тахлили ўтказилган беморларнинг 3-гурухи (РЦЭ, Штудер ташрихи билан) натижалари қуйидагича кўринишда бўлди: СБЕ-1 та (7,1 %), СТК – 1 та (7,1 %), УИА стриктураси – 2 та (14,2 %), неоцистуретрал анастомоз стриктураси 1 та (7,1 %) ва пешоб тута олмаслик – 1 та (7,1 %). Юқорида таъкидланган асоратларнинг бир нечтаси бир беморда кузатилган ҳолатлар хам бўлган. Албатта, таъкидланган асоратлар фоиз кўринишида юқори бўлганлиги бироз натижалар яхши эмаслиги ҳақида хулоса қилишга йўл беради, бироқ бунга сабаб хозирча беморлар сони оз бўлиши. Юзага келган асоратлар консерватив ва хирургик ёрдам билан енгиллаштирилди ёки бартараф этилди.

4-гурух (РЦЭ, Хаутман ташрихи билан) беморларида 1 нафар беморда СБЕ ва сийдик тош касаллиги ривожланди. Бу гурухда асосий ривожланган асорат метаболик ацидоз бўлган. Бунинг юзага чиқишига асосий сабаб сифатида Хаутман бўйича неоцистопластика

бажарилганда резервуар хажми 6 ойдан кейинги муддатда баъзи сабабларга кўра ≥500 мл бўлиши ва пешоб абсорбцияси учун ичак юзаси катта бўлиши кўрсатилган. Иккинчи томондан беморлар томонида қатъий риоя қилиш керак бўлган тавсияларга беэътибор бўлишини ҳам қўшиши мумкин, чунки аввалига резервуар тўлиш ҳисси мавжуд бўлмаганлиги сабаб димланиш юзага келиши ва абсорбция учун етарли шароит юзага келиши мумкин.

Клиник мисол. Ф., эркак, 43 ёш. 2021 йилда беморга сийдик ыопи саратони T2бN0M0 ташхиси қўйилган ва шу сабабли беморга радикал циспростатэктомия ва бир вақтда Штудер бўйича ортотопик пластика амалиёти бажарилган. En block ҳолатда сийдик қопи, ўраб турувчи қорин пардаси билан ва паравезикал клетчатка, простата бези, уруғ пуфакчалари олиб ташланган (10-расм). Беморга икки томонлама кенгайтирилган лимфадиссекция амалиёти ҳам бажарилган. Резервуар учун ёнбош ичакнинг 54 см ўлчамдаги сегменти қўлланилган. Сийдик найларидаги стентлар ташрихдан кейин 10- суткада, уретрал Фолей катетери 14-суткада олинган. Резервуар хажми 110 мл (6 ойдан кейин 400 мл) ни ташкил қилган. Беморда мустақил пешоб чиқариш тикланган. Бемор ҳар 3 ойда динамикада КТ текширувидан ўтказилган (11,12-расмлар). Ташрихдан 6 ойдан кейин неоцистуретрал сохада тош аниқланган ва эндоурологик бартараф этилган (13-расм).

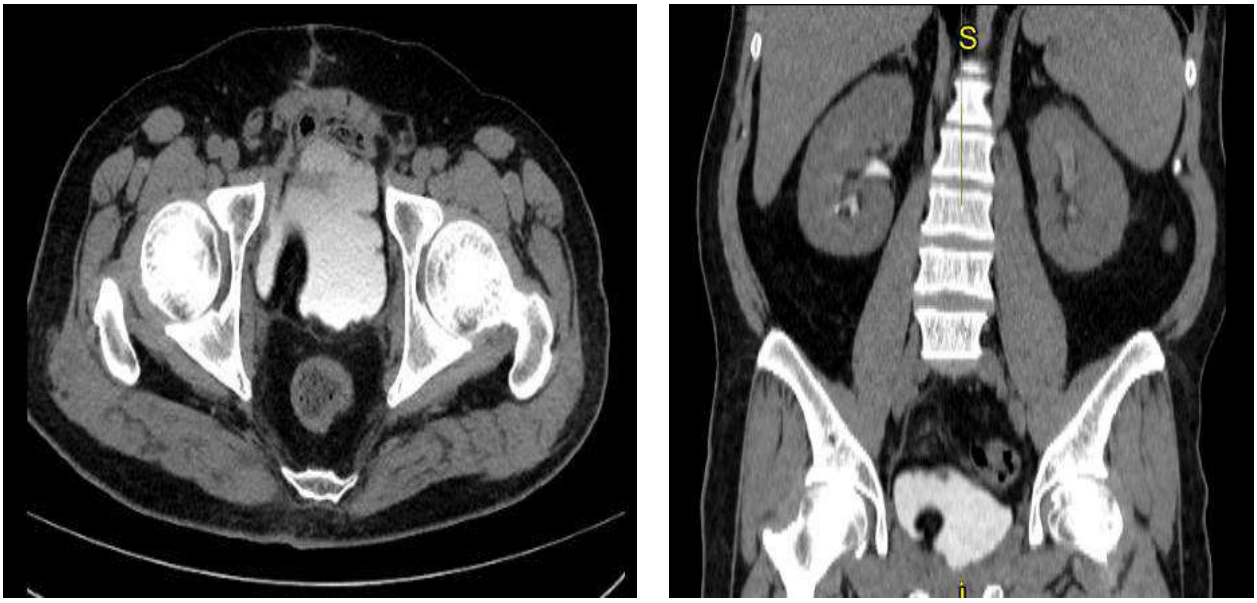


10-расм. Олиб ташланган сийдик қопи.

11-расм. Резервуарнинг 3 ойдан кейинги 3 D кўриниши.

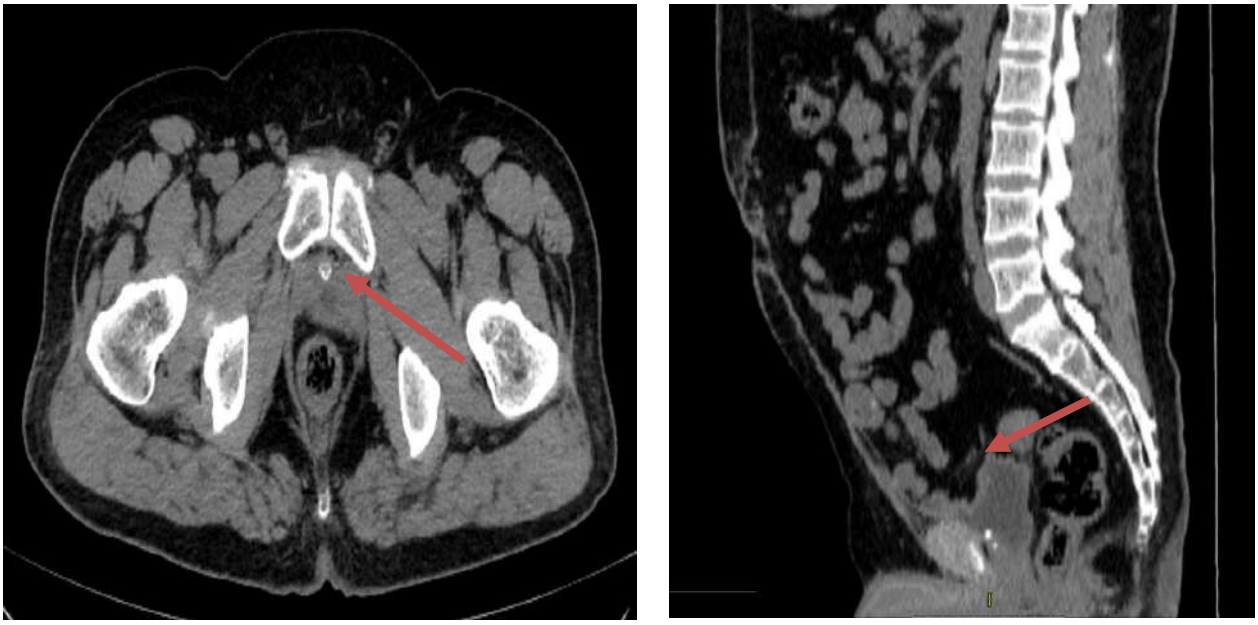
Тадқиқот мобайнида ташрихдан кейинги даврда касаллик прогрессияси тахлили ҳам ўтказилди. 1-гурух натижалари қуйидагича кўринишда бўлди: ўсма рецидиви 0-12 ой мобайнида 4 нафар (21,1 %) беморда қайд қилинган бўлса, 12-36 ой мобайнида 6 нафар (31,6 %) да аниқланган. Умумий ҳисобда ташрихдан кейинги биринчи 36 ойлик даврда рецидив 10 та (52,7 %) беморда кузатилган. Олис метастазлар

биринчи 12 ойда 3 та (15,8 %), 12-36 ойда 4 нафар (21,1 %) беморда қайд этилган. Бунга асосий сабаб сифатида ушбу беморларда T3-4 категория ва ўсма дифференцировкаси G3-4 бўлганлигини айтиш мумкин. Ташрихдан аввалги даврда беморларда макрогематурия симптоми бўлганлиги учун нПХТ ўтказилмаган. 1-гурух беморларининг барчасида N+ аниқланган.



А Б

12-расм. Резервуарнинг 3 ойдан кейинги КТ тасвири.



А Б

13-расм. Неоцистуретрал анастомоз сохасида ривожланган тош

Ташрихдан кейинги прогрессия борасида 2-гурух тахлилида ўсма рецидиви 0-12 ой мобайнида 4 нафар (8,7 %) беморда қайд қилинган бўлса, 12-36 ой мобайнида 3 нафар (6,5 %) да аниқланган. Умумий

ҳисобда ташрихдан кейинги биринчи 36 ойлик даврда 7 та (15,2 %) беморда рецидив кузатилган. Олис метастазлар биринчи 12 ойда 1 та (2,2 %), 12-36 ойда 2 нафар (4,4 %) беморда қайд этилган. Бу гурух беморларида ташрихгача бўлган даврда cN- бўлган ва ташрихдан кейинги морфологик текширувда pN+ ташхисланган.

3-жадвал

Касаллик қайталаниши тахлили.

Гурухлар	1-гурух *n* (%)		2-гурух *n* (%)		3-гурух *n* (%)		4-гурух *n* (%)	
Прогрессия муддати	0-12 ой	12-36 ой	0-12 ой	12-36 ой	0-12 ой	12-36 ой	0-12 ой	12-36 ой
Рецидив	4 (21,1)	6 (31,6)	4 (8,7)	3 (6,5)	-	-	-	-
Олис метастазлар	3 (15,8)	4 (21,1)	1 (2,2)	2 (4,4)	-	-	-	-

3- ва 4-гурух беморлари ташрих хажми катталиги сабабли беморлар танлаб олинганлиги сабабли кузатув даврида хеч бир беморда рецидив ёки олис метастазлар аниқланмади. Беморларда ўсма инвазияси даражаси T2-3 даражадан ортмаганлиги, pN- ва G2 характеристикалар ўсма қайталаниши ва прогрессияси кузатилмаслигининнг асосий сабаби сифатида айтиш мумкин.

Тадқиқотимизда асосий онкологик кўрсаткич хисобланган яшовчанлик тахлили ҳам ўтказилди. РЦЭ амалиётининг 9-81 ой (медианага эришилмаган) давомидаги кузатув натижалари бахоланди. Ташрих ўтказилган беморларнинг 3-йилдан кейинги муддатда умумий беморлардан 63 нафарининг (73,3 %) статуси тирик (4-жадвал).

4-жадвал

Ўсмага хос яшовчанлик тахлили.

Яшовчанлик муддати	1-гурух *n* (%)	2-гурух *n* (%)	3-гурух *n* (%)	4-гурух *n* (%)
0-12 ой	16 (69,6)	42 (91,3)	14 (100)	7 (100)
12-36 ой	7 (30,4)	37 (80,4)	13 (92,9)	6 (85,7)

Гуруҳлар кесимида тахлил кўриниши қуйида кўрсатилган. 1-гурух – 0-12 ойдан кейинги муддатда 7 та (30,4 %) бемор ўлган, улардан 4 таси касаллик прогрессияси, 3 нафари эса бошқа ҳамроҳ касалликлар сабабли ўлган. 36 ойдан кейинги даврда тириклар сони 7 та (30,4 %) – 8 нафар бемор касаллик прогрессияси, 2 таси эса бошқа сабаблар билан

ўлган. Бу гурухда 3-йиллик умумий яшовчанлик 30,4 %, канцерга хос яшовчанлик эса 47,8 % ташкил қилган. РЦЭ амалиётидан кейинги бундай қониқарсиз бўлган натижага асосий сабаб сифатида бирламчи ташрих паллиатив мақсадда ўтказилганлиги, беморларда ўсма инвазияси даражаси ва дифференцировка паст бўлганлиги кўрсатилган. 2-гурух – 0-12 ойдан кейинги муддатда 42 та (91,3 %) бемор статуси тирик бўлиб, 4 нафар беморда ўлим қайд қилинган. 1 та ўлим ўсма прогрессияси, 3 та ҳолатда бошқа касалликлар сабабли содир бўлган. 36 ойдан кейинги даврда тириклар сони 37 та (80,4 %) – 5 нафар бемор касаллик прогрессияси, 4 таси эса бошқа сабаблар билан ўлган. 3-гурух – 0-12 ойдан кейинги муддатда 14 та (100 %) бемор статуси тирик. 36 ойдан кейинги даврда 13 та (92,9 %) бемор тирик бўлиб, 1 та бемор СБЕ сабабли ўлган. Канцерга хос яшовчанлик 3- ва 4-гурухларда қониарли бўлишига сабаб сифатида ташрих учун беморларни танлаб олиниши таъкидланган. 4-гурухда ҳам 3 йилдан кейинги муддатда фақатгина битта беморда СБЕ сабабли ўлим ҳолати қайд этилган. Канцерга хос яшовчанлик неоцистопластика амалиёти ўтказган барча беморларда дунёнинг етакчи марказлари натижалари билан деярли бир хил.

Хулосалар. Сийдик қопи мускул инвазив саратонининг асосий самарали даво усули сифатида РИОРИАТМ АВФ шароитида ўтказилган радикал цистэктомия ва неоцистопластиканинг олис (9 ойдан кейинги) натижалари жахон етакчи марказлари натижалари билан қиёслаб кўрилганда қониқарли эканлиги тасдиқланди. Яшовчанлик кўрсаткичи тахлилида ҳам 3-йиллик кўрсаткичлар ва медианага ҳали эришилмаганлигини инобатга олган ҳолда асосий онкологик кўрсаткич ижобий эканлигини хулоса қилиш мумкин. Ортотпик пластика амалиёти сони камроқ бўлганлиги сабабли асоратлар сони фоиздаги улуши бироз юқори кўринишга эга бўлди. Тахлил натижаларининг асл ҳолатини қиёслаш учун беморлар сони ҳали етарли даражада бўлмаганлиги учун тадқиқот давом этмоқда.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Hobisch A, Tosun K, Kemmier G, et al: Life after cystectomy and orthotopic ncobladder versus ilcal conduit urinary diversion. Semin Urol Oncol 2001; 19(1): 18-23.
2. Yoneda T, Igawa M, Shiina H, Shigeno K: Postoperative morbidity, functional results and quality of life of patients following orthoto-pic neobladder reconstruction. Int J Urol 2003; 10(3):119-125.

3. Doherty A, Burkhard F, Holliger S, Studer UE: Bladder substitution in women. Curr Urol Rep 2001; 2(5):350-356 (review).
4. Madersbacher S, Möhrle K, Burkhard F, Studer UE: Long-term voiding pattern of patients with ileal orthotopic bladder substi-tutes. J Urol 2002; 167(5):2052.
5. Mills RD, Studer UE: Guide to patient selection and follow-up for orthotopic bladder substitution. Contemp Urol 2001; 2:35-40.
6. Skinner DG, Studer UE, Okada K, et al: Which patients are suitable for continent diversion or bladder substitution following cystectomy or other definitive local treatment? Int J Urol 1995; 2(Suppl): 105.
7. Studer UE, Burkhard F, Danuser HJ, Thalmann G: Keys to success in orthotopic bladder substitution. Can J Urol 1999; 6(5):876.
8. Mills RD, Studer UE: Metabolic consequences of continent urinary diversion. J Urol 1999; 161:1057-1066.
9. Hofinann AF: Bile acid malabsorption caused by ileal resection. Arch Intern Med 1972; 130:597.
10. Proano M, Camilleri M, Phillips SF, Brown ML: Transit of solids through the human colon: regional quantification in the unprepared bowel. Am J Physiol 1990; 258(6 Pt 1): G856-G862.
11. Freeman JA, Thomas A, et al: Urethral recurrence in patients with orthotopic ileal neobladders. J Urol 1996; 156(5):1615-1619.
12. Yossepowitch O, Dalbagni G, Golijanin D, et al: Orthotopic urinary diversion after cystectomy for bladder cancer: implication for cancer control and patterns of disease recurrence. J Urol 2003; 169(1): 177-181.
13. Hautmann RE, Miller K, Steiner U, Wenderoth U: The ileal neo-bladder: 6 years of experience with more than 200 patients. J Urol 1993; 150(1):40-45.
14. Studer UE, Danuser H, Hochreiter W, et al: Summary of 10 years' experience with an ileal low-pressure bladder substitute combined with an afferent tubular isoperistaltic segment. World J Urol 1996; 14:29-39.
15. Turner WH, Danuser H, MoehrleK, Studer UE: The effect of nerve sparing cystectomy technique on postoperative continence after or-thotopic bladder substitution. J Urol 1997; 156(6):2118.
16. Hugonnet CL, Danuser HJ, Springer JP, Studer UE: Urethral sensitivity and the impact on urinary continence in patients with an ileal bladder substitute after cystectomy. JUrol 2001; 165:1502-1505.
17. Burkhard FC, Studer UE: Orthotopic bladder substitution. Curr Opin Urol 2000; 10(4):343-349.

18. Borirakchanyavat S, Aboseif SR, Carroll PR, Tanagho EA, Lue TF: Continence mechanism of the isolated female urethra: an anatomical study of the intrapelvic somatic nerves. J Urol 1997; 158(3 Pt 1):822-826.
19. Mills RD, Studer UE: Female orthotopic bladder substitution: a good operation in the right circumstances. J Urol 2000; 163(5): 1501-1504.
20. Dohertt- A, Burkhard F, Holliger S, Studer UE: Bladder substitution in women. Curr Urol Rep 2001; 2(5):350-356.
21. Thoeny HC, Sonnenschein MJ, Madersbacher S, Vock P, Studer UE: Is ileal orthotopic bladder substitution with an afferent tubular segment detrimental to the upper urinary tract in the long term? J Urol 2002; 168(5):2030-2034.
22. Studer UE, Siegrist T, Casanova GA, et al: Ileal bladder substi-tute: antireflux nipple or afferent tubular segment? Eur Urol 1991; 20(4):315-326.
23. Bader P, Hugonnet CL, Burkhard F, Studer UE: Inefficient urethral milking secondary to urethral dysfunction as an additional risk factor for incontinence after radical prostatectomy. J Urol 2001; 166(6):2247-2252.
24. Varol C, Burkhard FC, Thalmann GN, Studer UE: Urethral recurrence following cystectomy for bladder cancer; prevention and detection in patients with orthotopic bladder substitutes, J Urol 2003; 169(Suppl 4): 103,

UDC: 616.366-089.87-06

ELIMINATION OF IATROGENIC COMPLICATIONS IN THE POSTOPERATIVE PERIOD OF LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY

Usmonov H.Q.
Andijan state medical institute

Abstract

This article studied the causes of iatrogenic injuries in 1104 patients with laparoscopic cholecystectomy during and after 54 patients. By dividing them into three groups by time, it was possible to exclude complications with selected surgical methods. It was established that the analysis of the postoperative period in these patients was carried out, stenotic complications were identified and eliminated by modern methods.

Keywords: external liver ducts, iatrogenic lesions, cicatricial narrowing, gold bladder diagnostics, jaundice.

LAPAROSKOPIK XOLETSISTEKTOMIYA OPERATSIYASIDAN KEYINGI DAVRDA YATROGENIK ASORATLARNI BARTARAF ETISH

Usmonov X.Q.
Andijon davlat tibbiyot instituti

Annotatsiya

Ko'rib chiqilayotgan maqolada 1104 ta laparoskopik usulda bajarilgan xolesistektomiya operatsiyalar vaqtida va undan keyingi 54 nafar bemorda yatrogen shikastlanishlarni sabablari o'rganib chiqildi. Ularni vaqtiga qarab uch guruxga bo'linib tanlangan operativ usullarda asoratlar bartaraf qilindi. Shu bemorlarda operatsiyadan keyingi davrlari o'rganilib keyin bo'ladigan stenozli asoratlari aniqlanib ularni xam zamonaviy usullarda bartaraf etilgani bayon qilindi.

Kalit so'zlar: jigar tashki o't yo'llari, yatrogen shikastlanish, chandiqli torayish, o't pufagi tashxisi, sariqlik.

УСТРАНЕНИЕ ЯТРОГЕННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

Усмонов Х.К.
Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация

В настоящей статье изучены причины ятрогенных повреждений у 1104 больного лапароскопической холецистэктомией во время и после 54 пациентов. Разделив их на три группы по времени, удалось исключить осложнения при избранных оперативных методах. Установлено, что проведен анализ послеоперационного периода у этих больных, выявлены и устранены стенотические осложнения современными методами.

Ключевые слова: наружные протоки печени, ятрогенные поражения, рубцовые сужения, диагностика желчного пузыря, желтуха.

Relevance. Recently, the increase in the incidence of gallstone disease has led to a significant increase in the number of surgical interventions performed. Currently, operations on the extrahepatic biliary tract are performed in most medical institutions by surgeons of various skill levels. This is inevitably accompanied by an increase in the frequency of various complications, including iatrogenic injuries, which are the cause of the formation of cicatricial structures of the extrahepatic bile ducts [1, 2, 4].

In connection with the emergence and development of modern technologies in surgical hepatology, the issues of diagnosis and treatment of iatrogenic injuries of the extrahepatic biliary tract and external biliary fistulas. They have become even more important [3, 5, 8]. In recent years, with the widespread use of laparoscopic cholecystectomy, especially at the stage of mastering this technique and various complicated forms of acute cholecystitis. So if often iatrogenic damage to the bile ducts was stable in recent decades and amounted to 0.05-0.2%, then with the use of laparoscopy cholecystectomy it increased to 0.8-4% [6, 9, 11].

Along with the extensive literature devoted to the study of reconstructive hepatobiliary surgery, we have to admit that many issues in this direction are far from being resolved, and some of them are in their infancy. This is especially true for iatrogenic injuries of the extrahepatic biliary tract [7, 9, 13, 15].

In reconstructive surgery of the biliary tract, he outlined serious progress, primarily associated with the active introduction of modern methods

of endoscopic and X-ray endovascular surgery, the use of precision technology and biomaterials [10, 14]. However, despite this, reconstructive operations on the false ducts in 4.5-25% of cases are accompanied by the development of narrowing of the superimposed biliodigistic and biliary anastomoses, disavowing the results of reconstructive operations and leading to an aggravation of the severity of the patients' condition.

Surgical interventions are accompanied by a large number of complications, and mortality reaches 15-30%. In this regard, minimally invasive methods for restoring bile outflow and, first of all, endoscopic interventions are of increasing interest in recent years. Currently, endoscopic methods of diagnosis and treatment play an important role in diseases of the hepetobiliary system. As for the therapeutic possibilities of endoscopic methods, along with traditional methods of sanitation of hepaticocholedochus and restoration of an adequate passage of bile, such as endoscopic papillosphincterotomy, nasobiliary drainage, new endoscopic interventions are widely used in clinical practice. These include mechanical lithotripsy, duodenobiliary drainage of the hepaticocholedochus using endobilioprostheses [11, 13].

Objective. This study is to analyze the results of surgical treatment of patients with iatrogenic injuries with damage to the extrahepatic bile ducts at the site of traditional treatment and using endoscopic technologies.

Material and methods. In the department of abdominal surgery of the Regional Multidisciplinary Medical Center and the department of emergency surgery of the Jalalkuduk district for the period 2015 to 2020, various laparoscopic interventions were performed in 3115 patients aged 17 to 84 years, of which: cholecystectomy - 1671, women were 1384 (83%), men 287 (17%). chronic calculous cholecystitis was diagnosed in 926 patients, acute - in 716, gallbladder polyposis - in 13, acute without stone cholecystitis - in 9, chronic without stone cholecystitis - in 5 of them complicated 64 patients with "fresh" iatrogenic injuries of the extrahepatic bile ducts execution time Laparoscopic cholecystectomy 7 patients were transferred from other clinics 6-9 days after injury with biliary peritonitis. Intraoperative diagnosis of damage to the extrahepatic bile ducts was based on the appearance of bile in the surgical field; in the postoperative period, the diagnosis was based on the patient's complaints of jaundice of the sclera, darkening of urine, acholic feces, bile secretion through drainage, clinical signs of peritoneal irritation, symptoms of obstructive jaundice, cholangitis. Ultrasound was used to determine the level of damage, according to the indication Retrograde cholangiopancreatography, fistulography and computed tomography.

Results and its discussion. According to the nature of damage to the extrahepatic bile ducts, the patients were distributed as follows: parietal damage 28; full intersection 19; clipping of hepaticocholedochus 8; partially coagulative necrosis 6; during the operation, erroneously partially removing part of the hepatic ducts was found in 3 patients.

Depending on the timing of the detection of bile duct injuries, the patients were divided into 3 groups.

Injuries discovered during surgery in 16 patients. In this group, the operations were completed as follows: 14 patients received a primary suture of the common bile duct on the drainage; cases, external drainage of the common bile duct was performed according to the Vishnevsky method. In 2 patients diagnosed with acute phlegmonous cholecystitis, expressed by adhesive processes, it was operated on, during the operation there were suspicions of partially resected hepatic duct with gallbladder. Not finishing the operation, the histological material was examined and it was found that about 1.0 cm of hepaticocholedochus was resected. The operation continued with the conversion of the damaged part of the hepaticocholedochus and the Roux-en-Y hepatico-jejunostomy.

Damage was detected 5-8 days after surgery in 17 patients. In this group, 3 patients with various biliary peritonitis and thin-walled choledochus underwent external drainage of the biliary tract according to the Vishnevsky method. In 5 patients with complete clipping of hepaticocholedochus, clips were removed and external drainage was performed on the T-shaped drainage according to Kare in one case and hepaticojejunostomy with lost drainage was applied. In a patient who has a T-shaped drainage according to Kare, periodic attacks of cholangitis are noted. In 8 patients with diffuse bile peritonitis, hepatico-jejuno anastomosis was performed on a loop isolated according to Roux with good results. In one patient, on the 5th day after laparoscopic cholecystectomy, a severe condition was transferred from another hospital, which was expressed by obstructive jaundice and pain under the hepatic region, phenomena of dynamic obstruction. After a one-day preoperative preparation in the intensive care unit, the patient underwent a laparotomy; during the revision, hepaticocholedochus was completely clipped and the choledochus was partially resected. Taking into account the condition of the patient, removal of the clip, hepaticocholedochus, external drainage was installed at the first stage of the operation. Three months later, the patient underwent an isolated hepatico-jejunostomy according to Roux.

Injuries found after discharge from the hospital, 2-4 weeks after surgery 8 patients. In this group, patients were admitted with symptoms of obstructive

jaundice, external biliary fistula. After preparation, stabilization of the condition, various types of hepaticojejunostomy were performed along the Roux loop. To determine the cause of iatrogenic damage, we studied the history of patients, the state of the gallbladder and inflammation of the circumference during surgery. Of the 64 patients at admission, 29 patients were admitted on days 5-6 from the onset of an attack of cholecystitis. 35 patients were admitted 3-4 days. 24 patients with acute gangrenous form around large infiltrates and adhesive processes and local peritonitis. 29 patients with acute phlegmonous form around large infiltrates. 3 patients with a short neck of the gallbladder. 1 patient had a duplication of the gallbladder. The remaining 7 patients are technical errors of the operating surgeon.

After the operation, all patients were examined after 6 and 12 months and after 2 years. Of the 44 patients who did not have a hepatojejunal anastomosis, 9 patients had late complications. The structure of the extrahepatic bile ducts that have established endoscopic methods of diagnosis and treatment play an important role in the hepatobiliary system. All 12 patients managed to stent the stenotic part of the extrahepatic bile ducts with the help of an endoscope.

Conclusions.

1. During the operation it is necessary to take into account the history and inflammation of the hepatobiliary zone. Which can be complicated by iatrogenesis.

2. The best results were obtained when performing hepaticojejunostomy on a loop of the small intestine isolated according to Roux. The immediate postoperative period was uneventful, the patients were discharged on the 8-12th day in a satisfactory condition with normal liver function. Long-term results within 1-3 years were followed up in 19 patients. Good results were obtained in 11 patients who underwent hepaticojejunostomy with lost drainage. A satisfactory result was noted in 5 patients who, after removal of the drains from the bile ducts, are worried about recurrent pain in the right hypochondrium, attacks of cholangitis. In 3 patients who underwent primary choledochal plasty, narrowing of the hepaticocholedochus developed within 6-15 months, which required endoscopic stenting.

Inference. With parietal wounds of the extrahepatic bile ducts, identified during the operation, it is possible to perform suturing and drainage on the T - shaped drainage through the stump of the cystic duct. With complete intersection of the choledochus, primary plasty is performed, which in almost 100% of cases leads to stenosis. The operation of choice is a

hepaticojejunostomy with a lost drainage, which is performed with a precision operating technique using monofilament suture materials.

References:

1. Akbarov M.M., Saatov R.R., Turakulov U.N., Strutsky L.P. The role and place of endoscopic technologies in reconstructive surgery for iatrogenic injuries of the extrahepatic biliary tract and external biliary fistulas. // Zh. New day in Medicine. 2015. No. 4. from 28-31.
2. Agaev B.A., Ataev R.M., Novruzov Sh.A. New directions in reconstructive surgery of the bile ducts. // Book. Materials of the 10th Anniversary International Conference of Surgeons of Hepatologists 2003. M. p. 76.
3. Bogdanov D.Yu., Osokin G.Yu., Rumyantsev I.P. Comparison of the clinical efficacy of minimally invasive surgical approaches in the surgical treatment of choledocholithiasis. Modern medical technologies; // Materials of the 8th scientific-practical conference of doctors of the UZ MZhD.M.2007. pp. 35-37.
4. Galperin E.I., Chovokin A.Yu., Dyuzheva T.G. Cicatricial structures of the bile ducts. // Proceedings of the 10th Anniversary International Conference of Hepatologists Surgeons 2003. M. p. 86.
5. Galperin E.I., Kuzovlev N.F. Dyuzheva T.G., Chovokin A.Yu. Drainage in reconstructive and restorative surgery of the bile ducts: past, present, future. //Materials of the international conference "Vahid readings", Tashkent, 2005. pp. 27-36.
6. Galperin E.I., Kuzovlev N.F., Chevokin Yu.A. Treatment of damage to the extrahepatic bile ducts obtained during laparoscopic cholecystectomy. // J. "Surgery. N.I. Pirogov "2001. No. 1. pp. 51-53.
7. Kuzovlev N.F.. Scar structure of the hepatic ducts. Precision biliary-intestinal anastomosis without scaffold drainage. // Annals of surgical hepatology. M.MAIK. The science. 1996. T-1. pp. 108-114.
8. Malyarchuk V.I., Klimov A.E., Pautkin Yu.F., Ivanov V.A. On the issue of surgical treatment of iatrogenic injuries of the extrahepatic bile ducts. // Proceedings of the 10th Anniversary International Conference of Hepatologists Surgeons 2003 Moscow. page 112.
9. Nazirov F.G., Khadzhibaev A.M., Altiev B.K., Devyatov A.V., Atajanov Sh.K. Operations for injuries and structures of the bile ducts. // J. "Surgery. N.I. Pirogov "2006. No. 4. pp. 46 -51.

10. Shalimov A.A., Kopchak V.M., Serdyuk V.P., Khomyak N.V. surgical treatment of cicatricial structures of the bile ducts. // Annals of surgical hepatology. T-5. No. 1. 2000. pp. 151-152.
11. Khadzhibaev A.M., Atajanov Sh.K., Khoshimov M.A. Endoscopic papillosphincterotomy and laparoscopic cholecystitisectomy in the treatment of cholelithiasis in combination with benign lesions of the extrahepatic ducts// Abstracts of the 12th Moscow International Congress on Endoscopic Surgery. M.2008. pp. 444-446.
12. Jeng R.S. Treatment of intrahepatic biliary strictures associated with hepatolithiasis. Hepato gastro enterology 1997. V.44. H/342-51/
13. Lauj.Y.W., Leow C.K., et. Al. Cholecystectomy or Gallbladder In Situ After Endoscopic Sphincterotomy and Dile Duct Stone Removal in Chinese Patients. gastroenterology. January 2006, 1 30. 96-103
14. J.L. Vozquez-Iglesias, P. Gonziez-Conle, L. Lypez-Rosés. et al. Endoscopic Sphincterotomy for hrevention of the recurrence of acute biliary pancreatitis in patients with gallbladder in situ. October 2004. Volume 18. Number 10, hh. 1442-1446.
15. Padillo F.J/ Gallardo J.M.? Naranjo A. tt al. Changes in the pattern of visceral proteins after internal biliary drainage in patients with obstructive jaundice. //Eur J Surg 1999. Gastro enterology 65. P 550-555.

УЎК: 616.34-007.43

ҚОРИН ОЛД ДЕВОРИ ЧУРРАЛАРИ ХАВФИ РИВОЖЛАНИШИДА ПРОГНОСТИК ОМИЛЛАРИНИ ТЕКШИРИШ

Аслонов З.А., Абдуллаев Ў.Р., Чориев Ж.К., Ибрагимов З.З.
Миллий тиббиёт маркази

Аннотация

Миллий тиббиёт марказига мурожат қилган 50 нафар қорин олд девори чурраси ташҳиси қўйилган беморларнинг клиник, инструментал ва лаборатор текшириш натижалари таҳлил қилинган. Чурраларнинг ўртача учраш ёши 51,8±13.9 ёшни ташкил қилди ва жинс бўйича аёлларга нисбатан эркакларда 16 фоизга кўпроқ кузатилган (58%>42%). Тутилишсиз ёки гангренасиз киндик чуррали беморларда гемоглобин (Hb) пасайиши, эритроцитларнинг чўкиш тезлиги (ЭЧТ), фибриноген, тромботест даражасини кўпайиши касалликнинг салбий кечишини прогноз қилиш имконини берган.

Калит сўзлар: чурра, қорин олд девори, вентрал чурра, чов чурраси, киндик чурраси, қондаги гемоглобин (Hb), эритроцитлар чўкиш тезлиги (ЭЧТ), фибриноген, тромботест.

ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОГНОСТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ГРЫЖ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

Аслонов З.А., Абдуллаев У.Р.,Чориев Ж.К., Ибрагимов З.З.
Национальный медицинский центр

Аннотация

Были проанализированы результаты клинических, инструментальных и лабораторных исследований 50 пациентов с диагнозом грыжа передней стенки живота, поступивших в Национальный медицинский центр. Средний возраст пациентов с грыжами составил 51,8±13.9 года. У мужчин вентральные грыжи встречались на 16% чаще, чем среди женщин (58% > 42%). У пациенток с грыжей, неосложнённой гангреной, наблюдалось снижение уровня гемоглобина в крови (Hb), увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЕ), уровня фибриногена, степень тромботеста (ThI), что позволило прогнозировать неблагоприятное течение заболевания.

Ключевые слова: грыжа, передняя брюшная стенка, вентральная грыжа, гемоглобин в крови (Hb), скорость оседания эритроцитов (СОЕ), уровень фибриногена, степень тромботеста (ThI).

RESEARCH OF PROGNOSTIC RISK FACTORS FOR FRONT ABDOMINAL WALL HERNIAS

Aslonov Z.A., Abdullaev O.R., Choriev J.K., Ibragimov Z.Z.
National medical center

Abstract

The results of clinical, instrumental and laboratory investigations of 50 patients diagnosed with anterior abdominal wall hernia admitted to the National Medical Center were analyzed. The average age of hernia occurrence was 52±.... years. Ventral hernias were 16% more common in males than in females (58% > 42%). In female patients with hernia uncomplicated by gangrene, there was a decrease in blood hemoglobin (Hb) level, increase in erythrocyte sedimentation rate (ESR), fibrinogen level, thrombotest level (Thl) content, which allowed predicting an unfavorable course of the disease.

Keywords: hernia, anterior abdominal wall, ventral hernia, blood hemoglobin (Hb), erythrocyte sedimentation rate (ESR), fibrinogen, thrombotest level (Thl).

Долзарблиги. Қорин девори чурралари (interocele ёки hernia) – қорин бўшлиғидаги аъзолар ёки уларнинг қисмларини париетал қорин пардага ўралган ҳолда қорин деворидаги нуқсон орқали тери остига чиқиши билан изоҳланади. Кўп ҳолларда тери остига чиқадиган аъзолар ингичка ичак, чарви, баъзан сийдик қопи, меъда, бачадон ва бошқа органлар бўлиши мумкин. Чурралар (грыжа) турига кўра халқаро касалликлар таснифи (МКТ)да K40-K46 коди билан белгиланади [1]. Чурралар кўпинча жарроҳлик усули билан даволанади, аммо уларнинг олдини олиш ва даволашнинг самарали усулларини тадқиқ этиш муҳим аҳамиятга эга. Мақолада чурраларнинг ривожланишига таъсир қилувчи асосий прогностик хавф омиллари, лаборатор диагностик усуллар ҳақида сўз юритилади. Сўнгги йиллардаги тадқиқотларда қорин девори мускул тўқималари ва бойламлар мустаҳкамлигига жавоб берувчи номзод генлар ўрганилиб, ушбу генларнинг чурралар ривожланишидаги иштироки модел каламушларда исботланган. Бу каби тадқиқотлар келажакда жарроҳлик амалиётисиз даволаш ёки профилактика усулларини ривожлантириш имкониятини яратади [2].

Ишнинг мақсади. Қорин девори чурралари ривожланишига таъсир қилувчи асосий хавф омиллари, диагностик усулларни тадқиқ этиш.

Тадқиқот усул ва услублари. Тадқиқот объекти сифатида Миллий тиббиёт марказига мурожат қилган ўртача 51,8±13,9 ёшдаги қорин девори чурралари мавжуд 50 нафар беморлар асосида тадқиқот гуруҳи шакллантирилди. Дастлаб клиник, инструментал ультратовуш

текшируви, рентгенограмма ва лаборатор текширувлардан гематологик, биокимёвий усуллар ёрдамида олинган натижалар таҳлил қилинди. Қорин девори чурраларининг классификацияси асосан чурранинг келиб чиқишига, жойлашувига, клиник кўринишига ва даволаш усулларига қараб турларга бўлинади. Тадқиқотимизда тутилишсиз ёки гангренасиз чурраларнинг жойлашувига кўра қуйидаги турлари ўрганилди (1-жадвал).

1-жадвал

Тадқиқот гуруҳида чурраларнинг турига кўра тақсимланиши.

Беморларнинг ташҳис бўйича тақсимланиши	Халқаро касалликлар таснифи (МКБ 10) бўйича коди	n	%
Тутилишсиз ёки гангренасиз икки томонлама чов чурраси	К-40,2	1	2
Тутилишсиз ёки гангренасиз бир томонлама чов чурраси	К-40,9	21	42
Тутилишсиз ёки гангренасиз киндик чурраси	К-42,9	12	24
Тутилишсиз ёки гангренасиз қорин олди девори чурраси	К-43,9	16	32
Жами		50	100

Натижаларнинг статистик таҳлили «EpiCalc 2000 Version 1.02» ва «WINPEPI 2016» статистик компьютер дастурлари ёрдамида амалга оширилди.

Олинган натижалар. Чурралар ривожланиш хавф омилларига ёш, жинс, жисмоний зўриқиш, семизлик, кўп хомиладорлик, туғруқ жараёнлари ҳамда генетик омиллар таъсирида ривожланиши кузатилди.

Қорин олд девори чурраларида ёш ва жинс. Кекса ёшдагиларда мускул ва бойламлар деградация жараёнлари кузатилади бу ўз навбатида уларни заифлаштиради, шунингдек, эркаклар кўпроқ чов чурра билан оғриши, аёлларда эса кўп марталик ҳомиладорлик ва туғруқ билан боғлиқ холатларда чурра ривожланиш хавфи кузатилади, бу мушакларнинг заифлашуви ва босимнинг ошиши билан боғлиқ. Жинс ва ёш бўйича хавф омиллар ўзаро анатомик ва физиологик фарқлар билан боғлиқдир. Тадқиқотимизда беморларнинг ёш ва жинсига оид қуйидаги натижалар олинди (2-жадвал). Натижалардан кўриниб турибдики, чурраларнинг ўртача учраш ёши 51,8±13.9 ёшни ташкил қилди ва аёлларга нисбатан эркакларда 16 фоизга кўпроқ кузатилди (58%>42%).

2-жадвал

Қорин олд девори чурраларида ёш ва жинс бўйича кўрсатгичлар.

Статистик кўрсатгичлар			Жинс бўйича			
Mean ± SE	Mean±SD	Mean [95% CI:]	Эркак		Аёл	
			n	%	n	%
51,8±1.97	51,8±13.9	51,8 [47.9; 55.8]	29	58	21	42

Изоҳ: Mean ± SE –Стандарт хатолик, Mean; SD- Ўртача стандарт оғиш, Mean [95% CI:]- Ўртача ишончлилик интервали.

Қорин олд девори чурраларида артериал қон босими. Чурралар ривожланишига таъсир қилувчи асосий хавф сифатида жисмоний зўриқиш, хусусан, оғир юкларни кўтариш, мускуллар ва бойламларда ортиқча босимнинг пайдо бўлиши чурраларнинг ривожланишига олиб келиши мумкин. Қорин олд девори чурраларида артериал қон босими натижалари таҳлили ўтказилди (3-жадвал).

3-жадвал

Қорин олд девори чурраларида артериал қон босими кўрсатгичлари.

МКБ-10 бўйича ташҳис	Беморлар сони		А/Д мм рт.ст.							
			Систолик				Диастолик			
	n	%	Ўртача	Минимум	Максимум	Ўртача оғиш	Ўртача	Минимум	Максимум	Ўртача оғиш
К-40,2	1	2	130				80			
К-40,9	21	42	118,6	90,0	140,0	11,5	77,6	60,0	90,0	7,7
К-42,9	12	24	127,5	120,0	160,0	12,1	80,0	70,0	90,0	6,0
К-43,9	16	32	134,0	120,0	170,0	14,5	83,3	80,0	100,0	6,2
Жами	50	100	127,5	118,6	134,0	6,5	80,2	77,6	83,3	2,3

Ушбу жадвалдаги натижалардан кўриниб турибдики, қорин олд девори чурраларида систолик артериал қон босими 127,5±6,5 мм рт.ст. бўлса, диастолик босим эса 80,2±2,3 мм рт.ст.га тенг бўлди. Бу ҳолат тутилишсиз ёки гангренасиз қорин олди девори чуррали (К-43,9) беморлар гуруҳида яққол намоён бўлди, бунда систолик артериал қон босими 134,0±14,5 мм рт.ст.бўлса, диастолик босим 83,3±6,2 мм рт.ст.га тенг бўлди. Қорин олд девори чурралари мавжуд беморларда артериал қон босимининг ошишини салбий прогностик кўрсатгич сифатида олишимиз мумкин.

Қорин олд девори чурраларида умумий қоннинг таҳлили. Қоннинг умумий таҳлили қорин олд девори чурралари хавфи ривожланишида прогностик аҳамиятга эга. Гематологик таҳлиллардан қондаги гемоглобин, эритроцитлар, лейкоцитлар, тромбоцитлар, ЭЧТ таҳлил қилинди (Жадвал 4). Гематологик текширув нормалари одамнинг ёши, жинси ва умумий саломатлигига қараб ўзгариши мумкин. Тадқиқотимизда гематологик текширув кўрсатгичлари референсга мос келади, бироқ чурралар турига қараб ўзгаришлар кузатилди, тутилишсиз ёки гангренасиз киндик чуррасида (К-42,9) гемоглобин 109.7±19,6 г/л пасайган. Ушбу гуруҳда эритроцитларнинг чўкиш тезлиги (ЭЧТ) 21.7±13.4 мм/с бироз ошганлиги кузатилди, бу организмда бирор яллиғланиш жараёни борлигини ифодалаб киндик чуррасининг салбий кечишини прогноз қилиш имконини беради.

4-жадвал

Қорин олд девори чурраларида гематологик кўрсатгичлари.

ХКТ-10 бўйича ташхиси	Гематологик текширувлар				
	HGB гемоглобин г/л	RBC – эритроцитлар 10^{12}/л	WBC-лейкоцитлар 10^{9}/л	PLT-тромбоцитлар 10^{9}/л	ЭЧТ мм/с
К-40,2	127.2±9.9	4.1±0.13	9.2±1.6	233.0±51,1	16.4±4.7
К-40,9	127.2±14,1	4.2±0.48	7.8±1.6	163.0±84.8	11.6±9.2
К-42,9	109.7±19,6	4.1±0.44	8.6±2.2	227.0±52.9	21.7±13.4
К-43,9	114.1±16,4	3.9±0.63	8.0±2.3	272.8±88.9	13.5±3.55
Жами ўртача	120.3±9.8	4,1±0.13	7,20±2.3	272.8±88.9	13.5±3.55

Қорин олд девори чурраларида биокимёвий қон таҳлили. Қорин чурраларида биокимёвий таҳлиллар касаллик кечиши ва сабабини аниқлашда самарали аҳамиятга эга. Стандарт биокимёвий таҳлиллардан мочевина, креатинин, умумий билирубин, АСТ, АЛТ, умумий оқсил лаборатор текширувининг натижалари баҳоланди (5-жадвал). Тадқиқот гуруҳларида биокимёвий кўрсатгичлари референсга мос келиб фақат тутилишсиз ёки гангренасиз қорин олди девори чурраси (К-43,9) умумий билирубин 35.5±5.34 моль /л кўпайганлиги аниқланди. Бу ҳолат қорин олди девори чурраларида характерли симптом эмас бироқ чурраларни асоратида пайдо бўлади.

5-жадвал

Қорин олд девори чурраларида биокимёвий кўрсатгичлари.

ХКТ-10 бўйича ташҳиси	Биокимёвий текширувлар					
	Мочевина моль /л	Креатинин моль /л	Умумий билирубин моль /л	АСТ ед/л.	АЛТ ед/л.	Умумий оқсил г/л.
К-40,2	5.7±0.50	78.0±11.8	21.4±5.45	24.4±4.52	19.7±5.21	72.0±4.11
К-40,9	5.6±0.95	85.5±12.57	16.6±4.29	25.4±6.27	21.5±5.85	68.8±4.55
К-42,9	6.4±1.43	75.3±16.5	12.9±4.34	27.3±12.7	19.1±6.0	66.2±3.61
К-43,9	6.8±2.21	77.7±13.3	35.5±5.34	25.1±9.11	18.2±7.5	67.7±7.8
Жами ўртача	6.1±0.50	79.1±3.83	21.4±8.45	23.5±4.38	19.6±1.2	68.7±2.13

Қорин олд девори чурраларида коагулограмма қон таҳлили. Қондаги коагуляция тизимининг функционал ҳолатини текширишда фойдаланиладиган биокимёвий таҳлил усули ҳисобланади. Ушбу таҳлиларда қоннинг ивиш жараёнида иштирок этувчи ферментлар, оқсиллар, факторлар даражалари текширилади. Коагуляция тизимининг нормалари одамнинг ёши, жинси ва умумий саломатлигига қараб ўзгариши мумкин. Тадқиқотимизда қондаги фибриноген, протромбин индекси (ПТИ), тромботест таҳлил қилинди (6-жадвал).

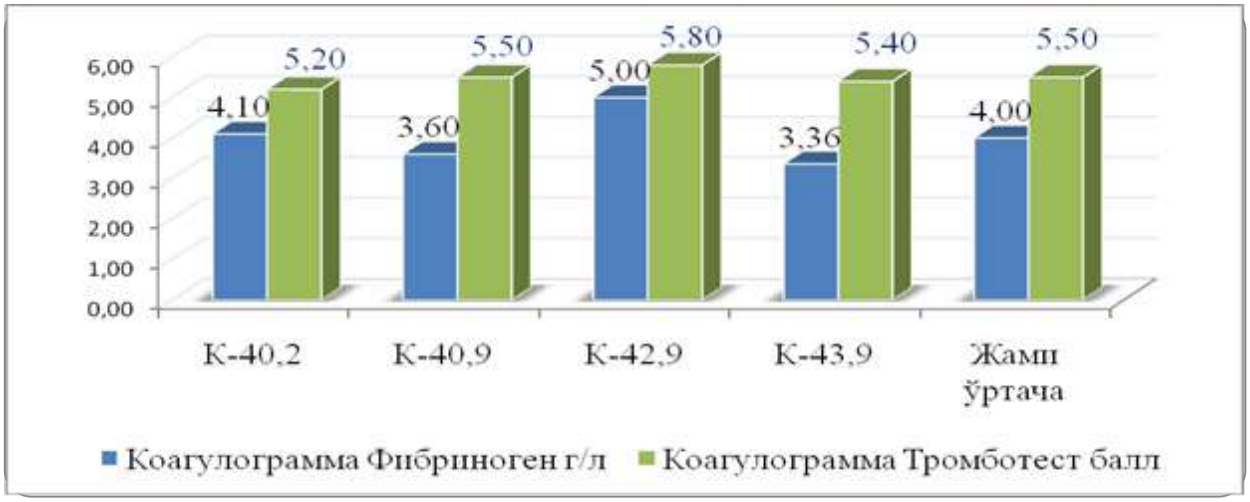
6-жадвал

Қорин олд девори чурраларида коагулограмма кўрсатгичлари.

ХКТ-10 бўйича ташҳиси	Коагулограмма		
	Фибриноген г/л	ПТИ %	Тромботест балл
К-40,2	4.1±0.92	89.8±6.7	5.2±0.63
К-40,9	3.6±1.0	90.8±6.9	5.5±0.53
К-42,9	5.0±2.27	90.7±7.3	5.8±0.78
К-43,9	3.36±0.80	87.6±8.2	5.4±0.76
Жами ўртача	4.0±0.62	89.7±1.29	5.5±0.25

Қорин олд девори чурраларида ўртача коагулограмма кўрсатгичларидан фибриноген ва ПТИ референс натижаларга мос келади, бироқ чурралар турига қараб ўзгаришлар кузатилди, тутилишсиз ёки гангренасиз киндик чуррасида (К-42,9) фибриноген 5.0±2.27 г/л ошган, бу яллиғланиш белгиси бўлиб, бу ўз навбатида қоннинг

қуюқлашиши ва ички босимнинг ортиши натижасида киндик чураларига сабаб бўлиши мумкин (1-расм).



1-расм. Қорин олд девори чурраларида аҳамиятли коагулограмма кўрсатгичлари.

Одатда фибриноген яллиғланиш ва инфекцияларда асосий иштрокчилардан бўлиб, у иммун тизимига жавоб реакцияси сифатида ишлайди ва шикастланган тўқималарда фибрин шаклланишига ёрдам беради. Фибриноген ишлаб чиқарилиши кўпайиши ўз навбатида тромботест натижасига таъсир қилиб, унинг даражаси ошишига олиб келади. Тромботест бу асосан фибриногеннинг тромб ҳосил қилиш жараёнига нисбатан фаоллигини ва қоннинг ивиш қобилиятини текширишда қўлланилади [3]. Агар тромботест даражаси меъёрида бўлса қоннинг ивиш тизими нормал бўлиб, фибриноген функцияси ҳам фаол бўлади. Ушбу гуруҳда тромботест даражаси 5.8±0.78 балл, бу нормадан деярли 2 марта кўп бўлиб, киндик чуррасининг салбий динамикада кечишини аниқлаш мумкин.

Чурраларнинг ривожланиш хавфини прогноз қилиш бўйича дастлабки назарий маълумотларни тақдим этган машҳур олим Ибн Сино “Тиб қонунлари” асарида, чурраларнинг этиологияси, диагностикаси ва даволаш усуллари бўйича замонавий тиббиёт учун асос бўлган назарий ёндашувларни таклиф қилган. У соғлом ҳаёт тарзи, жисмоний ҳаракатлар ва диета орқали чурра ривожланишини олдини олиш муҳимлигини таъкидлаган.

Хулосалар.

1. Чурраларнинг ўртача учраш ёши 52 ёшни ташкил қилди ва жинс бўйича аёлларга нисбатан эркакларда 16 фоизга кўпроқ кузатилди (58%>42%).

2. Тутилишсиз ёки гангренасиз қорин олди девори чуррали беморларда артериал қон босимининг ошишини салбий прогностик кўрсаткич эканлиги аниқланди.
3. Қорин олд девори чурралари ривожланишида стандарт биокимёвий таҳлиллардан мочевина, креатинин, АСТ, АЛТ, умумий оқсил референсга мос келиб сезиларли ўзгаришлар кузатилмади.
4. Тутилишсиз ёки гангренасиз киндик чуррали беморларда гемоглобин пасайиши, эритроцитларнинг чўкиш тезлиги, фибриноген, тромботест даражасини ортиши касалликнинг салбий кечишини прогноз қилиш имконини берди.

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Акимов В. П. и др. 8.3. Классификация //Острые хирургические заболевания органов брюшной полости. – 2021. – С. 231-235.
2. Amro, C., Niu, E. F., Deianni, E., Smith, L., Qiu, M., Torkington, J., Fischer, J. P. Genetic and biologic risk factors associated with hernia formation: A review //The American Journal of Surgery. – 2024.
3. Комилов С.О., Мирходжаев И.А., Хикматов С.Профилактика тромбоэмболических осложнений при операциях по поводу больших вентральных грыж//Central Asian Journal of Medical and Natural Science 2 (6), 74-78.

Mundarija **Content**

QARIYALARDA QALQONSIMON BEZ DISFUNKTSIYASI VA ULARNING NEVROLOGIK KO'RINISHLARI Djurabekova A.T., Shomurodova D.S.	**4-11**	THYROID DYSFUNCTION IN THE ELDERLY AND THEIR NEUROLOGICAL MANIFESTATIONS Djurabekova A.T., Shomurodova D.S.
YAXSHI SIFATLI MEXANIK SARIQLIKNI TASHXISLASH VA DAVOLASH ASPEKTLARI Xakimov M.Sh., Ashurov Sh.E., Sobirov B.M., Usmanova Sh.R.	**12-28**	ASPECTS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF OBSTRUCTIVE JAUNDICE OF BENIGN ORIGIN Khakimov M.Sh., Ashurov Sh.E., Sobirov B.M., Usmanova Sh.R.
ЖАНУБИЙ ОРОЛ БЎЙИ МИНТАҚАСИДА ГАНЗЕН КАСАЛЛАГИ ЭПИДЕМИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ РЕТРОСПЕКТИВ ТАҲЛИЛИ Хамраев А.К., Палуанов И.Д., Нураддинова З.К.	**29-39**	RETROSPECTIVE ANALYSIS OF THE SPREAD OF LEPROSY IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN Khamraev A.K., Paluanov I.D., Nuraddinova Z.K.
KEKSA YOSHLARDA QALQONSIMON BEZ FUNKSIYASI BUZILISHI KLINIK VA NEVROLOGIK ASPEKTLARINING BELGILARI Shomurodova D.S., Djurabekova A.T., Isanova Sh.T.	**40-48**	SYMPTOMS OF CLINICAL AND NEUROLOGICAL ASPECTS OF THYROID FUNCTION DISORDERS IN THE ELDERLY Shomurodova D.S., Djurabekova A.T., Isanova Sh.T.
GIPOKINEZIYA SHAROITIDA INGICHKA ICHAK VORSINKALARIDAGI ENTEROTSIT, QADAHSIMON HUJAYRALAR VA INTRAEPITELIAL LIMFOTSITLARNING MIQDORIY KO'RSATKICHLARI Salomov Sh.N., Aliyev H.M.	**49-53**	QUANTITATIVE INDICATORS OF ENTEROCYTES, GOBLET CELLS AND INTRAEPITHELIAL LYMPHOCYTES IN THE SMALL INTESTINE VORSINKS UNDER HYPOKINESIS Salomov Sh.N., Aliyev H.M.
CHANOQ-SON BO`G`IMI OSTEOARTROZI MAVJUD BEMORLARDA GENETIK TEKSHIRISHLARNING TAXLILI Shodikulova G.Z., Xasanov O.G.	**54-67**	ANALYSIS OF GENETIC EXAMINATIONS IN PATIENTS WITH HIP JOINT OSTEOARTHRITIS Shodikulova G.Z., Khasanov O.G.
АЁЛЛАРДА ТУГАЛЛАНГАН СУИЦИДНИНГ ИЖТИМОИЙ ВА ТИББИЙ ЖИҲАТЛАРИ Элиева М.Ф., Рўзиев Ш.И., Каримкулова Б.Р.	**68-77**	SOCIAL AND MEDICAL ASPECTS OF SUICIDE COMPLETED IN WOMEN Elieva M.F., Ruziev Sh.I., Karimkulova B.R.
SURUNKALI YURAK YETISHMOVCHILIGI TURLI KOMORBID KASALLIKLAR BILAN KECHISHINING O`ZIGA XOSLIGI Ergashova M.M., Tairova Z.K.	**78-83**	CHARACTERISTICS OF CHRONIC HEART FAILURE WITH DIFFERENT COMORBID DISEASES Ergashova M.M., Tairova Z.K.
OPTIMIZATION OF PROPHYLACTIC MEASURES TO PREVENT WOUND AND SYSTEMIC COMPLICATIONS IN ALLOPLASTY FOR POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIA REPAIR Isakov P.M.	**84-92**	VENTRAL CHURRANI OPERATSIYADAN KEYINGI TA'MIRLASHDA ALLOPLASTIKADA YARALANISH VA TIZIMIY ASORATLARNI OLDINI OLISH BO'YICHA PROFILAKTIK CHORALARNI OPTIMALLASHTIRISH Isakov P.M.
ТИЗЗА БЎҒИМИДАГИ СИНОВИАЛ ХОНДРАМАТОЗ КАСАЛЛИГИ (Адабиёт тахлили) Ирисметов М.Э., Таджиназаров М.Б., Шамшиметов Д.Ф., Ходжаев Д.Д.	**93-99**	THE DISEASE SYNOVIAL CHONDROMATOSIS OF THE KNEE JOINT (Review article) Irismetov M.E., Tadjinazarov M.B., Shamshimetov D.F., Xodjayev D.D.
TIZZA QOPQOG'I XONDROMALLYATSIYASI (LEVAN KASALLIGI) ETIOPATOGENEZI, TASHXISLASH VA DAVOLASH (Adabiyotlar sharhi)		PATELLAR CHONDROMALACIA (LEVAN DISEASE) ETIOPATHOGENESIS, DIAGNOSIS AND TREATMENT (Review article)

Irismetov M.E., Tadjinazarov M.B., Irismetov D.M., Shamshimetov D.F., Rustamov F.R., Xamroev Sh.F., Safarov M.M., Xodjaev D.D.	**100-107**	Irismetov M.E., Tadjinazarov M.B., Irismetov D.M., Shamshimetov D.F., Rustamov F.R., Xamroev Sh.F., Safarov M.M., Xodjaev D.D.
ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИКЛАРИДА УМУМИЙ ҚОН ТАҲЛИЛ КЎРСАТКИЧИНИНГ ТРИМЕТИЛАМИН-N-ОКСИД ДАРАЖАСИГА БОҒЛИҚ РАВИШДА ЎЗГАРИШИ Холиқова Д.С.	**108-116**	SURGICAL METHODS FOR THE TREATMENT OF ESOPHAGEAL BLEEDING: A REVIEW OF THE LITERATURE AND IMPROVED TACTICS. Kholikova D.S.
ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИНГ 2-ТУРИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ЮРАК ҚОН-ТОМИР АСОРАТЛАРИ РИВОЖЛАНИШИДА ДЕМОГРАФИК КЎРСАТКИЧЛАРНИ ТАҲЛИЛИ Шагазатова Б.Х., Мирхайдарова Ф.С., Адилова Н.Ш., Салиева Ш.Б.	**119-126**	ANALYSIS OF DEMOGRAPHIC INDICATORS IN THE DEVELOPMENT OF CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH DIABETES TYPE 2 Shagazatova B.H., Mirkhaydarova F.S., Adilova N.Sh., Salieva Sh.B.
БОЛАЛАР ОЁҚ ПАНЖАСИ МАЙМОҚЛИГИНИ ДАВОЛАШДАГИ БИЗНИНГ ТАЖРИБАМИЗ Ўринов Ж.З., Давлатов Б.Н., Қўлдашев Қ.А., Хотамов С.Б.	**127-133**	OUR EXPERIENCE IN TNE TREATMENT OF CHILDREN`S WITH CONGENITAL CLUBFOOT Urinov J.Z., Davlatov B.N., Kuldashev K.A., Xotamov S.B.
KALSIFIK AORTA QOPQOG'I KASALLIGINING PATOGENETIK JIHATLARI Xo'jamberdiyev M.A., Usmonova D.N., No'monova G.D., Sobirjonov I.T.	**134-144**	PATHOGENETIC ASPECTS OF CALCIFIC AORTIC VALVE DISEASE Khodjamberdiev M.A., Usmonova D.N., Nomonova G.D., Sobirjonov I.T.
THE IMPORTANCE OF IMMUNE INFLAMMATION IN THE DEVELOPMENT OF SENILE AORTIC STENOSIS Khodjamberdiev M.A., Usmonova D.N., Nomonova G.D., Sobirjonov I.T.	**145-148**	SENIL AORTAL STENOZINING RIVOJLANISHIDA IMMUN YALLIG'LANISHNING AHAMIYATI Xo'jamberdiyev M.A., Usmonova D.N., No'monova G.D., Sobirjonov I.T.
ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ АНАЛ ИНКОНТИНЕНЦИЯНИ ТАШҲИСЛАШДА ФУНКЦИОНАЛ ТЕКШИРИШ УСУЛЛАРИНИНГ АҲАМИЯТИ Теребаев Б.А.	**149-157**	FEATURES OF FUNCTIONAL RESEARCH METHODS IN THE DIAGNOSIS OF POSTOPERATIVE ANAL INCONTINENCE Terebaev B.A.
МЕНИНГИОМА ИНТРА-ЭКСТРАКРАНИАЛЬНЫМ РОСТОМ И РАЗРУШЕНИЕМ КОСТЕЙ ЧЕРЕПА: ДИАГНОСТИКА, ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ Адашвоев Х.А.	**158-170**	KALLA SUYAGINI YEMIRIB INTRA - EKSTAKRANIAL O`SUVCHI MENINGIOMALAR DIAGNOSTIKASI, JARROHLIK YO'LI BILAN DAVOLASH VA KLINIK HOLATLAR Adashvoyev X.A.
ОСОБЕННОСТИ ГОРМОНАЛЬНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПАЦИЕНТОК ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА С ГИПОТИРЕОЗОМ Халимова З.Ю., Гафурова Д. К.	**171-179**	GIPOTERIOZ BILAN XASTALANGAN FERTIL YOSHDAGI AYOLLARDA GORMONAL-INSTRUMENTAL KO'RSATKICHLARNING XUSUSIYATLARI Xalimova Z.Y., Gafurova D.K.
OSTEOARTROZ – KLASSIFIKATSIYASI, DAVOLASH VA PROFILAKTIKA Ergashova M.M., Sadikova Sh.N.	**180-185**	OSTEOARTHROZIS - CLASSIFICATION, TREATMENT AND PREVENTION Ergashova M.M., Sadikova Sh.N.
ЎПКА ТЎҚИМАСИДА РИВОЖЛАНГАН ХОНДРОМАТОЗ ГАМАРТОМА ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ Рахманова Н.С., Эшбаев Э.А.	**186-194**	PATHOMORPHOLOGY OF CHONDROMATOUS HAMARTOMA DEVELOPED IN LUNG TISSUE Rakhmanova N.S., Eshbaev E.A.

ЗНАЧЕНИЕ ПЛАЦЕНТАРНОГО БЕЛКА PP13 В РАЗВИТИИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ВНУТРИУТРОБНОЙ ЗАДЕРЖКИ РОСТА ПЛОДА (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР) Иминова Н.Б., Обидова В.Л.	**195-202**	PLATSENTAR OQSIL PP13 NING PLATSENTAR YETISHMOVCHILIK RIVOJLANISHDA VA HOMILA O'SISHINI ORTDA QOLISHIDA AHAMIYATI (ADABIYOT SHARHI) Iminova N.B., Obidova V.L.
ОСОБЕННОСТИ РЕЦИДИВИРОВАНИЯ РАКА ВУЛЬВЫ Якуббекова С.С.	**203-207**	ВУЛЬВА САРАТОНИНИНГ ҚАЙТАЛАНИШ ХУСУСИЯТЛАРИ Якуббекова С.С.
НЕРЕШЕННЫЕ ВОПРОСЫ ПЕРИТОНИТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) Жунусов М.М., Сейдинов Ш.М., Турметов И.Ж., Тулежанов Н.К., Теребаев Б.А., Нарбаев Т.Т.	**208-219**	PERITONITNING HAL QILINMAGAN MASALALARI (ADABIYOTLAR SHARXI) Junusov M. M., Seydinov Sh. M., Turmetov I.J., Tulejanov N.K., Terebayev B.A., Narbayev T.T.
БОЛАЛАРДА ПАЙР СИНДРОМИНИ ТАШҲИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИ БАҲОЛАШ МЕЗОНЛАРИ Рахматуллаев А.А., Теребаев Б.А., Мажидов Т.Х.	**220-230**	CRITERIA FOR DIAGNOSIS AND EVALUATION OF TREATMENT RESULTS PAIRE SYNDROME IN CHILDREN Rakhmatullaev A.A., Terebaev B.A., Mazhidov T.H.
КЛИНИЧЕСКИЕ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ АТОПИЧЕСКОЙ ЭКЗЕМЫ Насридинова Н.Б., Сидиков А.А.	**231-236**	ATOPIK EKZEMANING TURLI SHAKLLARINING KLINIK VA PATOMORFOLOGIK XUSUSIYATLARI Nasridinova N.B., Sidiqov A.A.
КАСАЛЛИК ДАВОМИЙЛИГИ БЎЙИЧА СИЙДИК ПУФАГИ ЛЕЙКОПЛАКИЯСИНИНГ ПАТОГИСТОЛОГИК КЎРИНИШИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ Сахаталиева Р.Р., Насирдинова Н.А., Ниязова Ё.М.	**237-244**	ОСОБЕННОСТИ ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЯВЛЕНИЯ ЛЕЙКОПЛАКИИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ Сахаталиева Р.Р., Насирдинова Н.А., Ниязова Ё.М.
NOSPESIFIK YARALI KOLITDAGI DISREGENERATOR JARAYONLARDA KASALLIKNING TURLI DAVRLARIDAGI MORFOLOGIK O’ZGARISHLARI Saydaliyev S.S., Mamataliyev A.R., Mamataliyeva M.A.	**245-251**	MORPHOLOGICAL CHANGES IN DIFFERENT PERIODS OF THE DISEASE IN DEGENERATIVE PROCESSES IN NONSPECIFIC ULCERATIVE COLITIS Saydaliev S.S., Mamadaliev A.R., Mamatalieva M.A.
NOSPETSIFIK YARALI KOLITLARDA DISREGENERATOR JARAYONLARNING IMMUNOGISTOKIMYOVIY O’ZGARISHLARI Saydaliyev S.S., Mamataliyev A.R., Mamataliyeva M.A.	**252-257**	IMMUNOHISTOCHEMICAL CHANGES IN DEGENERATIVE PROCESSES IN NONSPECIFIC ULCERATIVE COLITIS Saydaliev S.S., Mamataliev A.R., Mamatalieva M.A.
ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ РЕЦЕДИВ ХОЛАТИДАГИ ГУРУҲЛАР БЎЙИЧА ОЛИНГАН ТИРЕОГЛОБУЛИНГА ВА ТИРЕОИД ПЕРОКСИДАЗАГА НИСБАТАН АНТИТЕЛА ТИТРЛАРИНИ НАТИЖАЛАРИ Хакимов Д.М., Джалалов А.С., Хамидов Ф.Ш., Нишонова Н.А., Ботирова Д.Р.	**258-268**	RESULTS OF ANTIBODY TITERS TO THYROGLOBULIN AND THYROID PEROXIDASE BY GROUPS IN POSTOPERATIVE RECURRENCE Xakimov D.M., Djalalov A.S., Xamidov F.Sh., Nishonova N.A., Botirova D.R.
ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ САЛЬПИНГООФОРИТАХ С СИНДРОМОМ ХРОНИЧЕСКОЙ ТАЗОВОЙ БОЛИ Зияева Э.Р., Рузиева Н.Х.	**269-287**	KICHIK CHANOQ SOXASIDAGI OG'RIQ SINDROMLI SURUNKALI SALPINGOOFORITLARDA KOMPLEKS TERAPIYANING SAMARADORLIGI Ziyaeva E.R., Ruzieva N.H.
КОМОРБИД КАСАЛЛИКЛАРНИ ЎЗБЕКИСТОННИНГ ТУРЛИ МИНТАҚАЛАРИДА ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИНИ ГЕРОНТ ПОПУЛЯЦИЯДА ГЕНДЕРЛИ ХУСУСИЯТЛАРИ		EPIDEMIOLOGY OF COMORBID DISEASES IN DIFFERENT REGIONS OF UZBEKISTAN, GENDER

Мамасолиев Н.С., Сирожиддинов К.Б., Усмонов Б.У.	288-298	CHARACTERISTICS IN THE GERONT POPULATION Mamasoliev N.S., Sirojiddinov K.B., Usmonov B.U.
КОМОРБИД КАСАЛЛИКЛАРНИ ЎЗБЕКИСТОННИНГ ТУРЛИ МИНТАҚАЛАРИДА ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИНИ УМУМИЙ ГЕРОНТ ХУСУСИЯТЛАРИ Мамасолиев Н.С., Сирожиддинов К.Б., Нишонова Н.А.	299-307	GENERAL GERONT CHARACTERISTICS OF THE EPIDEMIOLOGY OF COMORBID DISEASES IN DIFFERENT REGIONS OF UZBEKISTAN Mamasoliev N.S., Sirojiddinov K.B., Nishonova N.A.
БОШ МИЯ ЖАРОҲАТЛАРИНИ ТАРҚАЛИШИ ВА ИЖТИМОИЙ ЖИҲАТЛАРИ Хакимов М.Н.	308-312	DISTRIBUTION OF TRAUMATIC BRAIN INJURY, SOCIAL ASPECTS Khakimov M.N.
ВЛИЯНИЕ СЕРДЕЧНОСОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА Муратова С.К., Шукурова Н.Т.	313-320	ЮРАК ҚОН-ТОМИР КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИ ФУНКЦИОНАЛ ХОЛАТИГА ТАЪСИРИ Муратова С.К., Шукурова Н.Т.
МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ТИМУСА ПРИ СЕПСИСЕ У НОВОРОЖДЕННЫХ Зияев Ш.А., Зияева Г.А.	321-327	ЯНГИ ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА СЕПСИСДА ТИМУСНИНГ МОРФОЛОГИК ВА МОРФОМЕТРИК АЛГОРИТМИ Зияев Ш.А., Зияева Г.А.
ХОЛЕЦИСТО-ХОЛЕДОХОЛИТИАЗ И БИЛИАРНЫЙ СЕПСИС Зияев Ш.А., Зияева Г.А.	328-339	ХОЛЕЦИСТИТ-ХОЛЕДОХОЛИТИАЗ ВА БИЛИАР СЕПСИС Зияев Ш.А., Зияева Г.А.
ОССИФИКАЦИЯ ЗАДНЕЙ ПРОДОЛЬНОЙ СВЯЗКИ, ВЫЗВАВШАЯ СПИНАЛЬНЫЙ ИНСУЛЬТ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ Юлдашев Р.М., Эшмуродов О.С., Шукуров Х.А.	340-347	SPINAL INSULT CHAQIRADIGAN ORQA UZUNCHOQ BOYLAM OSSIFIKATSIYASI KASALLIGI BO'YICHA: KLINIK VAZIYAT VA UNI DAVOLASHGA ZAMONAVIY YONDASHUV Yuldashev R.M., Eshmurodov O.S., Shukurov H.A.
ASSESSMENT OF CELLULAR IMMUNE RESPONSE IN WOMEN WITH EXTERNAL GENITAL ENDOMETRIOSIS Nasretdinova D.R.	348-355	TASHQI GENITAL ENDOMETRIOZI BOR AYOLLARDA HUJAYRAVIY IMMUNITET KO'RSATKICHLARINING HOLATI Nasretdinova D.R.
ЛАЗЕРНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ И ИНТРАОПЕРАЦИОННЫЙ ГЕМОСТАЗ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ В ХИРУРГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ Мансуров Ш.Ш.	356-368	QALQONSIMON BEZ JARROHLIGIDA ASORATLARNI OLDINI OLISH VA DAVOLASHDA LAZER TA'SIRI VA INRAOPERATIV GEMOSTAZ Mansurov Sh.Sh.
РЕЖАЛИ ГЕМОДИАЛИЗ ФОНИДА ОЁҚЛАР ДИАБЕТИК ГАНГРЕНАСИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ Бабаджанов Б.Д., Матмуротов К.Ж., Саитов Д.Н., Сафаров Ф.А., Сапаева Ш.Б.	369-379	IMPROVING THE TREATMENT OF PATIENTS WITH DIABETIC GANGRENA OF THE LEGS ON THE BACKGROUND OF SCHEDULED HEMODIALYSIS Babadjanov B.D., Matmurotov K.J., Saitov D.N., Safarov F.A., Sapaeva Sh.B.
РАЗРАБОТКА НОВОГО СПОСОБА ГЕМОСТАЗА ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ Мансуров Ш.Ш.	380-396	QALQONSIMON BEZDAGI OPERATSIYALARDA GEMOSTAZNING YANGI USULINI ISHLAB CHIQISH Mansurov Sh.Sh.
УЛУЧШЕНИЕ МЕТОДИКИ И ПРИНЦИПЫ ИССЕЧЕНИЯ ПРОБОДНОЙ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВЫ Нишанов М.Ф., Изатиллаев И.Р., Алибоев М.Р.,		TESHILGAN DUODENAL YARALARNI KESISH USULI VA TAMOYILLARINI TAKOMILLASHTIRISH

Хожиметов Д.Ш., Набиев И.М.	**397-409**	Nishonov M.F., Izatillayev I.R., Aliboyev M.R., Xo‘jimetov D.Sh., Nabiyev I.M.
ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННОГО ТЕЧЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ ЮВЕНИЛЬНОГО РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА Абдурашидов М.М., Солижонов Ш.Э.	**410-418**	ЮВЕНИЛ РЕВМАТОИД АРТРИТНИНГ ТУРЛИ КЛИНИК ФОРМАЛАРИНИНГ ЗАМОНАВИЙ КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ Абдурашидов М.М., Солижонов Ш.Э.
ПРИМЕНЕНИЕ ВЕЛОЭРГОМЕТРА ДЛЯ ДОЗИРОВАННОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ В РАМКАХ ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЫ Гофуров Ж.А., Худойбердиева Х.Т.	**419-426**	ШИФОБАХШ ЖИСМОНИЙ МАШҚЛАРДА ДОЗАЛАНГАН ЖИСМОНИЙ ЮКЛАМАНИ ВЕЛОСИПЕД ЭРГОМЕТРИ ЁРДАМИДА ТАТБИҚ ЕТИШ Гофуров Ж.А., Худойбердиева Х.Т.
FREQUENCY OF RISK FACTORS FOR CARDIOVASCULAR DISEASES IN MEN AND WOMEN Tursunova M.A., Sattarov O.Kh	**427-432**	YURAK-QON TOMIR KASALLIKLARIDA XAVF OMILLARINING CHASTOTASI ERKAKLAR VA AYOLLARDA UCHRASHI Tursunova M.A., Sattarov O.X.
THE PROBLEM OF THROMBOPHILIA IN CLINICAL PRACTICE (LITERATURE REVIEW) Tursunova M.A., Sattarov O.Kh.	**433-441**	KLINIK AMALIYOTDA TROMBOFILIYA MUAMMOSI (ADABIYOT SHARHI) Tursunova M.A., Sattarov O.X.
CARDIOPROTECTIVE EFFICIENCY OF EMCOR IN YOUNG PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION Sattarov O.Kh., Tursunova M.A.	**442-448**	ARTERIAL GIPERTENZIYASI BO’LGAN YOSH BEMORLARDA EMKORNING KARDIOPROTEKTIV SAMARASI Sattarov O.X., Tursunova M.A.
MOLECULAR GENETIC BASIS OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF ISCHEMIC HEART DISEASE (LITERATURE REVIEW) Tursunova M.A., Sattarov O.Kh.	**449-465**	YURAK ISHEMIK KASALLIKLARINI DAVOLASH VA DIAGNOSTIKASINING MOLEKULAR GENETIK ASOSLARI (ADBIYOTLAR SHARXI) Tursunova M.A., Sattarov O.X..
ОСОБЕННОСТИ РАННЕЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ БОЛЬНЫХ С ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ МЯГКИХ ТКАНЕЙ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА Касимов У.К., Пулатов У.И., Атажонов Т.Ш., Абдурахманов Ф.М.	**466-475**	ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ФОНИДА ЮМШОҚ ТЎҚИМАЛАРНИНГ ЙИРИНГЛИ-НЕКРОТИК КАСАЛЛИКЛАРИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРГА ЭРТАКЛИНИК ТАШХИСЛАШНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИГИ Қосимов У.К., Пулатов У.И., Атажонов Т.Ш., Абдураҳмонов Ф.М.
ЗНАЧЕНИЕ ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ИНТРАМЕДУЛЛЯРНЫМИ ОПУХОЛЯМИ СПИННОГО МОЗГА Юлдашев Р.М., Сабиров Ж.О.	**476-482**	ORQA MIYA INTRAMEDULLAR O'SMALARI BO'LGAN BEMORLARNI TASHXISLASH VA DAVOLASHDA ELEKTRONEYROMIOGRAFIYANING AHAMIYATI Yuldashev R.M., Sabirov J.O.
URETRA POLIPI GISTOLOGIK SHAKLLARI BO’YICHA TO’QIMA TUZILMALARINING MORFOMETRIK KO’RSATKICHLARI Boboyev R.A., Xamrayev O.A.	**483-489**	MORPHOMETRIC SIGNS OF TISSUE STRUCTURES IN HISTOLOGICAL FORMS OF URETHRAL POLIPS Boboev R.A., Xamraev O.A.
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЭХИНОКОККОВОЙ БОЛЕЗНИ В ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЕ И ЕЕ 20-ЛЕТНЯЯ ДИНАМИКА Касимов А.Л., Шайхова Г.И., Бутабоев Ж.М., Отакузиев А.З	**490-500**	ЭХИНОКОКК КАСАЛЛИГИНИ ФАРҒОНА ВОДИЙСИДА ТАРҚАЛИШИ ВА 20 ИЛЛИК ДИНАМИКА Касимов А.Л., Шайхова Г.И., Бутабоев Ж.М., Отакузиев А.З.

ПРОСТАТА ХАВФСИЗ ГИПЕРПЛАЗИЯСИ ДАВРЛАРИДА ТЎҚИМА ТУЗИЛМАЛАРИНИНГ МОРФОМЕТРИК КЎРСАТГИЧЛАРИ Хамраев О.А, Бобоев Р.А.	**501-509**	MORPHOMETRIC INDICATORS OF TISSUE STRUCTURES AT THE STAGES OF BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA Khamraev O.A., Boboev R.A.
ХАРАКТЕРИСТИКА ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ Эгамов С.Ш.	**510-515**	ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИНИ ЖАРРОХЛИК АМАЛИЁТИДА ХУСУСИЯТЛАРИ Эгамов С.Ш.
ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У СЕЛЬСКИХ ЖИТЕЛЕЙ Мамасолиева Ш.А.	**516-520**	QISHLOQ AHOLISIDA ALLERGIK RINIT DAVOLASH VA OLDINI OLISH MASALALARI Mamasoliyeva Sh.A.
ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗУЧЕНИЯ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКИ АССОЦИИРОВАННОМ РАКЕ ЭНДОМЕТРИЯ Акбарова Д.А.	**521-525**	METABOLIK ASSOSIRLANGAN ENDOMETRIY SARATONIDA PATOMORFOLOGIK O'ZGARISHLARNI O'RGANISHNING ASOSIY MASALALARI Akbarova D.A.
ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У НОВОРОЖДЕННЫХ Асранов С.А.	**526-530**	YANGI TUG'ILGAN CHAQALOQLARDA ORTTIRILGAN YURAK NUQSONLARINING PATOMORFOLOGIYASI Asranov S.A.
ПРОБЛЕМЫ И ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА У БЕРЕМЕННЫХ, ПОСЛЕДСТВИЯ Мамадиева М., Шокирова С.М., Зуфарова Ш.А.	**531-535**	HOMILADOR AYOLLARDA DIABETNI KECHISHI, OQIBATLARI DAVOLASHDA MUAMMOLAR VA YECHIMLAR Mamadiyeva M., Shokirova S.M., Zufarova Sh.A.
ТЕЧЕНИЕ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА У НАСЕЛЕНИЯ, ЗАНЯТОГО СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬЮ Мамасолиева Ш.А.	**536-540**	QISHLOQ XO'JALIGI FAOLIYATI BILAN SHUG'ULLANADIGAN AHOLIDA ALLERGIK RINITNING KECHISHI Mamasoliyeva Sh.A.
ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ПЕРЕЛОМОМ ШЕЙКИ БЕДРА Мирзаолимов О.М.	**541-547**	SON SUYAGI BO'YNI SINGAN BOLALARNI DAVOLASHNING O'ZIGA XOS JIHATLARI Mirzaolimov O.M.
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИЯ И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ Асранов С.А.	**548-553**	EKSPERIMENTAL GIPERXOLESTERINEMIYA VA ULARNI KORREKTSIYA QILISH Asranov S.A.
КЛИНИЧЕСКАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ПРИМЕНЕНИЯ ДОЗИРОВАННОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ Гофуров Ж.А., Худойбердиева Х.Т.	**554-562**	ДОЗАЛАНГАН ЖИСМОНИЙ ФАОЛЛИКНИ ҚЎЛЛАШ НАТИЖАЛАРИНИНГ КЛИНИК ВА ФУНКЦИОНАЛ БАҲОЛАШ Гофуров Ж.А., Худойбердиева Х.Т.
DIFFERENTIATED APPROACH TO CHOOSING A TREATMENT METHOD FOR ESOPHAGEAL BLEEDING Khakimov M.Sh., Ashurov Sh.E., Kushiyev J.X., Kodirova G.R.	**563-574**	QIZILO'NGACHDAN QON KETISHINI DAVOLASH USULINI TANLASHGA DIFFERENSIAL YONDASHUV Xakimov M.Sh., Ashurov Sh.E., Kushiev J.X., Qodirova G.R.
ОСОБЕННОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ ГИПОТИРЕОЗОМ Усманова Д.Д., Камбарова Д.Н., Кодиров Н.Х.	**575-582**	GIPOTERIOZ BILAN OG‘RIGAN BEMORLARDA QALQONSIMON BEZINING ULTRATOVUS TEKSHIRISH XUSUSIYATLARI Usmonova D.D., Qambarova D.N., Qodirov N.X.

АНАЛИЗ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГИДРОНЕФРОЗА У ДЕТЕЙ А.А. Гафуров, Ж.Х. Ибрагимов	**583-593**	BOLALARDA GIDRONEFROZNI JARROHLIK YO'LDA DAVOLASHNING UZOQ MUDDATLI NATIJALARINI TAHLILI A.A. Gafurov, J.X. Ibragimov
ОЦЕНКА ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У РОЖЕНИЦ С ТЯЖЕЛОЙ ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ Ахмедова Н.М.	**594-600**	OG‘IR PREKLAMPSIYASI BO‘LGAN AYOLLARDA GEMODINAMIK KO‘RSATKICHLARNI BAHOLASH Axmedova N.M.
ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН Мирзаабдуллахожиева О.У.	**601-607**	ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ Б НИ ДАВОЛАШ ВА ОЛДИНИ ОЛИШ МАСАЛАЛАРИ Мирзаабдуллахожиева О.У.
ТЕОРИИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ БИЛЛИАРНОЙ АТРЕЗИИ Алиев М.М., Нематжонов Ф.З., Туйчиев Г.У.	**608-629**	BILIAR ATREZIYANING PAYDO BO'LISHI NAZARIYALARI Aliev M.M., Ne'matjonov F.Z., Tuychiev G‘.U.
СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА В У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН Мирзаабдуллахожиева О.У.	**630-635**	ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ В НИ ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ Мирзаабдуллахожиева О.У.
ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОЙ ОПЕРАЦИИ У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ Алиева М.	**636-640**	КЎКРАК БЕЗИ САРАТОНИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА РАДИКАЛ ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ АСОРАТЛАРНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШ Алиева М.
ТЕМИР ТАНҚИСЛИГИ КАМҚОНЛИГИ ҲОМИЛАДОРЛИКДА: КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ТАРҚАЛИШИ Асранкулова Д.Б., Мамасолиев Н.С., Мамадалиева М.М.	**641-645**	IRON DEFICIENCY ANEMIA IN PREGNANCY: CLINICAL FEATURES AND PREVALENCE Asrankulova D.B., Mamasoliev N.S., Mamadaliyeva M.M.
YUZ NERVI SHIKASTLANISHI BILAN ASORATLANGAN MIYACHA-MIYA KO’PRIGI BURCHAGI HAJMLI HOSILALARINI REZEKSIYASI O’TKAZGAN BEMORLARDA MIMIK MUSHAKLAR XIRURGIK KORREKSIYASI AMALIYOTLARINING NATIJALARI Ubaydullayev E.A., Norov A.U., Ibragimov A.I., Mardanova H.J., Islomova M.T.	**646-659**	RESULTS OF SURGICAL CORRECTION OF MIMIC MUSCLES IN PATIENTS UNDERGOING RESECTION OF BRAINSTEM-CEREBELLAR ANGLE LESIONS COMPLICATED BY FACIAL NERVE INJURY Ubaydullayev E.A., Norov A.U., Ibragimov A.I., Mardanova H.J., Islomova M.T.
КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ, ОСЛОЖНЕННОГО ЖЕЛЧНЫМ СВИЩОМ Бабаджанов А.Х., Базарбаев А.Г., Салиев Г.З	**660-670**	БИЛИАР ОҚМА БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИНИНГ КЕЧИШИНИ КЛИНИК-ДИАГНОСТИК ХУСУСИЯТЛАРИ Бабаджанов А.Х., Базарбаев А.Г., Салиев Г.З.
ВЛИЯНИЕ ФИЗИОТЕРАПИИ НА РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКУЮ КАРТИНУ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ У ДЕТЕЙ Абдурашидов М.М., Солижонов Ш.Э.	**671-675**	ФИЗИОТЕРАПИЯНИНГ БОЛАЛАРДА РЕВМАТОИД АРТРИТНИНГ РЕНГЕНОГРАММАСИГА ТАЪСИРИ Абдурашидов М.М., Солижонов Ш.Э.
ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА ТЕМИР ТАНҚИС КАМҚОНЛИК: КЛИНИК-ЭПИДЕМИОЛОГИК ТАҲЛИЛ Асранкулова Д.Б., Мамасолиев Н.С., Мамадалиева М.М.	**676-681**	IRON DEFICIENCY ANEMIA IN PREGNANT WOMEN: CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL ANALYSIS Asrankulova D.B., Mamasoliev N.S., Mamadaliyeva M.M.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА Туйчиева Н.К.	**682-690**	REPRODUKTIV YOSHDAGI AYOLLARDA TEMIR TANQISLIGINI DAVOLASH VA OLDINI OLISH XUSUSIYATLARI Tuychieva N.K.
СИЙДИК ҚОПИ МУСКУЛ ИНВАЗИВ САРАТОНИ ХИРУРГИК ДАВОСИНИНГ ОЛИС НАТИЖАЛАРИ ТАХЛИЛИ Турсунов Д.М., Жалолов О.К., Назирбеков И.Н., Абдуллаев Х.Қ.	**691-703**	LONG-TERM RESULTS OF SURGICAL TREATMENT FOR INVASIVE BLADDER CANCER Tursunov D.M., Jalolov O.K., Nazirbekov I.N., Abdullayev X.Q.
ELIMINATION OF IATROGENIC COMPLICATIONS IN THE POSTOPERATIVE PERIOD OF LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY Usmonov H.Q.	**704-710**	LAPAROSKOPIK XOLETSISTEKTOMIYA OPERATSIYASIDAN KEYINGI DAVRDA YATROGENIK ASORATLARNI BARTARAF ETISH Usmonov X.Q.
ҚОРИН ОЛД ДЕВОРИ ЧУРРАЛАРИ ХАВФИ РИВОЖЛАНИШИДА ПРОГНОСТИК ОМИЛЛАРИНИ ТЕКШИРИШ Аслонов З.А., Абдуллаев Ў.Р., Чориев Ж.К., Ибрагимов З.З.	**711-718**	ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОГНОСТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ГРЫЖ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ Аслонов З.А., Абдуллаев У.Р.,Чориев Ж.К., Ибрагимов З.З.

N4 (7), том 1, 2024

Journal of modern medicine

Zamonaviy tibbiyot jurnali

Журнал современной медицины

ISSN: 2992-8958 (online)

ZAMONAVIY TIBBIYOT JURNALI

ЖУРНАЛ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ
JOURNAL OF MODERN MEDICINE

Choraklik ilmiy amaliy jurnal
2023 yildan buyon nashr etiladi

№4 (7), 2024

Bosh muharrir: M.M. Madazimov
Bosh muharrir o'rinbosari: K.Z. Salohiddinov

TAHRIRIYAT KENGASHI:

Z.S. Salohiddinov, Q.T. Xudayberdiev, X.T. Musashayxov, N.S. Xakimov, M.F. Nishonov

TAHRIRIYAT HAY'ATI:

Michael Vaiman (Tel Aviv)
MD, professor
Wolfgang Sharek (Rostok)
DSc, professor
D.B. Asranqulova (Andijon)
t.f.d., professor
Sh.N. Eranov (Samarqand)
PhD, dotsent
A.A. Gofurov (Andijon)
t.f.d., professor
M.E. Irismetov (Toshkent)
t.f.d., professor
G.M. Kariyev (Toshkent)
t.f.d., professor
M.Yu. Karimov (Toshkent)
t.f.d., professor

U.X. Musashayxov (Andijon)
DSc, dotsent
D.A. Nabieva (Toshkent)
t.f.d., professor
M.M. Nosirov (Andijon)
DSc, dotsent
U.M. Rustamova (Toshkent)
t.f.d., dotsent
Q.Q. Tursunov (Andijon)
PhD, dotsent
D.D. Usmonova (Toshkent)
t.f.d., professor
D.M. Xakimov (Andijon)
t.f.d., professor
R.A. Xakimova (Andijon)
t.f.n., dotsent

Mas'ul kotib: PhD A.B. Mamadaliyev
Texnik kotib: PhD M.N. Xakimov

TA'SISCHILAR:
ANDIJON DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI
VA "NASHR MATBAA UYI" MChJ
Jurnal O'zbekiston Respublikasi Prezidenti Administratsiyasi huzuridagi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi tomonidan ro'yxatga olingan (26.06.2023-son №095109).
Tahririyat manzili: O'zbekiston Respublikasi, 170100,
Andijon, Yu.Otabekov ko;chasi, 1-uy.
Telefon: +998335157555
Email: nashruzjournals@gmail.com
Sayt: nashruz.uz
t.me: @nashruzjournals

O'zbekiston Respublikasi Oliy ta'lim, fan va innovatsiyalar vazirligi huzuridagi Oliy attestatsiya komissiyasi Rayosatining 2024 yil 7 iundagi 355/6-son qarori bilan tibbiyot fanlari bo'yicha milliy ilmiy nashrlar ro'yxatiga kiritilgan

ISSN: 2992-8958 (online)

JOURNAL OF MODERN MEDICINE

ЖУРНАЛ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

ZAMONAVIY TIBBIYOT JURNALI

Quarterly scientific and practical journal
Published since 2023

№4 (7), 2024

Chief editor: M.M. Madazimov
Deputy Chief Editor: K.Z. Salokhiddinov

EDITORIAL BOARD:

Z.S. Salokhiddinov, K.T. Khudayberdiev, H.T. Musashaykhov, N.S. Khakimov, M.F. Nishonov

EDITORIAL COUNCIL:

Michael Vaiman (Tel Aviv)
MD, PhD
Wolfgang Scharek (Rostock)
DSc, professor
D.B. Asrankulova (Andijan)
DSc, professor
Sh.N. Eranov (Samarqand)
PhD, associate professor
A.A. Gofurov (Andijan)
DSc, professor
M.E. Irismetov (Tashkent)
DSc, professor
G.M. Kariev (Tashkent)
DSc, professor
M.Yu. Karimov (Tashkent)
DSc, professor

U.H. Musashaykhov (Andijan)
DSc, associate professor
D.A. Nabieva (Tashkent)
DSc, professor
M.M. Nosirov (Andijan)
DSc, dotsent
U.M. Rustamova (Tashkent)
DSc, associate professor
K.K. Tursunov (Andijan)
PhD, associate professor
D.D. Usmanova (Tashkent)
DSc, professor
D.M. Khakimov (Andijan)
DSc, professor
R.A. Khakimova (Andijan)
PhD, associate professor

Executive secretary: PhD, A.B. Mamadaliev
Technical processing and layout: PhD M.N. Khakimov

FOUNDERS:
ANDIJAN STATE MEDICAL INSTITUTE
AND "NASHR MATBAA UYI" LLC
The journal is registered by the Agency for Information and Mass Communications under the Administration of the President of the Republic of Uzbekistan (№095109 dated 26.06.2023).
Editorial address: Republic of Uzbekistan, 170100,
Andijan, st. Yu. Otabekova, house 1.
Phone: +998335157555
Email: nashruzjournals@gmail.com
Website: nashruz.uz
t.me: @nashruzjournals

The journal is included in the list of national scientific publications on medical sciences by decision of the Higher Attestation Commission under the Ministry of Higher Education, Science and Innovation of the Republic of Uzbekistan No. 355/6 dated June 7, 2024.

ISSN: 2992-8958 (online)

ЖУРНАЛ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

JOURNAL OF MODERN MEDICINE
ZAMONAVIY TIBBIYOT JURNALI

Ежеквартальный научно-практический журнал
Издается с 2023 года

№4 (7), 2024

Главный редактор: М.М. Мадазимов
Заместитель главного редактора: К.З. Салохиддинов

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

З.С. Салохиддинов, К.Т. Худайбердиев, Х.Т. Мусашайхов, Н.С. Хакимов, М.Ф. Нишонов

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Michael Vaiman (Tel Aviv)
MD, PhD
Wolfgang Scharek (Rostock)
DSc, professor
Д.Б. Асранкулова (Андижан)
д.м.н., доцент
Ш.Н. Эранов (Самарканд)
к.м.н., доцент
А.А. Гофуров (Андижан)
д.м.н., профессор
М.Э. Ирисметов (Ташкент)
д.м.н., профессор
Г.М. Кариев (Ташкент)
д.м.н., профессор
М.Ю. Каримов (Ташкент)
д.м.н., профессор

У.Х. Мусашайхов (Андижан)
д.м.н., доцент
Д.А. Набиева (Ташкент)
д.м.н., профессор
М.М. Носиров (Андижан)
д.м.н., доцент
У.М. Рустамова (Ташкент)
д.м.н., доцент
К.К. Турсунов (Андижан)
к.м.н., доцент
Д.М. Хакимов (Андижан)
д.м.н., доцент
Д.Д. Усманова (Ташкент)
д.м.н., доцент
Р.А. Хакимова (Андижан)
к.м.н., доцент

Ответственный секретарь: PhD, А.Б. Мамадалиев
Технический секретарь: PhD, М.Н. Хакимов

УЧРЕДИТЕЛИ:
АНДИЖАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ И ООО «NASHR MATBAA UYI»
Журнал зарегистрирован Агентством информации и массовых коммуникаций при Администрации Президента Республики Узбекистан (№095109 от 26.06.2023).
Адрес редакции: Республика Узбекистан, 170100,
г. Андижан, ул. Ю. Отабекова, дом 1.
Телефон: +998335157555
Email: nashruzjournals@gmail.com
Сайт: nashruz.uz
t.me: @nashruzjournals

Журнал включен в перечень национальных научных изданий по медицинским наукам решением ВАК при Министерстве высшего образования, науки и инноваций Республики Узбекистан № 355/6 от 7 июня 2024 год

МУНДАРИЖА – ОГЛАВЛЕНИЕ – CONTENTS

Бузруков Б.Т., Алишева Ш.Б. / Коронавирусная инфекция как фактор риска развития и прогрессирования миопии у детей (обзор литературы) 7

Нурматов Д.Н., Саидов А.А. / Морфофункционал хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда уранопластика билан боғлиқ бўлган болаларда тиш-жағ тизимининг ўзига хосликлари 13

Нуров С.А. / Ер ости сувлари истеъмоли натижасида келиб чиқадиган буйракдаги морфо-функционал ўзгаришларни биофаол қўшимчалар билан коррекциялаш 17

Абдуллажанов Б.Р., Салиев Г.З. / Анализ подходов к методам диагностики и лечения желчных свищей при эхинококкозе печени 21

Пулатова Р.С., Гаффоров С.А. / Орттирилган иммунитет танқислиги синдроми мавжуд беморларда самарали ихтисослашган стоматологик ёрдам мезонларининг илмий-амалий асосланган алгоритми 31

Ражабов А.И., Саидов А.А. / Ортопедическое лечение частичной беззубости с учетом анатомо-функциональных особенностей полости рта 44

Raxmanova N.X., Kattaxodjayeva M.X. / Yo`ldoshning morfometrik ko`rsatkichlarini preeklamsiyaning ogirlik darajalariga bog`liq holatda o`zgarishlari 48

Рузметова Н.Ф., Шукуров Ф.И. / Коронавирус инфекцияси сабабли ривожланмаган ҳомиладорлик аниқланган аёлларда гравидар гормонлар ҳолати 53

Абдуллаева Ф.О., Саноева М.Ж. / Неврологические аспекты туберкулеза легких как осложнение лекарственно устойчивых форм 59

Набиева С.С., Ходжиева Д.Т. / Совершенствование клинико-диагностических методов и лечебных стратегий при диабетической полинейропатии 62

Гиясов З.А., Гулямов Д.Э. / Суд-тиббий экспертиза материаллари бўйича йирик бўғинлар жароҳатларининг эпидемиологик жиҳатлари 67

Abdullaev Sh.R., Maksudova L.M., Nurmatov Sh.Sh. / Monitoring of differential diagnostic signs of demodectic blepharoconjunctivitis complicated by keratitis and corneal ulcer 72

Тошпулатова А.З., Закирходжаева Д.А./ Эктопия хрусталика и катаракта при синдроме Марфана. Клинические и хирургические аспекты 75

Шадмонова Д.С., Шамсутдинова М.И., Рузибакиева М.Р. / Иммуногенетические аспекты развития эктопической беременности у женщин 79

Дусияров М.М., Хўжабаев С.Т. / Қорин чурраларида герниоабдоминопластикани клиник асослаш 85

Сулейманова Д.Н., Таджиева З.М., Абдуллаев Р.Б., Шамсутдинова М.И., Сабитходжаева С.У. / Регулирование коагулопатии при COVID-19: ключевая роль антитромбина III в прогнозе и лечении заболевания 90

Нуралиев Ф.Н. / Оценка влияния хлопковой пыли на организм работников прядильного производства 97

Rasulova N.A., Isroilov O.A. / Surunkali yiringli o‘rta otit: etiologiya, patogenezi va davolash 100

Yusupova U.M. / Early prediction of complications after operations pelvic organs 105

Лутфуллаева Г.У. / Важность высоких частот в оценке слуха у детей с диабетом 1 типа 108

Абсаламова Н.Ф., Ахтамова И.А. / Тизимли қизил югириги бор беморларда ўрта оғирликда кечувчи сурункали генераллашган пародонтитнинг морфологик таҳлиллари 114

Туйчиев Л.Н., Худайкулова Г.К., Садиков Х.М.А. / Анализ влияния некоторых демографических характеристик (пол и возраст) на формирование приверженности к АРВТ у ВИЧ-инфицированных детей 119

Сафина И.И., Матризаева Г.Д. / Психосоматические нарушения и их связь с дефицитом фолатов у пациенток с предменструальным синдромом 123

Тураева Ф.А. / COVID-19 фонида оғиз бўшлиғининг микробиоценози ва санациясининг самарадорлиги 126

Утаев Л.Х., Дусияров М.М., Хужабаев С.Т. / Результаты хирургического лечения пациентов с ущемленными вентральными грыжами 130

Фозилов У.А., Бадриддинов Б.Б. / Юқори жаг протрузияси билан касалланган беморларда юз фотометрияси, оғиз ичи сканерлаш ва қолип олишнинг афзалликлари 135

Хамраев О.З., Дусияров М.М., Хужабаев С.Т. / Миниинвазивные вмешательства в хирургическом лечении острого билиарного панкреатита 139

Рахматова Д.И. / Диагностика нарушений деятельности центральной нервной системы при хронической болезни почек с помощью определения когнитивной дисфункции 145

Алимова Д.Д., Жамолова Ф.Р. / Хронический полипозный риносинусит: факторы риска, диагностика и перспективы терапии 149

Нурматов Ш.Ш., Абдуллаев Ш.Р. / Демодекоз этиологияга эга блефароконъюктивитли беморларда il-10 rs1800896, ва TNFα rs1800629 генлари полиморфизмлари ва уларнинг ўзаро ассосиациясини ўрганиш 153

Юлдашева Н.З., Шукуров Ф.И. / Иммуногистохимический профиль рецепторов эндометрия у женщин с менструально-овариальными дисфункциями на фоне COVID-19 158

Эрматов Н.Ж., Данаев Б.Ф. / Цемент ишлаб чиқариш корхонаси ишчиларнинг йилнинг иссиқ мавсумида овқатланиш ҳолатини гигиеник таҳлили 170

Вахобова М.Б., Хабилов Б.Н. / Оценка функционального баланса жевательного аппарата у пациентов с дезокклюзией на фоне постортодонтического лечения путем электромиографии 177

Юсупов А.Ф., Ходжаев Д.Х. / 3D реконструкция костных тканей орбиты и средней зоны лица при посттравматической деформации 184

Lutfullaeva G.U. / Audiological indicators in patients with type 1 diabetes 187

Boymuradov Sh.A., Ruziyeva S.S. / Comprehensive treatment of jaw bone defects caused by complications after COVID-19 190

Xusanboyev X.Sh., Yusupov A.F., Abdullaeva S.I. / Diabetik retinopatiyada klinik elektroretinografiya 194

Ризаева М.А., Бадритдинова М.Н. / Бухоро шаҳрида ўткир миокард инфаркти билан касалланиш таҳлили 198

Tairova D.Z., Abduqodirov E.I., Abduqodirova Z.I. / Parkinson kasalligidan keyin bemorlarni profilaktika qilish algoritmini yaratish 205

Nuruzova Z.A., Mamanov J.B. / Tibbiyotda quturish virusining zamonaviy tashxis usullari 208

Умарова С.С., Мухамадиева Л.А., Кулдашев С.Ф. / Лечение хронического тонзиллита и первичная профилактика ревматической лихорадки у детей 215

Азизова Ф.Х., Умарова З.Х., Миртолипова М.А., Хужамуратова Д.Х. / Особенности морфогенеза селезенки крыс на этапах раннего постнатального онтогенеза 220

Шайхова Г.И., Акназарова Д.Б. / Медико-биологическая оценка растительного сырья – сухого порошка, произведенного на основе растительного сырья – пшеничных побегов «Maysara» 225

Alibekov Sh.O., Salohiddinov Z.S., Valieva M.Yu. / OIV infeksiyasi bilan kasallangan bemorlar orasida komorbid holatlarini tarqalishi 232

Anvarova Sh.A., Shukurov F.I. / Endokrin bepushtligi mavjud ayollarda reproduktiv funksiya holatining reprospektiv tahlili 236

Ахмеджанова Х.З., Шукуров Ф.И. / Влияние PRP-терапии на овариальную функцию и фолликулогенез у женщин позднего репродуктивного возраста с низким овариальным резервом 242

Шагазатова Б.Х., Юлдашева Н.Х., Адилова Н.Ш. / Причины и механизмы развития вторичного гиперпаратиреоза при хронической болезни почек 250

Муминова З.А., Ражапова Г.Ф. / Динамика распространенности респираторных симптомов у беременных женщин в различных триместрах и при естественных родах 254

Нуралиев Н.А., Жабборова О.И. / Тотал ўткир нурланишнинг йўғон ичак меъёрий микрофлорасига таъсир даражасини баҳолаш 257

Жамолова А., Ахмедова С. / Индивидуальная изменчивость линейных размеров воротной вены у детей в постнатальном онтогенезе 266

Зияева Ф.Р., Саидов А.А. / Оценка состояния полости рта и совершенствование комплексного стоматологического ухода: инновационные подходы и методы 272

Нуралиев Н.А., Игамова О.К. / Тажрибавий тимэктомия ўтказилган лаборатория ҳайвонлари иммун тизими параметрларининг динамикадаги ўзгаришлари тавсифи 276

Ismoilova D.O., Musaxodjaeva D.A., Magzumova N.M. / Endometrioz bilan kasallangan ayollarda immun tizimi parametrlarining o'zgarishi 284

Karimov J.S., Nadjimutdinova N.Sh. / Bolalarda sensonevral eshitish pastligida eshitishni yaxshilash 287

Кобилов Р.И., Саидов А.А. / Антропометрические параметры челюстно-лицевой области при патологическом стирании зубов и совершенствование методов их комплексного лечения 291

Мирзаева Д.Ф., Эшбаев Э.А. / Неврологик асоратлар ривожланган ўткир миелобластли лейкозли болаларда бош миянинг патоморфологияси 295

Ermatov N.J., Kamilova A.Sh., Kamilov D.Yu. / "Virgin Tanagon" biologik faol qo'shimchasining toksikologik va gigiyenik jihatdan xavfsizlik ko'rsatkichlarini baholash 302

Махмудов Д.Э., Саидов А.А. / Антропометрические параметры зубочелюстной системы и профилактика аномалий прикуса у детей после хейлопластики 307

Тилляшайхов М.Н., Болтаев М.И., Мирхамидов Д.Х. / Оценка качества жизни больных после радикальной цистэктомии, выполненной экстраперитонеальным доступом 311

Маматкулов Б., Инаков А.К., Инаков Ш.А. / Социально-демографическая характеристика заболеваемости лиц пожилого возраста 315

КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ МИОПИИ У ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Бузруков Б.Т. - д.м.н., профессор
Ташкентский педиатрический медицинский институт (Ташкент, Узбекистан)
Алишева Ш.Б. - врач офтальмолог
РМО Мирабадского района (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Близорукость – серьезная медицинская и социальная проблема. Среди причин слепоты и слабовидения близорукость занимает третье ранговое место [17]. Распространенность миопии растет из-за повышения уровня образования, увеличения стресса, увеличения времени, проводимого за электронными устройствами, такими как ноутбуки, планшеты и мобильные телефоны, и сокращения времени, проводимого на открытом воздухе [48,57]. Миопия чаще встречается среди городских жителей, студентов и компьютерных специалистов, поскольку они более склонны к деятельности, связанной с работой, такой как чтение и большее времяпрепровождение перед экраном [48]. На прогрессирование миопии в период пандемии повлияло сокращение времени, проведенного на открытом воздухе, увеличение времени у экрана, возросшее использование детьми электронных устройств.*

Ключевые слова: *миопия, дети, коронавирусная инфекция.*

CORONAVIRUS INFECTION AS A RISK FACTOR FOR THE DEVELOPMENT AND PROGRESSION OF MYOPIA IN CHILDREN (LITERATURE REVIEW)

Buzrukov B.T. - D.M.Sc., professor
Tashkent Pediatric Medical Institute (Tashkent, Uzbekistan)
Alisheva Sh.B. - ophthalmologist
RMO Mirabad district (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract: *Myopia is a serious medical and social problem. Among the causes of blindness and low vision, myopia ranks third [17]. The prevalence of myopia is increasing due to the increasing level of education, increasing stress, increasing time spent on electronic devices such as laptops, tablets and mobile phones, and decreasing time spent outdoors [48,57]. Myopia is more common among urban residents, students and computer professionals, as they are more likely to engage in work-related activities such as reading and spending more time in front of a screen [48]. The progression of myopia during the pandemic was influenced by a decrease in time spent outdoors, an increase in screen time, and an increased use of electronic devices by children.*

Key words: *myopia, children, coronavirus infection.*

KORONAVIRUS INFEKTSIYASI BOLALARDA MIOPIA RIVOJLANISHI VA JADALLASHUVI UCHUN XAVF OMILI SIFATIDA (ADABIYOT SHARHI)

Buzrukov B.T. - t.f.d., professor
Toshkent pediatriya tibbiyot instituti (Toshkent, O‘zbekiston)
Alisheva Sh.B. - oftalmolog
Mirobod tumani RMO (Toshkent, O‘zbekiston)

Izoh. *Miopiya jiddiy tibbiy va ijtimoiy muammodir. Ko'rlik va zaif ko'rish sabablari orasida miopiya uchinchi o'rinda turadi [17]. Miyopiyaning tarqalishi ta'lim darajasining oshishi, stressning kuchayishi, noutbuklar, planshetlar va mobil telefonlar kabi elektron qurilmalarga sarflanadigan vaqtning ko'payishi va ochiq havoda o'tkazish vaqtining kamayishi tufayli ortib bormoqda [48,57]. Miyopi shahar aholisi, talabalar va kompyuter mutaxassislari orasida keng tarqalgan, chunki ular o'qish va ko'proq ekran vaqti kabi ish bilan bog'liq faoliyat bilan shug'ullanish ehtimoli ko'proq [48]. Pandemiya davrida miyopiyaning rivojlanishiga ochiq havoda o'tkazish vaqtining qisqarishi, ekran vaqtining ko'payishi va bolalar tomonidan elektron qurilmalardan foydalanishning ko'payishi ta'sir ko'rsatdi.*

Kalit so’zlar: *miopiya, bolalar, koronavirus infeksiyasi.*

Введение. Близорукость - серьезная медицинская и социальная проблема. Среди причин слепоты и слабовидения близорукость занимает третье ранговое место [17]. Прогрессирующая миопия в настоящее время является одной из самых значимых аномалий рефракции, поскольку эта офтальмопатология приводит не только к ухудшению качества жизни, но и к инвалидности по зрению, что позволяет рассматривать ее как медико – социальную проблему [23,51].

Распространенность миопии значительно возросла за последнее десятилетие, причем в странах Азии она встречается чаще, чем в западных. В городских общинах Азии распространенность превышает 80%. [30,31,38]**.** Если текущая тенденция сохранится, Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) прогнозирует, что к 2050 году 50 процентов населения мира могут быть близорукими [12, 33, 40]. Распространенность миопии в Соединенных Штатах возросла с 25% до 44% в период с 1972 по 2004 год [25,27,50]. Распространенность намного ниже в слаборазвитых регионах мира, таких как Шерпа в Непале. По данным различных авторов, распространенность миопии и миопического астигматизма среди лиц молодого трудоспособного возраста в России, США и странах Европейского Союза составляет 27–45%.

В настоящее время миопия характеризуется высокой распространенностью также среди населения Узбекистана, занимая второе место среди болезней глаз, имеющих наибольшее медико-социальное значение. При этом миопия удерживает первое место среди аномалий рефракции по частоте возникновения и возможным осложнениям клинического течения. По данным проведенного в 1999–2000 учебном году комплексного офтальмологического обследования 6027учащихся семи общеобразовательных школ и одной гимназии Андижана выявлены нарушения со стороны органа зрения у 1242 (20,6 %), школьников, в т. Ч. У 593 (9,8 %) — аномалии рефракции. Миопическая рефракция диагностирована у 307 (5,1 %) детей, в т. Ч. У 129 (42,0 %) мальчиков и 178 (58,0 %) девочек. Согласно статистическим данным клиники "SIHATKO'Z" были выявлены следующие данные: процентное содержание распространения миопии среди посетителей «SIHATKO'Z» в том числе среди детей 9-12 летс оставляет 60%, среди подростков 12-15 лет 30%, среди взрослых старше 60 лет составляет около 10% [8].

Миопия представляет собой основной фактор риска для ряда других глазных патологий, таких как катаракта, глаукома, отслоение сетчатки и миопическая макулопатия, что сопоставимо с рисками, связанными с гипертонией, для инсульта и инфаркта миокарда [*18,46*]. Принимая во внимание патологические осложнения миопии и другие серьезные патологии, связанные с этим заболеванием, миопия не только отрицательно влияет на самовосприятие, выбор работы/вида деятельности и здоровье глаз, но и представляет собой одну из основных причин слепоты в мире [24, 39, 43, 47]. Ежегодная частота отслоения сетчатки составляет 0,015% у пациентов с миопией менее 4,74 диоптрий (Д) и увеличивается до 0,07% при миопии более 5 Д и 3,2% при миопии более 6 Д. [*10, 11*]. Недавнее исследование показало, что 10% азиатских школьников имеют высокую степень миопии, что увеличивает риск будущих заболеваний сетчатки [58].

В зависимости от особенностей клинического течения и прогноза выделяют две формы близорукости: простую (физиологическую, школьную) и патологическую (дегенеративную) [16]. При физиологической миопии структуры глаза развиваются нормально, однако преломляющая сила не коррелирует с осевой длиной. Дебют этой формы близорукости обычно происходит в детстве или подростковом возрасте, а степень варьирует от минимальной до умеренной (до 6,00 дптр) [2, 20]. Прогрессирование такой миопии обычно продолжается в течение всего подросткового периода роста и замедляется или прекращается во втором десятилетии жизни. Реже второй миопический сдвиг может произойти в конце второго или в начале третьего десятилетия [56].

Факторы риска развития миопии. В настоящее время общепринятой теорией патогенеза миопии является трехкомпонентная теория, предложенная Аветисовым Э. С. В 1965 году. Согласно этой теории возникновение близорукости обусловлено следующими факторами: 1 – генетической предрасположенностью, 2 – ослаблением аккомодации, 3 – снижением прочности и эластичности склеры [1]. В результате, при наличии ослабленной аккомодации и интенсивной зрительной нагрузки на близком расстоянии напряжение аккомодации устраняется посредством удлинения ПЗО глаза в период его роста.

Однако наряду с данной теорией возникновения и прогрессирования близорукости существует ряд других. Например, теория патогенеза осевой миопии указывает на важность изменений биомеханических, биохимических и морфологических свойств склеры. При этом увеличение ПЗО глаза рассматривается как следствие метаболических нарушений (усиление катаболических процессов) в склеральной оболочке. По теории остаточных деформаций склеры Дашевского А. И. и Ананина В. Ф. (1973) к возникновению миопии приводит спазм аккомодации и повышение тонуса наружных мышц глаза [3]. Значимая роль ВГД в патогенезе миопии продемонстрирована в работах Нестерова А. П. (1973) и Сергиенко Н. М (1986) [6]. Метаболическая теория адаптационной миопии Кошица И. Н. и Светловой О. В. (2011) объясняет появление миопии как результат преобладания аккомодации над оттоком водянистой влаги через увеосклеральные пути оттока [4].

Многочисленные эпидемиологические исследования свидетельствуют о значимой роли интенсивности окружающего освещения в развитии и прогрессирования миопии у детей [13, 15]. В недавнем исследовании S. A. Read et al. (2015) выявлена статистически достоверная корреляционная связь между среднесуточной

освещенностью и осевым ростом глаза [42]. Так, в течение 18-месячного наблюдения была отмечена зависимость: чем выше освещенность, тем медленнее происходит рост ПЗО глаза (p = 0,047).

В связи с изучением факта пребывания на свежем воздухе исследуется роль витамина D, который вырабатывается под воздействием ультрафиолетового света.

По мнению D. O. Mutti с соавт. (2013), увеличение витамина D может оказывать положительный эффект на цилиарную мышцу, которая выполняет роль компенсаторного механизма при удлинении эмметропической оси глаза [37].

Многоцентровое исследование в США (CLEERE) с участием около 5000 детей показало, что длительность пребывания на свежем воздухе, а не работа вблизи, влияет на вероятность развития миопии у ребенка [26].

Распространенность миопии растет из-за повышения уровня образования, увеличения стресса, увеличения времени, проводимого за электронными устройствами, такими как ноутбуки, планшеты и мобильные телефоны, и сокращения времени, проводимого на открытом воздухе [*48,57*]. Миопия чаще встречается среди городских жителей, студентов и компьютерных специалистов, поскольку они более склонны к деятельности, связанной с работой, такой как чтение и большее времяпрепровождение перед экраном [48].

Миопия в период пандемии. Пандемия коронавирусной болезни 2019 (COVID-19) повлияла на здоровье детей во многих отношениях. Изменения политики из-за пандемии COVID-19, такие как домашний карантин и онлайн-обучение, были предложены в качестве причин повышенного риска прогрессирования миопии. Во время строгого домашнего карантина дети проводят меньше времени на улице и больше времени используют электронные устройства, которые являются важными факторами риска, связанными с миопией. С 2020 года школьники вынужденно были переведены на дистанционное обучение, соответственно увеличилось время их пребывания за компьютером, телефоном и другими гаджетами. Связанные с пандемией коронавируса ограничения и постоянный контакт с мониторами негативно сказываются на зрении детей, особенно отрицательная динамика отмечена при миопии [22, 32, 54]. Распространенность миопии в 2020 г. была выше, чем самая высокая распространенность миопии в 2015-2019 гг. для детей 6 лет (21,5% против 5,7%), 7 (26,2% против 16,2%) и 8 (37,2% против 27,7%) лет. При этом различия между 2020 годом и предыдущими годами были минимальными у детей в возрасте от 9 до 13 лет. Распространенность миопии в 2020 г. была в 3 раза выше у 6-летних, чем в предыдущие годы, в 2 раза выше у 7-летних и в 1.4 раза выше у 8-летних. [5,7].

ЮНЕСКО подсчитала, что кризис COVID-19 затронул более 365 миллионов учащихся по всему миру, а в Азии школы были закрыты примерно на 40 недель [49,53.]. Учащиеся учились дома и общались с помощью платформ социальных сетей, что привело к более активному использованию цифровых экранов и снижению активности на открытом воздухе [9, 35]. Исследование Чжао в Китае показало, что большинство детей проводили более 3 часов в день, используя цифровые экраны, и менее 2 часов в день на мероприятиях на открытом воздухе. Франциско и др. продемонстрировали, что характер использования цифровых экранов и ежедневной физической активности значительно различался до и во время пандемии COVID-19 [19]. Поэтому мы предполагаем, что пандемия быстро способствовала прогрессированию миопии из-за увеличения работы вблизи и снижения активности на открытом воздухе, которые являются хорошо известными факторами риска миопии [59.].

По результатам исследования российских офтальмологов за период с января по сентябрь 2021 года среди 523 детей доля учеников с миопией в 1-м классе составила всего 8,3 %, в 5-м классе — 16 %, а в 11-м классе — 42,1 %, то есть количество детей с близорукостью увеличилось более чем в 5 раз за период обучения. Общее число детей с миопией среди всех участников исследования составило 20,1 %. Тенденция увеличения процента детей с миопией в процессе обучения объясняется повышенной зрительной нагрузкой из-за школьной программы старших классов. Наибольшая прогрессия миопии после карантина замечена у детей в возрасте 6–8 лет в ответ на увеличение зрительной нагрузки и снижение времени, проведенного на открытом воздухе [5]. Проведенные исследования показали, что время, проведённое на свежем воздухе, защищает от развития и прогрессирования близорукости [14, *57*].

Аналогичным образом, в исследовании в Индии, оценивавшем прогрессирование сферической эквивалентной рефракцией у пациентов с миопией до и во время COVID-19, сообщалось о среднегодовом прогрессировании от 0,25 дня до карантина до 0,90 дня после карантина. Те же отчеты из Турции (ежегодное прогрессирование миопии от 0,71 ± 0,46 дня в 2020 году и 0,54 ± 0,43 в 2019 году) и Китая (от -0,39 ± 0,58 в 2019 году до -0,98 ± 0,52 в 2020 году) сообщили об усилении близорукости до и после карантина в связи с пандемией COVID-19 [12,34].

Во время пандемии COVID-19 время, проведённое на свежем воздухе, значительно сократилось [36]. Было обнаружено, что это увеличивает скорость прогрессирования близорукости у детей [*60*].

Большинство исследований, проведённых для оценки изменений в поведении детей и взрослых во время домашнего карантина из-за

COVID-19, показывают резкое увеличение времени, проводимого за экраном. По данным Организации Объединённых Наций по вопросам образования, науки и культуры (ЮНЕСКО), 1,1 миллиарда детей в более чем 140 странах пользовались цифровыми устройствами во время онлайн-обучения и домашнего карантина из-за пандемии COVID-19 [12]. В исследовании, проведённом Лю Цзи и др., среднее время использования цифровых устройств составило 3,91 часа в день (ч/день), что превышает рекомендованное ВОЗ ежедневное время использования цифровых устройств в два часа в день для детей в возрасте от пяти до 17 лет [*33*].

Было обнаружено, что 96,7% учащихся в исследовании, проведенном Mohan A. и соавт. и более 50% студентов, которых изучали Ван В и соавт., использовали смартфоны для онлайн-обучения [52]. Во время пандемии, когда школы перешли на онлайн-обучение, больше учеников стали пользоваться такими устройствами, как смартфоны и планшеты, поскольку они доступнее по цене, чем другие устройства, например ноутбуки. Эта тенденция была заметна в развивающихся странах, таких как Индия, где использование мобильных телефонов значительно возросло во время домашнего карантина из-за COVID-19. Доля учеников, которые пользовались смартфонами от одного до двух дней, увеличилась с 52,63% до 68,62%. Была выявлена значимая связь между быстрым прогрессированием близорукости и использованием мобильных устройств более одного часа в день.

Психосоциальный стресс был выявлен как ключевой фактор риска, связанный с психосоматическими реакциями в зрительной системе [*45*], а высвобождение гормонов стресса может привести к нарушению регуляции сосудов [*29*] и повлиять на снижение тонуса сосудов вокруг зрительного нерва [*28*]. В патологических исследованиях было выявлено, что острые психосоциальные стрессовые факторы являются ключевыми причинами, повышающими риск потери зрения, отчасти из-за нарушения функционирования вегетативной нервной системы и спазма цилиарных мышц [*21*], и связаны с ухудшением зрения [*44*]. В частности, интенсивное использование глаз в сочетании с выбросом гормонов стресса [*55*] может активировать воспалительные реакции и усилить напряжение тканей и мышц вокруг глаз за счёт нейронной активации сигнальных путей в иммунных клетках [41].

Заключение. Обзор литературы показал, что новая короновирусная инфекция повлияла на развитие миопии. Источники литературы свидетельствуют о негативном влиянии дистанционного обучения на динамику миопии у детей из- за сокращения времени, проведенного на открытом воздухе, увеличение времени у экрана и возросшее использование детьми электронных устройств во время пандемии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аветисов, Э. С. Зрительные функции и их коррекция у детей / Э. С. Аветисов, Т.П. Кащенко, А. М. Шамшинова. – М.: Медицина, 2005. – С. 34.
2. Волков В.В. О вероятных механизмах миопизации глаза в школьные годы. Офтальмологический журнал. 1988; 43 (3): 129–32.
3. Дашевский, А. И. Ложная близорукость / А. И. Дашевский. – М., Медицина, 1973. – С. 152.
4. Кошиц, И. Н. О выборе физиологически обоснованной рациональной коррекции для стабилизации приобретенной миопии у детей. Глаз. 2011; 5: 10–17.
5. Маркова Е.Ю., Исабеков Р.С., Венедиктова Л.В. Прогрессирование миопии у детей школьного возраста после домашнего карантина в связи с COVID-19. Офтальмология. 2021; 18(4): 922–925. https://doi.org/10.18008/1816-5095-2021-4-922-925].
6. Нестеров, А. П. Близорукость: вопросы теории, профилактики и лечения. Казанский мед. журнал.1973; 3: 81–82.
7. Фролова Т.В., Бездетко П.А. Анализ динамики миопии у школьников после дистан-ционного обучения во время пандемии COVID-19. Ophthalmology. Eastern Europe", 2022; 1 (12):108-114
8. Хидоятова З.Ш. миопия в современном мире. Классификация. Медикаментозная терапия. Бюллетень педагогов нового Узбекистана, 2024; 2(6):20–27.
9. *Alvarez-Peregrina C, Martinez-Perez C, Villa-Collar C, Andreu-Vazquez C, Ruiz-Pomeda A, Sanchez-Tena MA. Impact of COVID-19 home confinement in children's refractive errors. Int J Environ Res Public Health. 2021; 18: 5347. 10.3390/ijerph1810 5347*
10. *Arevalo JF, Azar-Arevalo O. Retinal detachment in myopic eyes after laser in situ keratomileusis. Am J Ophthalmol 2000; 129: 825–826.*
11. *Arevalo JF, Ramirez E, Suarez E, et al. Rhegmatogenous retinal detachment after laser-assisted in situ keratomileusis (LASIK) for the correction of myopia. Retina 2000; 20: 338–341.*
12. *Aslan F, Sahinoglu-Keskek N. The effect of home education on myopia progression in children during the COVID-19 pandemic. Eye (Lond) 2022; 36:1427–1432. doi: 10.1038/s41433-021-01655-2.*
13. Backhouse, S. Influence of periodic vs continuous daily bright light exposure on development of experimental myopia in the chick / S. Backhouse, A. V. Collins, J. R. Phillips // Ophthalmic. Physiol. Opt. – 2013. – Vol. 33. – P. 563–572.
14. *Cao K, Wan Y, Yusufu M, Wang N. Significance of outdoor time for myopia prevention: a systematic review and meta-analysis based on randomized controlled trials. Ophthalmic Res. 2020; 63:97–105. doi: 10.1159/000501937.*

15. Cohen, Y. Dependency between light intensity and refractive development under light-dark cycles / Y. Cohen, M. Belkin, O. Yehezkel, et al. // Exp. Eye Res. – 2011. – Vol. 92. – P. 40–46.

16. Curtin B.J. The myopias: Basic science and clinical management. Philadelphia (Pa.): Harper and Row; 1985.

17. Cyril Kurupp AR, Raju A, Luthra G, Shahbaz M, Almatooq H, Foucambert P, Esbrand FD, Zafar S, Panthangi V, Khan S. The Impact of the COVID-19 Pandemic on Myopia Progression in Children: A Systematic Review. Cureus. 2022 Aug 26;14(8): e28444. doi: 10.7759/cureus.28444

18. *Flitcroft DI. The complex interactions of retinal, optical and environmental factors in myopia aetiology. Prog Retin Eye Res 2012; 31:622–660.*

19. Francisco R, Pedro M, Delvecchio E, Espada JP, Morales A, Mazzeschi C, et al. Psychological symptoms and behavioral changes in children and adolescents during the early phase of COVID-19 quarantine in three European countries. Front Psych. 2020; 11: 570164.

20. Friedman N.J., Kaiser P.K. Essentials of ophthalmology. Philadelphia: Elsevier — Health Sciences Division; 2007.

21. *Gawron VJ.Ocular accommodation, personality, and autonomic balance. Am J Optom Physiol Opt. 1983; 60: 630-9. 10.1097 / 00006324 – 198307000 - 00011*

22. He M., Xiang F., Zeng Y. Effect of time spent outdoors at school on the develop- ment of myopia among children in China: a randomized clinical trial. JAMA. 2015; 314(11): 1142–1148. DOI: 10.1001/jama.2015.10803

23. *Holden B, Mariotti S, Kocur I, et al. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2015. The Impact of Myopia and High Myopia: Report of the Joint World Health Organization - Brien Holden Vision Institute Global Scientific Meeting on Myopia.* https://www.researchgate.net/publication/318216691

24. *Holden B, Sankaridurg P, Smith E, et al. Myopia, an underrated global challenge to vision: Where the current data takes us on myopia control. Eye (Lond) 2014; 28:142–146.*

25. *Javitt JC, Chiang YP. The socioeconomic aspects of laser refractive surgery. Arch Ophthalmol 1994; 112:1526–1530.*

26. Jones L. A., Sinnott L. T., Mutti D. O., et al. Parental history of myopia, sports and outdoor activities and future myopia. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2012. – Vol. 53. – P. 7169–7175.

27. *Kempen JH, Mitchell P, Lee KE, et al. The prevalence of refractive errors among adults in the United States, Western Europe, and Australia. Arch Ophthalmol 2004; 122:495–505.*

28. *Konieczka K, Choi HJ, Koch S, Fankhauser F, Schoetzau A, Kim DM. Relationship between normal tension glaucoma and Flammer syndrome. EPMA J. 2017; 8:111-7. 10.1007/s13167-017-0097-3*

29. *Konieczka K, Ritch R, Traverso CE, Kim DM, Kook MS, Gallino A, et al. Flammer syndrome. EPMA J. 2014; 5:11. 10.1186/1878-5085-5-11*

30. *Lam CS, Goldschmidt E, Edwards MH. Prevalence of myopia in local and international schools in Hong Kong. Optom Vis Sci 2004; 81:317–322.*

31. *Lin LL, Shih YF, Hsiao CK, et al. Prevalence of myopia in Taiwanese schoolchildren: 1983 to 2000. Ann Acad Med Singapore 2004; 33:27–33.*

32. Lingham G., Mackey D.A., Lucas R., Yazar S. How does spending time outdoors protect against myopia? a review. Br J Ophthalmol. 2020; 104(5): 593–599. DOI: 10.1136/bjophthalmol-2019-314675

33. *Liu J, Chen Q, Dang J. Examining risk factors related to digital learning and social isolation: youth visual acuity in COVID-19 pandemic. J Glob Health. 2021; 11:5020. doi: 10.7189/jogh.11.05020.*

34. Mahdi Abounoori, Ali Aghajani, Samira Chaibakhsh, Masoudeh Babakhanian, Mohsen Pourazizi, Alireza Peyman - Paediatric myopia shift during the COVID-19 pandemic home quarantine: a systematic review and meta-analysis: BMJ Paediatrics Open 2022; 6:e001755/

35. *Mirhajianmoghadam H, Piña A, Ostrin LA. Objective and subjective behavioral measures in myopic and non-myopic children during the COVID-19 pandemic. Transl Vis Sci Technol 2021; 10:4.*

36. *Mohan A, Sen P, Peeush P, Shah C, Jain E.* Im*pact of online classes and home confinement on myopia progression in children during COVID-19 pandemic: digital eye strain among kids (DESK) study. Indian J Ophthalmol. 2022; 70:241–245. doi: 10.4103/ijo.IJO_1721_21.*

37. Mutti, D. O. Time outdoors and myopia: a case for vitamin D? / D. O. Mutti // Opt. Times. – 2013. – Vol. 23

38. *Niroula DR, Saha CG. Study on the refractive errors of school going children of Pokhara city in Nepal. Kathmandu Univ Med J (KUMJ) 2009; 7:67–72.*

39. *Pesudovs K, Garamendi E, Elliott DB. A quality of life comparison of people wearing spectacles or contact lenses or having undergone refractive surgery. J Refract Surg 2006; 22:19–27.*

40. *Pugazhendhi S, Ambati B, Hunter AA. Pathogenesis and prevention of worsening axial elongation in pathological myopia. Clin Ophthalmol. 2020; 14: 853–873. doi: 10.2147/OPTH.S241435.*

41. *Raison CL, Miller AH.When not enough is too much: the role of insufficient glucocorticoid signaling in the pathophysiology of stress-related disorders. Am J Psychiatry. 2003; 160: 1554-65. 10.1176/appi.ajp. 160.9.1554*

42. Read, S. A. Light exposure and eye growth in childhood / S. A. Read, M. J. Collins, S. J. Vincent // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. – 2015. – Vol. 56. – P. 6779–6787.

43. *Rose K, Harper R, Tromans C, et al. Quality of life in myopia. Br J Ophthalmol 2000; 84:1031–1034.*

44. *Rozanski C, Haythornthwaite JA, Dagnelie G, Bittner AK.Applying theories and interventions from*

behavioral medicine to understand and reduce visual field variability in patients with vision loss. Med Hypotheses. 2014; 83 :190-5. 10.1016/j.mehy.2014.04.031

45. *Sabel BA, Wang J, Cárdenas-Morales L, Faiq M, Heim C.Mental stress as consequence and cause of vision loss: the dawn of psychosomatic ophthalmology for preventive and personalized medicine. EPMA J. 2018; 9:133-60. 10.1007/s13167-018-0136-8*

46. Saw SM, Gazzard G, Shih-Yen EC, et al. Myopia and associated pathological complications. Ophthalmic Physiol Opt 2005; 25:381–391

47. *Takashima T, Yokoyama T, Futagami S, et al. The quality of life in patients with pathologic myopia. Jpn J Ophthalmol 2001; 45:84–92.*

48. *Tkatchenko AV. A review of current concepts of the etiology and treatment of myopia. Cooper J, Eye Contact Lens. 2018; 44:231–247. doi: 10.1097 /ICL.0000000000000499.*

49. UNESCO. Education: From disruption to recovery 2020 [internet]. France: UNESCO. Available from: https://en.unesco.org/covid19/educationresponse. Accessed 13 March, 2022.

50. *Vitale S, Sperduto RD, Ferris FL., III Increased prevalence of myopia in the United States between 1971-1972 and 1999-2004. Arch Ophthalmol 2009; 127:1632–1639*

51. *Wang J, Li Y, Musch DC, et al. Progression of myopia in school-aged children after COVID-19 home confinement. JAMA Ophthalmol. 2021; 139:293–300. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2020.6239.*

52. Wang W, Zhu L, Zheng S, et al.Survey on the progression of myopia in children and adolescents in Chongqing during COVID-19 pandemic. Front Public Health. 2021; 9:646770. doi: 10.3389/fpubh.2021. 646770.

53. Watcharapalakorn A, Poyomtip T, Tawonkasiwattanakun P. Coronavirus disease 2019 outbreak and associated public health measures increase the progression of myopia among children and adolescents: Evidence synthesis. Ophthalmic Physiol Opt. 2022 Jul; 42(4):744-752. doi: 10.1111/ opo.12976.

54. Wen L., Cao Y., Cheng Q. Objectively measured near work, outdoor exposure and myopia in children. Br J Ophthalmol. 2020;104(11):1542–1547. DOI: 10.1136/ bjophthalmol-2019-315258

55. *Wong HB, Machin D, Tan SB, Wong TY, Saw SM.Visual Impairment and Its Impact on Health-related Quality of Life in Adolescents. Am J Ophthalmol. 2009; 147:505-511.e1. 10.1016/j.ajo.2008.09.025*

56. Wright K.W., Spiegal P. Pediatric ophthalmology and strabismus. New York: Springer; 2003

57. *Wu PC, Chen CT, Lin KK, et al. Myopia prevention and outdoor light intensity in a school-based cluster randomized trial. Ophthalmology. 2018; 125: 1239–1250. doi: 10.1016/j.ophtha.2017.12.011.*

58. Wu PC, Tsai CL, Gordon GM, et al. Chondrogenesis in scleral stem/progenitor cells and its association with form-deprived myopia in mice. Mol Vis 2015; 21:138–147.

59. Xiong S, Sankaridurg P, Naduvilath T, Zang J, Zou H, Zhu J, et al. Time spent in outdoor activities in relation to myopia prevention and control: a meta-analysis and systematic review. Acta Ophthalmol. 2017; 95: 551–66.

60. *Xu L, Ma Y, Yuan J, et al. COVID-19 quarantine reveals that behavioral changes have an effect on myopia progression. Ophthalmology. 2021; 128:1652–1654. doi: 10.1016/j.ophtha.2021.04.001.*

МОРФОФУНКЦИОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРИНИ ҲИСОБГА ОЛГАН ҲОЛДА УРАНОПЛАСТИКА БИЛАН БОҒЛИҚ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ТИШ-ЖАҒ ТИЗИМИНИНГ ЎЗИГА ХОСЛИКЛАРИ

Нурматов Дилмурод Низомитдинович – мустақил изланувчи
Саидов Акбар Ахадович - т.ф.д., профессор
Бухоро Давлат тиббиёт институти (Бухоро, Ўзбекистон)

Аннотация. *Ушбу мақола уранопластика операциясини ўтказган болаларда тиш-жағ тизимининг морфофункционал хусусиятларини таҳлил қилишга бағишланган. Уранопластика, яъни коматоз ҳолатни даволаш учун ўтказиладиган хирургик амалиёт, кўпинча болаларда тиш-жағ тизимининг морфологик ва функционал ўзгаришларига олиб келади. Тадқиқот давомида уранопластика операциясини ўтказган болалардаги тиш-жағ тизимининг тузилиши ва функциялари чуқур ўрганилди. Бу ўзгаришлар болаларнинг оғиз бўшлиғи саломатлигига ва уларнинг умумий ривожланишига қандай таъсир кўрсатиши ҳақида маълумотлар олинди. Тадқиқот натижалари уранопластика операцияси ўтказилган болаларда тиш-жағ тизимига ёндошувни такомиллаштиришга қаратилган қўшимча чораларни белгилашга ёрдам беради.*

Калит сўзлар: *уранопластика, тиш-жағ тизими, морфофункционал хусусиятлар, болалар, хирургик амалиёт, тиш саломатлиги, ортодонтик даволаш.*

ОСОБЕННОСТИ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ, СВЯЗАННЫЕ С УРАНОПЛАСТИКОЙ, С УЧЕТОМ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СВОЙСТВ

Нурматов Дилмурод Низомитдинович - соискатель
Саидов Акбар Ахадович - д.м.н., профессор
Бухарский государственный медицинский институт (Бухара, Узбекистан)

Аннотация. *Данная статья посвящена анализу морфофункциональных свойств зубочелюстной системы у детей, перенесших уранопластическую операцию. Уранопластика - хирургическая процедура, выполняемая для лечения коматозных травм, часто приводит к морфологическим и функциональным изменениям зубного ряда у детей. В ходе исследования были подробно изучены структура и функции зубного ряда у детей, которым была выполнена уранопластическая операция. Была получена информация о том, как эти изменения влияют на здоровье полости рта детей и их общее развитие. Результаты исследования помогают разработать дополнительные меры, направленные на улучшение подхода к стоматологической хирургии у детей, перенесших операцию по уранопластике.*

Ключевые слова: *уранопластика, стоматологическая хирургия, морфофункциональные свойства, дети, Хирургическая практика, здоровье зубов, ортодонтическое лечение.*

PECULIARITIES OF THE DENTAL SYSTEM IN CHILDREN ASSOCIATED WITH URANOPLASTY, TAKING INTO ACCOUNT MORPHOFUNCTIONAL PROPERTIES

Nurmatov Dilmurod Nizamitdinovich - independent researcher
Saidov Akbar Axadovich - D.M.Sc., professor
Bukhara State Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan)

Annotation. *This article is devoted to the analysis of the morphofunctional properties of the dental system in children who have undergone uranoplastic surgery. Uranoplasty, a chirurgical practice performed to treat comatosal injury, often leads to morphological and functional changes in the dentition in children. During the study, the structure and functions of the dentition in children who performed uranoplastic surgery were studied in depth. Information was obtained on how these changes affect the health of the oral cavity of children and their overall development. The results of the study help to establish additional measures aimed at improving the approach to dental surgery in children who have undergone uranoplasty surgery.*

Keywords: *uranoplasty, dental surgery, morphofunctional properties, children, Surgical Practice, dental health, orthodontic treatment.*

Актуаллик. Болаларда коматоска шикастлари ва уларнинг даволаш услублари бутун дунёда долзарб масала ҳисобланади. Коматоска шикасти туфайли оғиз бўшлиғи ва тиш-жоғ тизимидаги муаммолар болаларнинг ҳаётига катта таъсир кўрсатади.[2] Уранопластика операцияси

орқали коматоска шикастларини даволаш мумкин бўлса-да, операциядан кейин тиш-жоғ тизимидаги морфологик ва функционал ўзгаришлар кўпинча кузатилади. Бу ўзгаришлар болаларнинг оғиз бўшлиғи саломатлигига ва уларнинг умумий ривожланишига салбий таъсир кўрсатиши мумкин. [3]

Уранопластика операцияси ўтказилган болаларда тиш-жоғ тизимининг морфофункционал хусусиятларини чуқур ўрганиш муҳим аҳамиятга эга. Тадқиқот натижалари шикастланган тиш-жоғ тизимини тиклашда эрта диагностика ва самарали ортодонтик даволаш усулларининг аҳамиятини кўрсатади. Болалардаги тиш-жоғ тизимининг ривожланишини назорат қилиш ва уларнинг саломатлигини таъминлаш учун уранопластика операциясидан кейинги даврда қўшимча чора-тадбирларни белгилаш зарур. [2]

Тиш-жоғ тизимининг тўғри ривожланиши болаларнинг умумий соғлиғи ва ижтимоий фаоллиги учун муҳимдир. Тишларнинг тўғри жойлашиши ва функционаллиги нафақат жевиш функциясини, балки нутқ ва овоз чиқаришни ҳам яхшилайди. Бу эса болаларнинг ўзига бўлган ишончини оширади ва уларнинг ижтимоий ҳаётига ижобий таъсир кўрсатади. Шунинг учун уранопластика операциясини ўтказган болаларда тиш-жоғ тизимининг ривожланишини назорат қилиш ва уларнинг саломатлигини таъминлаш жуда муҳимдир. [3,5]

Тадқиқот натижаларига асосланиб, уранопластика операциясини ўтказган болаларда тиш-жоғ тизимидаги муаммоларни бартараф этиш ва уларнинг умумий ривожланишини яхшилаш учун эрта диагностика ва самарали даволаш усулларини ишлаб чиқиш зарур. Бу болаларнинг ҳаёт сифатини ошириш ва уларнинг саломатлигини яхшилашга ёрдам беради. Ушбу тадқиқотнинг натижалари болалардаги тиш-жоғ тизими муаммоларини даволашда янги ёндашувларни ривожлантиришга ёрдам беради. [7,8]

Тадкикот мақсади

Тадқиқотнинг мақсади уранопластика операциясини ўтказган болаларда тиш-жоғ тизимининг морфофункционал хусусиятларини ўрганиш ва уларнинг саломатлигига қандай таъсир кўрсатишини аниқлашдан иборат. Ушбу маълумотлар асосида болаларда тиш-жоғ тизимининг ривожланишини яхшилаш ва уранопластика операциясидан кейинги даврда саломатликни таъминлаш учун қўшимча чора-тадбирларни белгилаш.

Материаллар ва усуллар.

Тадқиқотда 100 нафар бола иштирок этди, уларнинг ёши 6-12 ёш оралиғида эди. Иштирокчилар икки гуруҳга бўлинди: уранопластика операциясини ўтказган 50 нафар болалардан иборат асосий гуруҳ ва 50 нафар назорат гуруҳи. Назорат гуруҳидаги болаларда коматоска шикастлари кузатилмаган.

Диагностика жараёнида болаларнинг тиш-жоғ тизимининг морфологик ва функционал хусусиятлари ўрганилди. Бунинг учун рентгенография ва 3D-сканерлаш технологияларидан фойдаланилди. Тишларнинг жойлашиши, жевиш функцияси ва дёсетнинг ҳолати гипс моделлари ва клиник кўриклар орқали баҳоланди.

Болаларнинг оғиз бўшлиғи саломатлиги ва тишларнинг ривожланишини баҳолаш учун махсус тестлар ва анкеталардан фойдаланилди. Натижаларни таҳлил қилишда статистик усуллар қўлланилди, бу эса асосий ва назорат гуруҳлари ўртасидаги фарқларни аниқлашга ёрдам берди.

Тадқиқот давомида жамланган маълумотлар асосида уранопластика операциясини ўтказган болаларда тиш-жоғ тизимидаги муаммоларни бартараф этишга қаратилган қўшимча чора-тадбирлар ишлаб чиқилди. Ушбу чора-тадбирлар эрта диагностика ва самарали ортодонтик даволаш усулларини ўз ичига олди.

Натижалар.

Тадқиқот натижаларига кўра, уранопластика операциясини ўтказган болаларда тиш-жоғ тизимидаги морфологик ўзгаришлар ва функцияларининг бузилишлари кўпроқ кузатилди. Асосий гуруҳда ва назорат гуруҳида аниқланган натижалар жадвали:

Асосий гуруҳдаги болаларнинг 70% (n=35) да тишларнинг носимметрик жойлашиши кузатилди, назорат гуруҳида эса бу кўрсаткич 10% (n=5) ни ташкил этди.

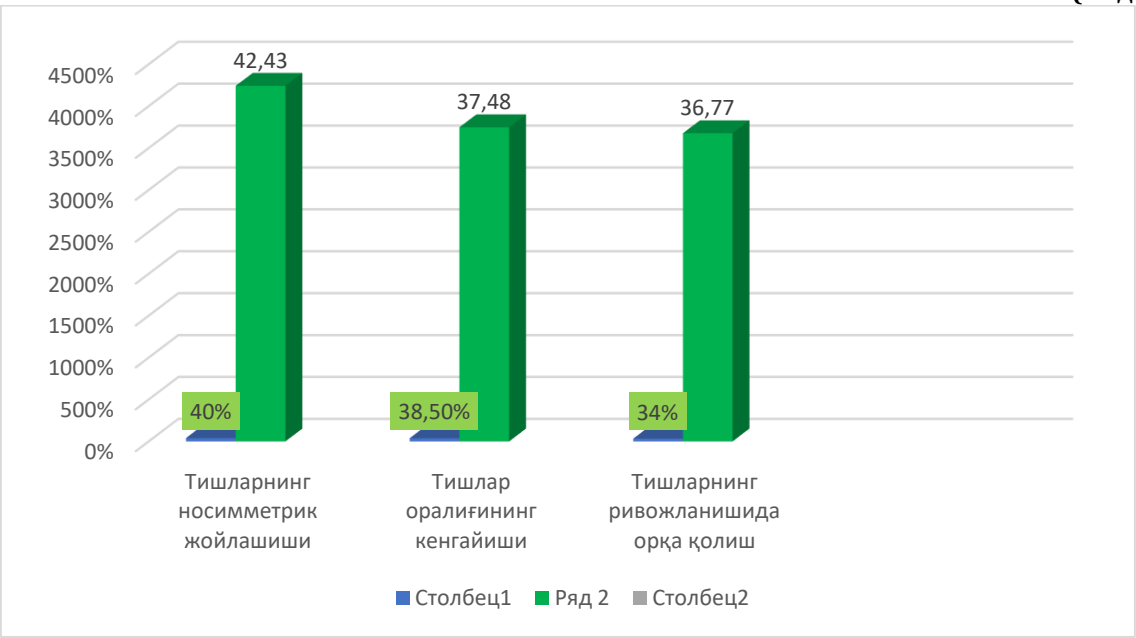
Асосий гуруҳдаги болаларнинг 65% (n=33) да тишлар оралиғининг кенгайиши аниқланди, назорат гуруҳида эса бу кўрсаткич 12% (n=6) ни ташкил этди.

Асосий гуруҳдаги болаларнинг 60% (n=30) да тишларнинг ривожланишида орқа қолиш кузатилди, назорат гуруҳида эса бу кўрсаткич 8% (n=4) ни ташкил этди.

Статистик таҳлил натижаларига кўра, асосий гуруҳда тиш-жоғ тизимидаги муаммолар сезиларли даражада юқори бўлди:

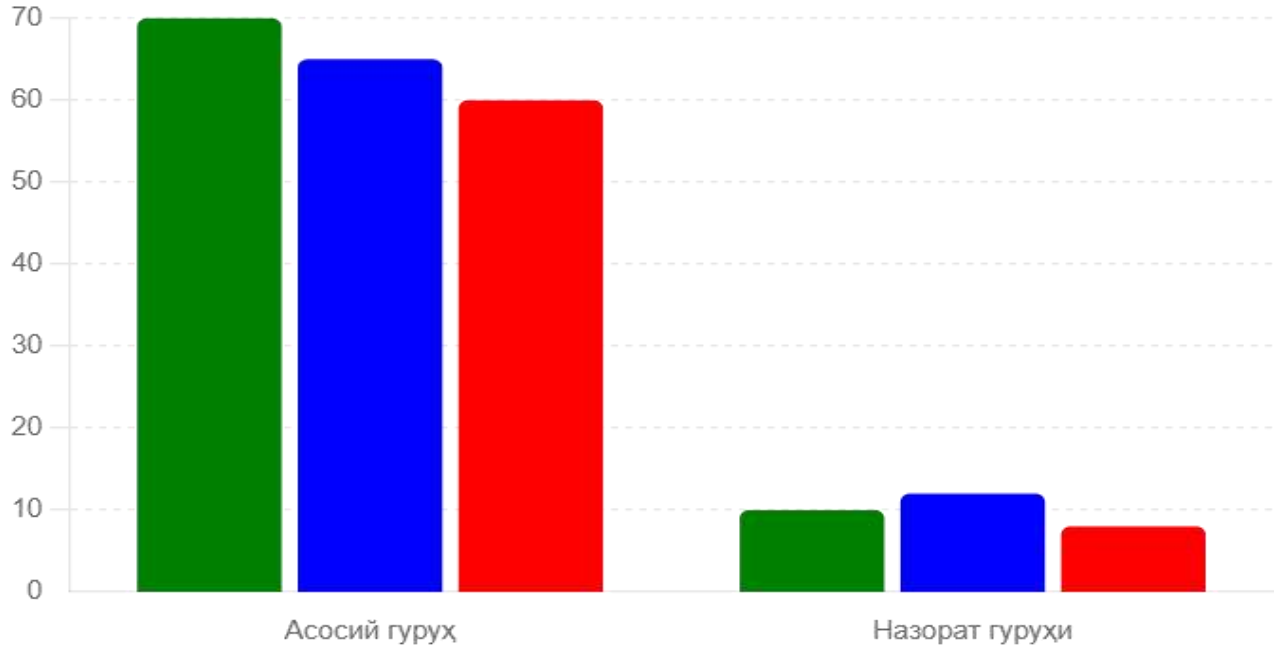
- Тишларнинг носимметрик жойлашиши:
  - Ўртача: 40% ± 42.43
- Тишлар оралиғининг кенгайиши:
  - Ўртача: 38.5% ± 37.48
- Тишларнинг ривожланишида орқа қолиш:
  - Ўртача: 34% ± 36.77

(жадвал.1)



Ушбу натижалар уранопластика операциясини ўтказган болаларда тиш-жоғ тизимининг морфофункционал ўзгаришларини бартараф этиш учун қўшимча чора-тадбирларни белгилаш зарурлигини кўрсатади. Тадқиқот натижаларига асосланиб, эрта диагностика ва самарали ортодонтик даволаш усулларини ишлаб чиқиш болаларнинг саломатлиги ва ривожланиши учун муҳим аҳамиятга эга.

(жадвал.2)



Диаграммада уранопластика операциясини ўтказган болаларда тиш-жоғ тизимидаги муаммоларнинг асосий гуруҳ ва назорат гуруҳидаги кўрсаткичлари акс эттирилган. Асосий гуруҳда тишларнинг носимметрик жойлашиши, тишлар оралиғининг кенгайиши ва тишларнинг ривожланишида орқа қолиш кўрсаткичлари сезиларли даражада юқори бўлгани кўриниб турибди.

Хулоса.

Тадқиқот натижалари уранопластика операциясини ўтказган болаларда тиш-жоғ тизимидаги морфофункционал ўзгаришларнинг юқори даражада эканлигини кўрсатди. Асосий гуруҳдаги болаларда тишларнинг носимметрик жойлашиши, тишлар оралиғининг кенгайиши ва тишларнинг ривожланишида орқа қолиш каби муаммолар кўпроқ кузатилди. Бу эса уларнинг оғиз бўшлиғи саломатлиги ва умумий ривожланишига салбий таъсир кўрсатади.

Тадқиқотнинг аҳамияти шундаки, уранопластика операциясини ўтказган болаларда эрта диагностика ва самарали ортодонтик даволаш усулларини қўллаш зарурлигини кўрсатди. Беморларнинг оғиз бўшлиғи саломатлигини яхшилаш ва тиш-жоғ тизимидаги муаммоларни бартараф этиш учун қўшимча чора-тадбирлар ишлаб чиқилиши керак. Ушбу тадқиқот натижалари болаларда тиш-жоғ тизимининг соғлом ривожланишига ёрдам беради ва уларнинг ҳаёт сифатини оширишга ҳисса қўшади.

АДАБИЕТЛАР

1. Амануллаев Р. А. и др. Клинико-морфологическая оценка регенеративного процесса после уранопластики у детей с врожденной расщелиной неба //Интернаука. – 2021. – №. 34. – С. 12-15.
2. Чубарнова М. В., Давыдов А. Б., Давыдова О. Б. Высокочастотная ультразвуковая допплерография, как дополнительный метод диагностики при планировании оперативные вмешательства на слизистой нёба //Молодежь и Медицинская Наука. – С. 379.
3. Слабкий Г. О., Миронюк В. І. Оценка готовности системы оказания медицинской помощи больным с депрессиями требованиям современных клинических протоколов. – 2020.
4. Калинкин М. Н. и др. Стоматологические и соматические заболевания у детей: этиопатогенетические аспекты их взаимосвязей, особенности профилактики, диагностики и лечения. – 2013.
5. Хайдаров Н., Шарипов З., Туйчибаева Д. Анализ особенностей рынка медицинских услуг частного сектора и их конкурентоспособности в системе Здравоохранения в Республике Узбекистан и зарубежных странах //Медицина и инновации. – 2021. – Т. 1. – №. 3. – С. 165-167.
6. Обухова Н. В. Формирование психомоторной сферы у младенцев с врожденной расщелиной губы и неба как педагогическое условие предупреждения недоразвития речи. – 2015.
7. Бельченко В. А. Клиника, диагностика и лечение детей с синостозной лобной плагиоцефалией. – 2016.
8. Алексеева Е. В. и др. Ректор МГМСУ, заслуженный врач РФ, профессор Президент МГМСУ, академик РАМН, профессор. – 2013.

УДК: 616.71-007.234, 618.173.

ЕР ОСТИ СУВЛАРИ ИСТЕЪМОЛИ НАТИЖАСИДА КЕЛИБ ЧИҚАДИГАН БУЙРАКДАГИ МОРФО-ФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРНИ БИОФАОЛ ҚЎШИМЧАЛАР БИЛАН КОРРЕКЦИЯЛАШ

Нуров Сарбоз Азимович - ассистент
Бухоро давлат тиббиёт институти (Бухоро, Ўзбекистон)

Аннотация: *Юқори кимёвий таркибли ер ости сувлар патогенези организмга кимёвий моддаларнинг бевосита ва билвосита таъсири билан изоҳланади. Сув таркибидаги кимёвий бирикмалар қон томир деворларига ва бутун органлар паренхимасида тўпланиши ва моддалар алмашинувига бевосита ва билвосита таъсири билан боғлиқ. Бунда зарарланган ҳужайраларда физик-кимёвий жараёнларнинг бузилиши билан кечади. Бунда ҳужайра мембранаси ўтказувчанлиги кучаяди ёки сусаяди.*

Калит сўзлар: *сувнинг радиолизи, атомар водород, гидропероксил радикаллар, водород пероксиди, дисульфид бирикмалар, макрофитлар.*

КОРРЕКЦИЯ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОЧЕК, ВЫЗВАННЫХ ПОТРЕБЛЕНИЕМ ГРУНТОВЫХ ВОД, БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫМИ ДОБАВКАМИ

Нуров Сарбоз Азимович - ассистент
Бухарский государственный медицинский институт (Бухара, Узбекистан)

Аннотация. *Патогенез грунтовых вод с высоким химическим составом объясняется прямым и косвенным воздействием химических веществ на организм. Химические соединения, содержащиеся в воде, связаны с ее накоплением на стенках сосудов и в паренхиме целых органов и прямым и косвенным воздействием на обмен веществ. Это сопровождается нарушением физико-химических процессов в пораженных клетках. При этом проницаемость клеточной мембраны увеличивается или уменьшается.*

Ключевые слова: *радиолиз воды, атомарный водород, гидропероксильные радикалы, перекись водорода, дисульфидные соединения, макрофиты.*

Correction of morphofunctional changes in the kidneys caused by the consumption of groundwater, biologically active additives.

Nurov Sarboz Azimovich - assistant
Bukhara State Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan)

Annotation. *The pathogenesis of groundwater with a high chemical composition is explained by the direct and indirect effects of chemicals on the body. Chemical compounds contained in water are associated with its accumulation on the walls of blood vessels and in the parenchyma of whole organs and direct and indirect effects on metabolism. This is accompanied by a violation of the physico-chemical processes in the affected cells. In this case, the permeability of the cell membrane increases or decreases.*

Keywords: *Radiolysis of water, atomic hydrogen, hydroperoxyl radicals, hydrogen peroxide, disulfide compounds, macrophytes.*

Долзарблиги: Тирик организмга ҳар қандай ташқи физик, кимёвий ва биологик таъсирлар ушбу организм аъзолари тузилиши, функцияси ўзгаришига олиб келади. Натижада, организм компенсатор-мослашув механизмлари доирасида клиник-лаборатор параметрлар, жумладан аъзолар морфологиясини ўзгартириш орқали жавоб беради. Ташқи таъсирлар орасида ҳозирги замонда энг кўп учраётган тасирлардан бири бу турли хил таркибли истеъмол қилинаётган сувлардир, сувнинг керагидан ортиқ миқдордаги тузлар, макро ва микро элементлар, кимёвий ва биологик таркиби организм аъзо ва тизимларига салбий таъсир кўрсатиши исботланган. Ер ости сувлари истеъмоли натижасида буйракда кечадиган морфо-функционал ўзгаришлар организмнинг патологик ҳолати бўлиб, кимёвий элемент ва бирикмаларнинг максимал йўл қўйилган меъёрларидан юқори дозалари таъсирида келиб чиқади. Юқори кимёвий таркибли сувларнинг истеъмоли таъсирида организмдаги ўзгаришлар, шу жумладан аъзолар морфологик хусусиятлари ҳамда юқори кимёвий таркибли ер ости сувлар таъсирини камайтириш бўйича даволаш-профилактика тадбирларини ишлаб чиқиш ўз долзарблигини йўқотгани йўқ.

Дунёда ҳозирги кундаги етакчи илмий марказлар тадқиқотчи-олимлари юқори кимёвий таркибли ер ости сувларнинг организмга таъсир қилиш максимал дозалари, уларнинг ор-

ганизмда қайтар ва қайтмас патологик жараёнлар келтириб чиқариш муддатлари, юқори кимёвий таркибли ер ости сувларнинг организм тизим ҳамда аъзоларига таъсир даражаси, истеъмол қилиш учун сувларни тозаловчи воситалар ишлаб чиқариш ва ишлатиш бўйича илмий-тадқиқот ишлари олиб борилиб, натижаларини эълон қилганлар. Бундан ташқари, юқори кимёвий таркибли ер ости сувлар натижасида буйракда морфо-функцинал ўзгаришларга олиб келади.

Тадқиқот мақсади: Ер ости сувлари истеъмоли натижасида буйракда кечадиган морфо-функционал ўзгаришлар ва биофаол қўшимчалар таъсирини ўрганишдан иборат (Бухоро вилояти мисолида).

Тадқиқот материаллари ва усуллари: - гематоксилин-эозин билан микро препаратларни бўяш;

- Ван-гизон ва Вейгерт усулидан микро препаратларни бўяш;

- иммунофлюоресцент усули;

-қондаги оксидант ва антиоксидант тизимининг фаолият кўрсаткичларини аниқлаш;

- Стрелков жадвалларидан фойдаланган ҳолда вариацион статистика усулида статистик ишлов бериш ва Студент т-мезонини белгилаш.

Натижалар ва таҳлиллар: Сувни ифлословчи манбалар орасида энг муҳим ўринни саноат ва маиший-коммунал хўжаликдан чиққан оқова сувлар эгаллайди. Бу оқова чиқинди сувларида тирик организм учун хавфли бўлган хар хил кислоталар, феноллар, водород сульфати, аммиак, мис, рух, симоб, ционид, мишьяк, хром ва бошқа захарли моддалар ёғ, нефть махсулотлари мавжуд бўлиб, улар саноат корхоналарида ишлатилган оқова сувлар билан бирга дарё, кўл ва сув омборларига қўшилиб уларни ифлосламоқда. Ушбу вазифаларни бажаришни яъни, сув ресурсларини ифлосланишини олдини олишни ҳамда аҳолини тоза ичимлик суви билан таъминлашни омилларидан бири, сув ресурсларидан тежаб-тергаб фойдаланиш, ишлатилган сувларни камайтириш ва сув ресурсларини мухофаза қилиш тадбирларини такомиллаштиришдан иборатдир. Шу масалалардан яна бири сув объектига сизот сувларни оқизишга сув объекти таркибидаги ифлослантирувчи моддаларнинг белгилаб қўйилган меъёрлардан ошиб кетишига йўл қўйилмаслик ва сувдан фойдаланувчи бундай сизот сувларни табиатни муҳофаза қилиш ва санитария назорати органлари томонидан белгилаб қўйилган даражага етказиб тозалаб бериш шарти билангина йўл қўйиш мумкин

Ер ости сувлари истеъмоли натижасида тажриба ҳайвонлари буйракда турли патоморфологик ўзгаришлар 66,7-86,7% ҳолатларда қайд қилиниши, шундай салбий ўзгаришлар, учраш даражаси ҳамда интенсивлиги паст бўлса ҳам ер ости сувлари истеъмоли таъсирида ҳам кузатилиши улар буйракда касалликлар ривожланаётганидан дарак бериши исботланганганлиги амалий соғлиқни сақлашда ташҳислаш ва даволашда муҳимлиги кўрсатилган;

Бу оқова чиқинди сувларида инсон ва тули тирик организмлар учун зарарли бўлган хар хил кимёвий моддалар кислоталар, феноллар, водород сульфати, аммиак, оғир металлар ва бошқа захарли моддалар мавжуд бўлиб, улар саноат корхоналарида ишлатилган оқова сувлар билан бирга дарё, кўл ва сув омборларига қўшилиб уларни ифлосламоқда. Дарё сувлари юқори кимёвий моддалардан ташқари чорвачилик фермалари комплексларидан чиққан оқова сувлар билан ҳам ифлосланади. Чорвачилик фермаларидаги гўнг оқова сувлар туфайли эриб, улар дарё, сой ва жилга сувига қўшилади. Қишлоқ хўжалигини кимёлаштириш натижасида ерларга жуда кўп минерал ўғитлар солинмоқда ва зараркунандаларга қарши захарли химикатлар ишлатилмоқда, буларнинг бир қисмини 15-20 фоизини ўсимликлар ўзлаштиради, қолган қисми тупроқда, сувда ва ҳавода тўпланади. Натижада, сув хавзаларида азот, фосфор бирикмалари тўпланишида сув ўтлари жуда тез ўсиб ривожланади. Сувда биомассанинг кўпайиши туфайли 10 кислород кўплаб сарфланади. Бу эса балиқлар ва бошқа сув ҳайвонларининг яшаши учун шароитни ёмонлаштиради.

Ер ости сувлари истеъмоли натижасида лаборатория ҳайвонлари буйракда кузатилган турли интенсивликдаги патологик морфологик ўзгаришлар тўлақонлик, шиш, гемолиз, плазматик бўкиш каби патофизиологик белгилар билан бирга келиши ер ости сувлари истеъмоли натижасида таъсирида эканлиги исботланган, истиқболда нохуш якун бўлиши кўрсатиб берилганлиги ушбу патологик ҳолат бўйича касаллик якуни прогнозини аниқлашда морфологик прогностик мезонлар сифатида тавсия қилинади;

Ер ости сувлари истеъмоли натижасида тажрибада тажриба ҳайвонлари буйракда салбий таъсири натижасида келиб чиқадиган патологик морфологик ўзгаришлар учраш даражаси ва интенсивлиги нисбатан юқори бўлгани исботланганлиги ушбу патология дифференциал ташҳисида аҳамиятли эканлиги исботланган ҳамда амалиётга тавсия этилган;

Ер ости сувлари истеъмоли давомида “Қушқўнмас” мойи ва “Лимонли сув” ни қабул қилган беморлар буйракда пато-морфологик белгилари учраш даражаси ва интенсивлиги унинг самарадорлигини кўрсатган, ушбу препаратни профилактика мақсадларида қўллаш тавсия этилган.

Тадқиқот давомида сувнинг органолептик кўрсаткичлари ҳам аниқланди. Бунда текширилаётган сувнинг таъми, ҳиди, ранги ва лойқалиги ҳам аниқланди (1-жадвал).

1-жадвал.

Сувларнинг органолептик кўрсаткичлари

Органолептикаси ***(20°С да балларда ҳисобланганда)***	**Ер ости суви (Гурунт суви)**	**Истеъмол қувури суви**	**Жўйзар соғломлаштириш маркази суви**
Ҳиди	0	0	0
Таъм	3	0	0
Лойқалиги мг/дм3	1,3	0,91	0,91
Ранг кўрсаткичи	1,5	1,0	1,0

Қушқўнмас (растапроша) - инсон учун зарур бўлган деярли барча микроэлементларни, шунингдек минераллар, муҳим аминокислоталар ва В, Е ва Р витаминларини ўз ичига олади. Қушқўнмас мойи юқори биологик фаолликка эга бўлган ноёб ўрмончилик соҳаси маҳсулотидир. Қушқўнмас мойи бутун танамизга, унинг барча аъзолари ва тизимларига кенг таъсир кўрсатадиган жуда фойдали маҳсулот ҳисобланади.

Қушқўнмас мойи тананинг ўзига хос ва ўзига хос бўлмаган ҳимоя кучларига ижобий таъсир кўрсатади. Қушқўнмас мойи флаваноидларга, аминокислоталарга, витаминларга, калций, магний, рух, селен, темир ва бошқа микроэлементларга бой (жами 30 га яқин турдаги) табиий смолалари (55% гача), эфир мойлари (тахминан 10%), мум (тахминан 30%), балзамлар (6%), танинлар (4-10%). Қушқўнмас мойида танамиз учун 50 дан ортиқ қимматли моддалар мавжуд. Унга турли хил органик кислоталар, биологик спиртлар, эфир мойлари, танинлар, ароматик алдегидлар киради.

Лимон кислотаси - кимёвий таркиби жиҳатдан оқсиллар, ёғлар, углеводлар, органик кислоталар, витаминлар, макро ва микро элементларга бой хисобланади. Лимон кислотаси таркибидаги эфир мойлар совуқ пресслаш орқали олинади. Вакуумда хайдаш орқали лимонен, цитраль, геранилацетат, сесквитерпенлар ва бошқа монотерпенлар фракцияларга ажратиб олинади.

Лимон кислотаси таркибида ҳам кўплаб органик моддалар мавжуд бўлиб, таркибидаги эфир мойларида кўплаб бирикмалар учрайди.

Ҳозирги халқ тиббиётида лимон кислотаси шамоллашда, гриппда, ошқозонннинг кислотаси пасайишида, сийдик хайдовчи, тинчлатувчи восита сифатида ишлатилади. Бундан ташқари лимонни қон босими кўтарилганда, атеросклероз касалликларини даволашда ишлатилади. Лимоннинг антиоксидантлик, антибактериал, хемопревентив, ўсмага қарши, сийдик хайдовчи, гипотензив хусусиятлари аниқланган. Лимоннинг шарбати антидепрессив, анксиолитик, нейропротектив хусусиятларни намоён қилади. Лимоннинг ҳиди асабларни тинчлантириш хусусиятига эгадир.

Хулоса: Ер ости сувлари истеъмоли натижасидадан кейин беморлар ўртасида буйракдаги ўзгаришларни олдини олиш сифатида профилактик биокоррекция сифатида «Лимонли сув» биологик фаол қўшимчаси қабул қилган беморлар ўртасида буйракнинг функционал ўзгаришлар интенсивлиги ушбу биопрепаратни қабул қилмаган беморларга нисбатан паст бўлди. Профилактик биокоррекция беморлар ўртасида буйракдаги функционал ўзгаришларнинг учраш даражаси ҳамда интенсивлигига таъсир қилди ва шу биопрепаратни қабул қилмаган беморлар контингенти билан амалий жиҳатдан фарқ бўлади.

АДАБИЁТЛАР

1. Бахронов Ж. Ж, Тешаев Ш.Ж. Морфометрическая характеристика частей нефрона почек крыс в норме и при воздействии антисептика – стимулятора дорогова фракции 2 на фоне хронической лучевой болезни.// Проблемы биологии и медицины/ с.138-141
2. Каюмов У.К. Новые перспективы применения тиотриазолина в общеврачебной практике / У.К. Каюмов // Запорожский медицинский журнал. - 2016. - Том 12, № 5. - С. 34-36.
3. Тешаев Ш.Ж. Анатомия тонкой кишки крысят в онтогенезе и при отравлении цимбушем. /Патология. Ташкент. - 2018. - № 1. - С. 23-25.
4. Bakhronov Jur'at J, Teshaev Shukhrat J, Shodieva Musharraf S. Morphometric characteristics of parts of rat kidney nephron in normal and under the influence of an antiseptician - facility 2 road stimulator on the background of chronic radiating disease.// international jurnal of pharmaceutical research // jan-mart 2021/ *Vol.4, №1.- P.682-686.*
5. Baxronov J.J, Teshaev Sh.J. Morphofunctional features of the structure of the kidneys and their change under the influence of various external factors.// New day in medicine/ 2/1 (29/1) 2020/ С. 76-80.
6. Jain R. Laboratory approach for diagnosis of toluene-based inhalant abuse in a clinical setting. / R. Jain, A. Verma // J Pharm Bioallied Sci. - 2016. - Vol. 8(1). - P. 18-22.
7. Khasanova D.A., Teshaev Sh.J. Topografic-anatomical features of lymphoid structures of the small intestine of rats in norm and against the background of chronic radiation diseases- European science review No. 9-10 2018, P. 197-198

8. Kountouras J., Zavos C. (2019) Recent advances in the management of radiation colitis. World J Gastroenterol 14: 7289-7301

9. Teshaev Sh.J, Khasanova D.A. Comparative characteristics of the morphological parameters of the lymphoid structures of the small intestine of rats before and after exposure to the antiseptic-stimulant Dorogov fraction 2 against the background of chronic radiation sickness // Operative surgery and clinical anatomy (Pirogov scientific journal) 2019, Volume 3, No. 2, pp. 19-24.

10. Theis V., Sripadam R., Ramani V., Lal S. (2020) Chronic radiation enteritis. Clin Oncol 22: 70-83

11. Wen D. Physiological role of NBCe2 in the regulation of electrolyte transport in the distal nephron / D. Wen and S. C. Sansom // Am. J. Physiol. Renal Physiol. - 2019. - Vol. 309. - P. F489 - F491.

12. Wong M., Lim J., Ho K., Ooi B., Tang C., Eu K. (2021) Radiation proctitis: a decade's experience. Singapore Med J 51: 315-319

13. Yavuz M., Yavuz A., Aydin F., Can G., Kavgaci H. (2022) The efficacy of octreotide in the therapy of acute radiation-induced diarrhea: a randomized controlled study. Int J Radiat Oncol Biol Phys 54: 195-202

14. Young B, Heath JW. Wheater's Functional Histology (fourth edition). Edinburgh, Churchill Livingston, 2022. P. 84-90

АНАЛИЗ ПОДХОДОВ К МЕТОДАМ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЧНЫХ СВИЩЕЙ ПРИ ЭХИНОКОККОЗЕ ПЕЧЕНИ

Абдуллажанов Бахром Рустамжанович – д.м.н., профессор
Салиев Гайратбек Закирович – Ph.D., старший преподаватель
Андижанский Государственный медицинский институт (Андижан, Узбекистан)

Резюме. *Несмотря на многовековую историю лечения эхинококкоза печени, развитие современных технологий, фармакологии, лечение данного заболевания и его осложнений до сих пор остается актуальным. Одной из проблем осложненной кисты является образование цистобилиарного свища.*

Несмотря на то, что свищ можно устранить с помощью лигирования швов, клипирования, не все свищи возможно ликвидировать данным способом. Особенно когда отверстия свища расположены глубоко в полости кисты и печени. Затруднена предоперационняя диагностика скрытых желчных свищей, которые не всегда удается визуализировать интраоперационно. Различные методы лечения свищей начиная от выжидательной тактики, уменьшения давления в билиарных протоках, пломбировка свища, стентирование, ушивание имеют свои преимущества и недостатки. В данном обзоре приведен анализ данных предикторов образования цистобилиарных свищей, их пред- и интраоперационного выявления, а также различных способов ликвидации свищей.

Ключевые слова: *эхинококкоз печени; образование цистобилиарного свища; способы ликвидации свищей; остаточная полость.*

JIGAR EXINOKOKKOZIDA O‘T OQMALARINI TASHHISLASH VA DAVOLASH USULLARIGA YONDASHUVLARNI TAHLIL QILISH

Abdullajanov Baxrom Rustamjanovich – t.f.d., professor
Saliev Gayratbek Zakirovich – Ph.D., katta o‘qituvchi
Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O‘zbekiston)

Rezyume. *Jigar exinokokkozini davolashning ko‘p asrlik tarixiga qaramay, zamonaviy texnologiyalarni rivojlantirish, ushbu kasallik va uning asoratlarini davolash farmakologiyasi hali ham dolzarb bo‘lib qolmoqda. Asoratlangan kistaning muammolaridan biri bu tsistobiliar oqmaning shakllanishidir. Oqmani tikish, kliplash orqali yo‘q qilish mumkinligiga qaramay, barcha oqmalarni bu tarzda yo‘q qilish imkoniyati mavjud emas. Ayniqsa, oqmaning teshiklari kista va jigar bo‘shlig‘ida chuqur joylashgan hollarda. Yashirin o‘t oqmalarini operatsiyadan oldin tashhislash qiyin, uni har doim ham operatsiya davomida ko‘rib bo‘lmaydi. Oqmalarni davolashning turli usullari, kutish taktikasidan tortib, o‘t yo‘llaridagi bosimni pasaytirish, oqmani to‘ldirish, stentlash, tikishning afzalliklari va kamchiliklari bor. Ushbu sharhda tsistobiliar oqmalarni shakllanishining bashoratchilari, ularni operatsiyadan oldingi va intraoperativ aniqlash, shuningdek oqmalarni yo‘q qilishning turli usullari to‘g‘risidagi ma’lumotlar tahlil qilinadi.*

Kalit so‘zlar: *jigar exinokokkozi; tsistabiliar oqma hosil bo‘lishi; oqmani bartaraf etish usullari; qoldiq bo‘shliq.*

ANALYSIS OF APPROACHES TO METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF BILIARY FISTULAS IN LIVER ECHINOCOCCOSIS

Abdullajanov Bakhrom Rustamjanovich - D.M.Sc., professor
Saliev Gayratbek Zakirovich – Ph.D., senior lecturer
Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan)

Resume. *Despite the centuries-old history of treatment of liver echinococcosis, development of modern technologies, pharmacology treatment of this disease and its complications is still relevant. One of the problems of a complicated cyst is the formation of a cystobiliary fistula. Despite the fact that the fistula can be eliminated by suture ligation, clipping, not all fistulas can be eliminated by this method. Especially when the fistula holes are located deep in the cyst cavity and the liver. Preoperative diagnostics of hidden biliary fistulas is difficult, which cannot always be visualized intraoperatively. Various methods of fistula treatment ranging from waiting tactics, pressure reduction in biliary ducts, fistula filling, stenting, suturing have their advantages and disadvantages. This review analyzes these predictors of cystobiliary fistula formation, their preoperative and intraoperative detection, as well as various methods of fistula repair.*

Keywords: *echinococcosis of the liver; formation of cystobiliary fistula; methods of elimination of fistulas; residual cavity.*

Эхинококк - это паразитарная инфекция, вызываемая ленточными червями рода Echinococcus. Это паразит человека и животных, образующий кисты в различных органах, особенно в печени и легких. Он широко распространен во многих регионах, включая Средиземноморье, Ближний Восток, Индию, южную и центральную Россию, Среднюю Азию, Китай, Австралию, Южную Америку, Северную Африку и Восточную Африку [74].

История лечения и диагностики эхинококкоза известна с древности. В то время лечение, о котором упоминается в трудах Гиппократа, заключалось в прижигании брюшной стенки над кистой раскаленным железом (для удаления жидкости, находящейся в печени).

Позже, в 1801 году, Карл Асмус Рудольфи ввел в медицину термин Echinococcus granulosus и заболевание стало называться эхинококкозом.

В организме человека нет ни одного органа, который не был бы поражен эхинококкозом. Чаще всего паразиты обнаруживаются в печени (85%), что связано с особенностями кровотока в воротной вене. На втором месте - легкие, которые поражаются в 5-35 % случаев; сочетанное поражение печени и легких выявляется в 6-25 % случаев. К редким органам, поражаемым эхинококковыми кистами, относятся селезенка (6-8%), мышцы (1,3-3,4%), почки (1-3%), мозг (0,5-2,5%), кости (0,5-2%), поджелудочная железа (0,1-0,21%), щитовидная железа (0,1-3%) и сердце (0,01-3%) [2,21,33]

Попытки составить карту заболеваемости и распространенности эхинококкоза у людей выявили отсутствие точных описаний диагнозов и историй болезни [45] и проект по изучению заражения эхинококкозаом человека в Центральной и Восточной Европе (HERACLES) [56]. Однако, несмотря на вышеупомянутые ограничения, эпидемиология эхинококкоза остается стабильной на протяжении последних 20 лет и по состоянию на 2017 год составляет 188 000 новых случаев в год [45].

Однако следует отметить, что, по тем же данным проекта HERACLES (Женева, 2018), исследования, проведенные в Болгарии, Румынии и Турции, показали, что истинная заболеваемость эхинококкозом изучена недостаточно хорошо и что многие случаи остаются бессимптомными без надлежащей медицинской диагностики и лечения [56].

Восточная и Центральная Азия, Южная Америка, Россия, Китай, северная и восточная Африка являются эндемичными регионами [43, 63, 68, 78].

тщательное изучение заболеваемости необходимо для снижения заболеваемости эхинококкозом печени в различных регионах Узбекистана. Хорезмская область является одним из наиболее эндемичных регионов Республики Узбекистан по заболеваемости эхинококкозом, средний интенсивный показатель заболеваемости составляет 6,27 на 100 тыс. населения. В то время как для населения всей страны это значение составило 2,81 (t=7,34; P<0,001), на Хорезмскую область пришлось 12,2±0,6% всех заболеваний, зарегистрированных в период с 2015 по 2018 год [6].

Узбекистан и многие страны Центральной Азии считаются эндемичными регионами; с 2011 по 2018 год было зарегистрировано 7309 случаев эхинококкоза; 857 случаев произошли среди детей в возрасте до 14 лет. Средняя заболеваемость составила 4,4 на 100 000 населения в 2011 году и 2,3 на 100 000 населения в 2018 году [35].

При проведении скрининга населения в период с 2015по 2019 год при помощи УЗИ скрининга обследовали 104284 населения Узбекистана, в Хорезмской области при этом распространенность заболевания составила 0,009%, а по всей стране было выявлено 2105,0 ± 43,3 больных с эхинококком различной локализации [**12**].

На территории Республики Узбекистан самый высокий показатель заболеваемости на 100 тыс. населения - 7,7 в 2003 г. и 2,3 в 2017 г. в Кашкадарьинской области. Самые низкие показатели составили 2,4 в Андижанской области, 1,3 в Ташкентской области и 1,1 в Ташкенте. В республике в 2003-2017 гг. показатель заболеваемости составил 6,01-2,4 [26].

По данным 1997 года, в Узбекистане ежегодно выполнялось до 4,5 тыс. операций. В хирургические стационары поступало 4-9 пациентов на 100 тыс. населения. Смертность составляла 2-5% [24]. Узбекистан лидирует среди стран ЦА по числу случаев эхинококкоза - в среднем 912 случаев в год, показатель заболеваемости составляет 4,4 на 100 тыс. населения [25].

Несмотря на успехи в хирургии эхинококкоза печени, внедрение методов дооперационного обследования и использование лапароскопических и роботизированных технологий, основные недостатки хирургического лечения включают высокую частоту послеоперационных осложнений (57%) и формирование гнойных и желчных свищей (до 31%) [8, 9, 15, 49]. Естественное течение эхинококкоза печени характеризуется медленным увеличением размеров кист и возникновением цистобилиарных сообщений у 2-42% пациентов [44, 64]. Утечка желчи является наиболее распространенным осложнением после хирургического лечения эхинококковых кист печени, и в литературе указывается частота от 6,2 до 36,2% [42, 53, 66, 69].

Свищи формируются из-за постепенно увеличивающегося давления внутри кисты по мере ее роста, достигающего 80 мм водного столба, что может превысить давление в желчных путях. Удаление или дренирование эхинококковой кисты изменяет градиент давления, что приводит к образованию свищей [17, 48]. Обнаружение желчного сообщения может быть

сложной задачей до или во время операции, и оно может стать очевидным позже, когда желчь начинает вытекать через дренаж, установленный в остаточной полости кисты. Интраоперационные меры, такие как наложение клипс или швов, обычно могут решить эту проблему, если она была распознана во время операции. Давление внутри эхинококковой кисты, которое в среднем варьируется от 0 до 4,2 мм рт. ст., имеет тенденцию препятствовать утечке желчи, особенно при использовании минимально инвазивных методов с внутрибрюшным давлением инсуффляции 10-12 мм рт. ст. [57].

Согласно исследованию Manterola C. и его коллег, желчные свищи обнаруживаются у 10%–37% пациентов с эхинококкозом печени, представляя собой небольшие каналы между стенками кисты и желчными протоками, где отсутствуют проходы для дочерних пузырьков или фрагментов герминативной оболочки в желчные пути. Однако, в таких случаях жидкость, содержащая протосколексы или гидатидный песок, может проникать в желчные протоки без вызова обструкции. Поскольку такие свищи часто протекают бессимптомно, их предоперационная диагностика затруднена, и они обычно выявляются во время операции при визуальном обнаружении утечки желчи или желчных свищей [59].

Диагностика диагноз эхинококкоза печени базируется на клинических данных, методах визуализации и серологических исследованиях. Прямая оценка содержимого кисты, аспирированного через чрескожную пункцию или полученного хирургическим путем, с помощью микроскопических, гистологических и молекулярных методов также может подтвердить диагноз [36, 60, 62]. Из-за ограниченной чувствительности и специфичности серологические тесты часто дают до 30% ложноотрицательных и 25% ложноположительных результатов. Поэтому серология в диагностике CE ограничена поддержкой или подтверждением диагноза, а не служит основным диагностическим методом [36, 37, 41].

Для диагностики эхинококкоза печени применяются методы визуализации, такие как ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). Эти методы используются для определения размеров, местоположения и количества кист, а также для выявления осложнений, связанных с ними, например, билиарного сообщения или разрыва кисты. Серологическое тестирование методом иммуноферментного анализа (ИФА) обычно проводится для выявления антител, специфичных к Echinococcus granulosus [48].

Радиологическая визуализация играет важнейшую роль в диагностике эхинококкоза. Ультразвуковое исследование (УЗИ) является основным методом, так как позволяет визуализировать и детально охарактеризовать кисту. УЗИ обладает чувствительностью 88-98% и специфичностью 93-100%, а также является легко доступным методом [41]. Данные УЗИ лежат в основе классификации эхинококкоза и стандартизированной системы, предложенной Неофициальной рабочей группой ВОЗ по эхинококкозу (WHO-IWGE) в 2003 году, которая используется до сих пор [75].

Измерение диаметра кисты является одним из прогностических факторов, позволяющих заподозрить наличие цистобилиарного свища и риск послеоперационной утечки желчи. Поскольку утечка желчи является распространенным осложнением, она напрямую связана с диаметром кисты (цистобилиарный свищ присутствует в 79% кист диаметром около7,5 см и более) [38, 72].

Обзор литературы свидетельствует о том, что риск формирования цистобилиарного свища зависит от размера кисты, причем в некоторых исследованиях пороговые значения составляют от 7,5 до 14 см. Также есть данные о том, что образование свища зависит от расположения эхинококковой кисты в печени. Так, кисты, расположенные в центральной части печени, и кисты, расположенные на диафрагмальной поверхности печени, на прямую связаны с образованием свищей и послеоперационным удалением сальника [39, 40, 65].

В одном из исследований также была обнаружена корреляция между размером кисты и образованием послеоперационного билиарного свища. Кисты размером более 9 см в 5,45 раза чаще приводят к образованию свищей. Большие кисты с большей вероятностью деформируют анатомию желчных протоков из-за большей площади контакта с желчным протоком, что повышает риск формирования оккультного цистобилиарного свища. Таким образом, размер кисты напрямую связан с формированием свища [46, 54].

Многие авторы указывают на сочетание таких показателей, как повышенное количество лейкоцитов, прямой билирубин, размер кисты более 8-9 см и уровень щелочной фосфатазы выше 120 Ед/л, как на предикторы формирования цистобилиарного свища [10, 14, 22, 28, 52, 70].

В проспективном исследовании, основанном на многофакторном анализе, размер кисты более 3 см был признан единственным фактором риска развития скрытого цистобилиарного свища [69].

Во многих источниках сообщается о повышенном уровне ферментов (щелочной фосфат, общий билирубин и общий прямой билирубин), свидетельствующем об обструкции желчных протоков. Для предоперационного выявления билиарных свищей в некоторых исследованиях повышенные уровни ферментов АСТ и АЛТ были

определены как факторы риска в дополнение к биохимическим показателям, указывающим на обструкцию желчных протоков [61, 65].

Другое исследование было направлено на определение факторов риска, связанных с частотой возникновения цистобилиарных свищей у пациентов с изолированными эхинококковыми кистами печени, и было прооперировано 186 пациентов. Учитывались возраст, пол, рецидив кисты, диаметр и локализация кисты в соответствии с классификацией Неофициальной рабочей группы по эхинококкозу Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), метод удаления остаточной полости, содержимое кисты и уровень щелочной фосфатазы (ЩФ). Факторы были проанализированы и оценены с помощью однофакторного и многофакторного анализа. Из этих пациентов 104 женщины и 82 мужчины. Средний возраст составил 43,5±14,7 года. Послеоперационный цистобилиарный свищ был обнаружен у 36 пациентов (19,4 %). Наиболее значимыми факторами риска образования свища были диаметр кисты (P = 0,019), локализация кисты (P = 0,007) и уровень щелочного фосфата (P = 0,001) [67].

В исследовании 36 пациентов с эхинококкозом печени и поражением желчных протоков, проведенном с 2002 по 2011 г., наличие цистобилиарного свища было подтверждено до операции с помощью УЗИ, МРТ или МСКТ у 7 пациентов (19,4%); у 4 пациентов (11,1%) наличие билиарного свища было диагностировано после вскрытия фиброзной капсулы во время операции; в 25 случаях (69,5%) наличие билиарного свища не могло быть предположено до операции с помощью методов УЗИ, МРТ и МСКТ. Внутренние билиарные свищи были выявлены интраоперационно только после обработки фиброзной капсулы раствором пергидроля [7].

В некоторых случаях при повторной операции остаточного просвета фиброзная капсула окрашивается желчью в желтый цвет, но сам свищ не может быть идентифицирован с уверенностью. В таких случаях тампонирование полости марлей в течение 2-3 минут позволяет более точно определить расположение билиарного свища [33].

Один из способов выявления внутренних желчных свищей предлагают Рахманов К.Э. и соавт. Суть этого метода заключается в разработанном «Способе выявления оккультных свищей в остаточной полости после эхинококкэктомии из печени», который вводится в остаточную полость для придания кисте первоначальной формы и разглаживания ее стенок. После введения препарата наличие внутреннего билиарного свища можно визуально подтвердить путем пережатия желчного пузыря с помощью зажима дистальной части желчного протока. Разработанный метод выявления скрытых билиарных свищей позволил снизить частоту утечки желчи с 10,1% (20 случаев в группе сравнения) до 0,8% (2 случая в основной группе) [27].

Для выявления скрытых цистобилиарных свищей после полного опорожнения полости и полного гемостаза внутрибрюшное давление снижается до 10 мм рт. ст.; в полость мочевого пузыря помещается марля, смоченная 20% гипертоническим физиологическим раствором, и сдавливается желчный пузырь или общий желчный проток, при этом контролируется наличие желчи для обратного тока желчи через цистобилиарный свищ (для контроля при наличии или ушивании свища). Кроме того, авторы последовательно вводили воздух, физраствор и краситель метиленовый синий всем пациентам, через канбляцию желчный проток с обструкцией общего желчного протока, чтобы повысить частоту выявления билиарных свищей [54].

В исследовании 113 пациентов, оперированных по поводу 46 кист, было обнаружено 114 цистобилиарных свищей при 51 кисте, диагностированных при первичном визуальном подтверждении остаточной полости или при введении метиленового синего красителя через желчный проток до или после пережатия желчного протока [69].

Краситель является одним из методов выявления билиарных свищей. Один из них - индоцианиновый зеленый (ИЦЗ), хорошо известный реагент, используемый для предоперационной оценки функции печени. Его особенность заключается в том, что ИЦЗ, введенный в кровь, быстро выводится в желчь после поглощения гепатоцитами. ИЦЗ, введенные в кровь, выводятся в желчь и могут помочь обнаружить цистобилиарные или билиарные фистулы [55, 73].

В данном исследовании оценивалась связь между скрытыми билиарными свищами, послеоперационной утечкой желчи и рецидивом кисты.

Анализ показал, что скрытые свищи присутствовали у 6,6 % пациентов, а рецидивы эхинококков - у 12,3 %. Уровень билирубина и щелочной фосфотазы (ЩФ) был повышен в жидкости кисты у 15 из 16 пациентов с послеоперационной утечкой желчи, а вероятность билиарных осложнений у пациентов с повышенным билирубином и ЩФ была в 3405 раз выше. У 15 из 30 пациентов с рецидивирующими эхинококковыми кистами в жидкости кисты были повышены уровни билирубина и щелочной фосфатазы (ЩФ). У всех 16 пациентов с послеоперационной билиарной фистулой впоследствии развился рецидив эхинококкоза, а вероятность рецидива эхинококковых кист у пациентов с билиарными осложнениями и повышенным уровнем билирубина-ЩФ была выше в 244,6 и 214 раз соответственно. Высокие уровни билирубина и щелочного фосфата в кистозной жидкости являются предикторами образования послеоперационных

желчных свищей и рецидива эхинококковой инфекции [54].

Результаты диагностики наличия свища во время процедуры PAIR были представлены Шариповым Р.Х. (2019) и выявили прозрачное содержимое у 306 пациентов (75,4%), смешанную желчь у 87 пациентов (21,4%) и гнойный аспират у 13 пациентов (3,2%). В 51 случае (58,6%) наличие билиарного свища было подтверждено рентгенологически при введении контрастного вещества в полость кисты, в то время как в 51 случае (58,6%) наличие билиарного соединения было продемонстрировано только наличием желчи, смешанной с содержимым кисты. В заключение автор считает, что наиболее важной задачей контрастирования остаточной полости является определение наличия и калибра цистобилиарной фистулы [32].

При восьми лапароскопических эхинококкэктомиях за 30 минут до операции внутривенно вводили 0,25-0,5 мг/кг ИЦЗ; в двух случаях наблюдались желчные свищи, которые были визуализированы при проникновении красителя в полость кисты, после чего свищ был ушит [58].

Ретроспективно проанализированы клинические данные семи пациентов, которым была выполнена роботизированная лапароскопическая перицистэктомия с флуоресцентной визуализацией с использованием хирургической системы da Vinci Xi и ИЦЗ, и 15 пациентов, которым была выполнена традиционная открытая одноблочная перицистэктомия. Интраоперационная лапароскопия показала наличие рисунок флуоресценции низкой интенсивности вокруг эхинококковой кисты у одного пациента. Считается, что это было связано с большим размером кисты, которая сдавливала нормальные желчные протоки и нарушала выведение ИЦЗ. У остальных пациентов метаболизм ИЦЗ был нормальным, и у них не наблюдалось флуоресцентного рисунка, характерного для нормальной печени или эхинодермических кист. В заключение следует отметить, что хирургическая система da Vinci Xi может быть использована для робот-ассистированной лапароскопической перицистэктомии с флуоресцентной визуализацией ИЦЗ безопасным, эффективным и выполнимым способом. Методика является минимально инвазивной, что приводит к уменьшению количества послеоперационных осложнений и улучшению результатов перицистэктомии [77].

В исследовании Vega E.A. et al. использование ИЦЗ помогает определить попадание желчи в кисту и распознать утечку желчи. [72]

Лечение цистобилиарных свищей остается спорным, поскольку нет единого мнения или высокого уровня доказательств того, какой именно подход к устранению свища является благоприятным. Хирургические методы часто вызывают разногласия: приходится выбирать между радикальным лечением, которое позволяет закрыть свищ на здоровом участке, и консервативным лечением, которое может вызвать проблемы с заживлением [71]

Радикальная операция считается наиболее подходящим методом из-за низкой частоты утечки желчи и рецидивов, в то время как другие предпочитают консервативные хирургические методы, поскольку радикальная операция подвергает пациентов непропорциональному риску при лечении «доброкачественного» заболевания [51].

Существующие методы удаления остаточной полости не всегда успешны из-за возникновения серьезных осложнений (рецидив, желчный свищ, поддиафрагмальный абсцесс, подпеченочный абсцесс), требующих повторных операций и других инвазивных вмешательств, приводящих к длительному периоду реабилитации, увеличению койко-дней и стоимости лечения, что увеличивает продолжительность и риск инвалидизации пациентов [5, 30, 31].

Капитонаж с объединением остаточных полостей соседних кист, предложенные Pierre Delbet в 1895 годуи оментопластика, считаются одним из лучших методов удаления остаточной полости после эхинококкэктомии, снижают риск формирования абсцесса при эхинококкозе печени и позволяют предотвратить длительное образование наружного билиарного свища [19]. Эти два метода остаются эффективными и широко используются в традиционной хирургии эхинококкоза печени. Однако многие авторы считают, что эти методы не всегда возможны, когда доступ к остаточной полости затруднен, стенка фиброзной капсулы ригидна, есть риск повреждения крупных сосудов или желчных протоков, остаточная полость инфицирована, развивается холангит, имеется пиогенный или билиарный свищ и т. д. [1, 5, 34].

Другим методом удаления остаточной полости после эхинококковой резекции является абдоминизация (иссечение остатков фиброзной капсулы до границы печени и наложение гемостатических швов на стенку). Остаточная полость остается открытой, имея вид «тарелки», и существует риск ранних послеоперационных осложнений, таких как подтекание желчи, перитонит, нагноение остаточной полости и т.д. из-за формирования желчного свища, открывающегося в остаточную полость д [11, 13, 50].

В исследовании 64 пациентов, 27 (42,2%) из которых были подвергнуты радикальной операции, а 37 (57,8%) - консервативной, частота послеоперационной утечки желчи была значительно ниже в группе радикальной операции (7,4% против 27,0%, p = 0,047). В данном исследовании 81,5 % глубоких или центрально расположенных кист были пролечены консервативным методом, который, как известно, характеризуется более высокой частотой послеоперационной утечки желчи. Поэтому анализ подгрупп, в

которых сравнивались только поверхностные/периферические кисты в обеих группах, показал, что риск утечки желчи все равно был выше в группе консервативной хирургии. На этом основании авторы пришли к выводу, что радикальная операция может быть предпочтительнее консервативной при лечении эхинококковых кист печени [44].

Одним из сложных этапов хирургического лечения эхинококкоза печени считается удаление билиарного свища. В большинстве случаев небольшие свищи удаляются путем армирования Z-образными швами или крупными сетками. Однако и в этом случае существует риск утечки желчи, и основной интраоперационной задачей является выявление билиарных свищей и их удаление, поскольку в последующем могут образоваться билиарные свищи, которые в ряде случаев приводят к повторной операции [18].

У 13 пациентов с эхинококком была проведена эндовидеолапароскопия остаточной полости печени для проверки полноты удаления паразита и выявления билиарных свищей. Обнаруженные небольшие цистобилиарные свищи коагулировали, а при невозможности коагуляции дополнительно закрывали пластиной Тахокомб. В ряде случаев ликвидация остаточной полости печени при лапароскопической эхинококкэктомии выполнялась путём абдоминизации остаточнойполости с оментопексией [3].

При прорыве кисты в желчный проток помимо ушивания билиарного свища рекомендуется использовать свободный лоскут, выкроенный из париетальной брюшины и фиксированный медицинским клеем. Этот метод эффективен, но наличие жидкости (желчи, крови) вокруг свища затрудняет фиксацию лоскута [4].

Молдоташев Д.У. и др. использовали клей Samcon для фиксации брюшинного лоскута для удаления цистобилиарного свища, и этот клей может быть эффективно использован в присутствии жидкости [20].

Пулатов М.М. и др. рекомендуют для устранения механической обструкции желчного протока в качестве первого этапа гастродуоденоскопию, удаление остатков хитиновой оболочки и кист из холедоха, а в качестве второго этапа - эхинококкэктомию [23].

У всех пациентов билиарный свищ был ушит атравматичной рассасывающейся нитью 4.0-5.0, после чего было проведено дренирование остаточной полости в зависимости от размера кисты, а также одна или две силиконовые трубки с низковакуумной аспирацией. У трех пациентов (8,3%) возникли послеоперационные осложнения: одна (2,8%) желчнокаменная болезнь, один (2,8%) плеврит и одно (2,8%) нагноение послеоперационной раны. Все осложнения были купированы консервативным лечением [7].

Лечение эхинококковых кист печени адсорбируемым пергидролем и уплощение стенок с помощью ретракторов 'mini-assist' увеличило частоту обнаружения интраоперационных внутренних желчных свищей с 5,7 до 14 %, а последующее ушивание снизило частоту послеоперационного желчеистечения с 62,5 до 31,2 % [8]

Хоробрых Т.В. и др. сообщили о лечении 48-летней пациентки с нагноением и цистобилиарным свищом в остаточной полости после эхинококкэктомии. Остаточная полость была дренирована пункцией, а гнойное содержимое - фистулографией с установленным дренажом. Интрапаренхимальная остаточная полость и сегментарный желчный проток (сегменты V-VI) слились с протоком правой доли. Пациенту выполнена пломбировка цистобилиарного свища криопреципитатом нативной плазмы (3 раза) и фибриновым клеем (4 раза) путем введения препарата по дренажам; повторная фистулограмма через семь дней показала остаточную полость в VI сегменте объемом менее 4 мл, не имеющую связи с желчным протоком или свободной брюшной полостью.

В большинстве случаев фистула ушивается П-образным швом с помощью атравматической иглы. Однако следует учитывать, что свищ может быть связан с крупным желчным протоком, в этом случае при его слепом ушивании может произойти перфорация и последующая локальная желчная гипертензия с выключением сегмента печени. Интраоперационное ультразвуковое исследование является объективным методом визуализации, позволяющим определить, желчные протоки какого уровня вовлечен в фистулу, и выполнить точное ушивание и пластику стенки желчного протока [33].

По данным клинического исследования у пациентов с эхинококкозом печени, лазерная фотодинамическая терапия для лечения остаточной полости после эхинококкэктомии привела к статистически достоверному уменьшению суточного количества остаточной полости на 2,9+0,5% в контрольной группе, тогда как в основной группе пациентов этот показатель составил 5,5+0,8%, но не оказала значимого влияния на внутренние желчные свищи. Таким образом, частота возникновения послеоперационных цистобилиарных свищей составила 4,22% в контрольной группе и 4,76% в основной [29].

В клиническом исследовании, когда перед операцией ЭРПХГ было обнаружено, что кисты сообщаются с желчевыводящими путями, в 39 случаях (13,8%) была предпринята попытка закрытия кисты, однако в 11 случаях (4,2%) в раннем послеоперационном периоде после эхинококкэктомии возникли цистобилиарные свищи [76].

В докладе El Nakeeb A et al. о комбинированном лечении цистобилиарных свищей интраоперационный билиарный свищ был выявлен у 26 из 123 пациентов (21,1%), оперированных по поводу эхинококкоза печени; в семи случаях

свищ был ушит, в пяти - ушит с дренированием полости кисты, в трех - ушит и выполнено дренирование Т-образным дренажом. Авторы обнаружили, что билиарная декомпрессия значительно повышает вероятность успешного послеоперационного контроля желчеистечения и сокращает продолжительность пребывания в стационаре (p<0,001). Послеоперационные желчные выделения наблюдались у 13 пациентов; 6 из них были пролечены консервативно, 2 потребовалась пункция остаточной полости с дренированием под контролем УЗИ, 5 - эндоскопическая сфинктеротомия с пункцией остаточного просвета и дренированием под контролем УЗИ. Анализ данных показал, что эндоскопическая декомпрессия со сфинктеротомией и дренированием остаточной полости привела к быстрому уменьшению утечки желчи и заживлению свища за 9 ± 2,6 дня [46].

Профилактическая эндоскопическая сфинктеротомия (ЭС) значительно уменьшает послеоперационную утечку желчи и сокращает время пребывания в стационаре после частичной цистэктомии по поводу эхинококковых кист: У пациентов с билиарными свищами, перенесших ЭС, количественно значительно ниже суточная утечка желчи и короче время до спонтанного закрытия свища [47].

Для ликвидации цистобилиарных свищей у пациентов после резекции эхинококка, после формирования цистобилиарного свища и безуспешности консервативной коррекции был разработан малоинвазивный метод удаления свищей,в операционной и без анальгетиков. Суть метода заключается в проведении мягкого видеоэндоскопа (d=80-90мм) через дренажную трубку (d=110 мм). Для улучшения общора ОП промывают раствором фурацилина. После выявления желчного свища его коагулируют и промывают раствором фурацилина. При использовании этой методики для удаления цистобилиарного свища можно устранить желчеистечение без повторного вскрытия брюшной полости [16].

В проспективном исследовании 87 пациентов с желчными свищами с суточным объемом выделяемой желчи от 20 до 500 мл был проведен сравнительный анализ различных методик удаления цистобилиарных свищей и желчеистечения. Для удаления свища использовался «Липиодол», однако его применение не дало благоприятных результатов. Из 87 пациентов с цистобилиарными свищами 29 (33,3%) подверглись эндоскопической папиллосфинктеротомии, из них 7 (24,1%) - назобилиарному дренированию, однако свищ не закрылся даже в случаях с длительным дренированием. Авторы подчеркивают эффект от применения препарата «Гимекромон». Время закрытия цистобилиарного свища значительно сократилось после применения препарата. До применения препарата время закрытия свища составляло 14 дней, а при использовании «Гимекромона» это время сократилось до 7 дней. Пломбировка фибриновым клеем было выполнено у 41 (47,1%) пациента. При этом полное закрытие свища и прекращение поступления желчи по дренажу было достигнуто у 30 (73,1%) пациентов. При использовании различных подходов у пациентов с билиарными свищами полное закрытие наблюдалось у 74 (85%) больных, у 13 (14,9%) пациентов выполненно формирование билиомы, но ее размер не превышал 2-3 см и клинические симптомы не проявлялись. Анализ результатов показал, что ЭС и назобилиарное дренирование не являются адекватными методами лечения при закрытии билиарного свища. С этой целью целесообразнее использовать селективный спазмолитический препарат «гимекромон» и фибриновый клей [32].

Заключение. Анализ литературы подчеркивает важность предоперационного выявления и эффективного лечения цистобилиарных свищей. Несмотря на то что свищ можно устранить с помощью лигирования швов, клипирования, не все свищи возможно ликвидировать данным способом. Особенно когда отверстия свища расположены глубоко в полости кисты и печени. Кроме того, некоторые свищи могут даже не быть обнаружены интраоперационно.

Предоперационная диагностика и факторы риска наличия желчных свищей так же оставляют вопрос открытым. При однофакторном анализе предикторами цистобилиарных свищей являются повышенный уровень ЩФ, АЛТ, билирубина, возраст пациента, размер кисты. Однако при многофакторном анализе единственным фактором является только размер кисты более 8 см.

Различные методы интраоперационной визуализации лапароскопически или с использованием красителей метиленово синего или ИЦЗ при отсутствии высокого давления в желчных протоках так же не всегда эффективны.

Как показал анализ литературы применение различных методик для ликвидации цистобилиарных свищей таких как пункция остаточной полости с последующей пломбировка отверстия свища, использование герметиков, стентирование протоков и сочетания различных способов только в половине случаев дают положительный результат. В связи с этим вопросы диагностики и лечения цистобилиарных свищей как одного из основных осложнений эхинококкоза печени остается актуальным и требует дальнейшего исследования и поиска путей их решения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдисаматов, Б. С. Хирургическое лечение эхинококкоза печени / Б. С. Абдисаматов, М. С. Айтназаров, Э. Мадаминов // Наука, новые технологии и инновации. - 2015. - № 3. - С. 70-73.

2. Абдулжалилов, М.К. Локализация эхинококковой кисты в поджелудочной железе /

М.К. Абдулжалилов, А.Г. Гусейнов // Хирургия. – 2015. – №11. – С. 75-76.

3. Азиззода ЗА, Курбонов КМ, Ризоев ВС. Малоинвазивные оперативные вмешательства при эхинококкозе печени. Вестник Авиценны. 2019;21(1):116-20. Available from: http://dx. doi. org/10. 25005/2074-0581-2019-21-1-116-120.

4. Айтназаров М. С. Особенности клиники, диагностики и оперативного лечения эхинококкоза печени поддиафрагмальной локализации // Автореф. дис. канд. мед. наук; 14. 00. 27 – хирургия; Бишкек-2008; 22 с

5. Айтназаров, М. С. Результаты ликвидации желчных свищей при эхинококкозе печени / М. С. Айтназаров, Н. Б. Касыев, Э. М. Мадаминов. Текст: непосредственный // Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. - 2017. - № 5-2. - С. 80-82.

6. Акбаров М.М., Рузибаев Р.Ю., Сапаев Д.Ш., Рузматов П.Ю., Якубов Ф.Р / Современные пути лечения и профилактики эхинококкоза печени / Проблемы биологии и медицины 2020, №4 (120) 12-18 с.

7. Амонов Ш. Ш., Прудков М.И., Кацадзе М. А., Орлов О.Г. Минимально инвазивная интраоперационная диагностика и лечение внутренних желчных свищей у пациентов с эхинококкозом печени // Новости хирургии. 2014. №5.

8. Амонов Ш. Ш. Оптимизация методики открытой эхинококкэктомии у больных эхинококкозом печени // Автореф. дис. док. мед. наук; 14. 01. 17 — Хирургия; Екатаринбург 2017; 47 с.

9. Амонов ШШ, Рахмонов ДА, Файзиев ЗШ, Бокиев ФБ, Туракулов ФА, Сангов ДС. Современные аспекты диагностики и хирургического лечения эхинококкоза печени. Вестник Авиценны. 2019;21(3):480-8. Available from: https://doi. org/10. 25005/2074-0581-2019-21-3-480-488.

10. Аракельян Р. С. Клинико-эпидемиологические аспекты эхинококкоза у детей в Астраханской области / [и др.]. // Детские инфекции. - 2017. - Т. 16, № 3. - С. 63-66.

11. Ахмедов, И. Г. Анализ отдаленных результатов хирургического лечения эхинококкоза: методологический аспект / И. Г. Ахмедов // Анналы хирургической гепатологии. - 2016. - Т. 21, № 4. - С. 113-118.

12. Бабаджанов А.Х., Якубов Ф.Р., Сапаев Д.Ш. эпидемиологические аспекты эхинококкоза печени и других органов в республике Узбекистан // Проблемы биологии и медицины. - 2021. №5. Том. 130. - С. 12-18

13. Ботиралиев, А. Ш. Комбинированное хирургическое лечение множественного двустороннего эхинококкоза печени / Ю. А. Степанова, О. И. Жаворонкова, А. А. Олифир, Р. З. Икрамов, В. А. Вишневский, А. В. Чжао // Высокотехнологическая медицина. - 2021. - Т. 8, № 1. - С. 36-42.

14. Григорова, А. Н. Морфологическая картина эхинококкоза печени при разном клиническом варианте течения / А. Н. Григорова, С. В. Минаев, М. А. Долгашова // Морфология. - 2019. - Т. 155, № 2. - С. 86.

15. Гульмурадов Т. Г. Минимально-инвазивная хирургия эхинококкоза печени / Т. Г. Гульмурадов, Ш. Ш. Амонов, М. И. Прудков, Д. С. Сангов // Вестник по следипломного образования в сфере здравоохранения. - 2015. -No2. -С. 29-33

16. Джаборов А. И. Хирургическая тактика остаточной полости после эхинококкэктомии печени // Автореф. дис. канд. мед. наук; 3. 1. 9 – хирургия; Душанбе-2022; 20 с

17. Каниев Ш. А. Современные подходы к лечению эхинококкоза печени (обзор литературы) / [и др.]. // Анналы хирургической гепатологии. -2018. - Т. 23, № 3. - С. 47-56.].

18. Краснов А. О., Анищенко В. В., Краснов К. А., Пельц В. А., Краснов О. А., Павленко В. В. Актуальное состояние вопросов диагностики и хирургического лечения эхинококкоза печени (обзор литературы). Acta biomedica scientifica. 2022; 7(1): 171-181. doi: 10. 29413/ABS. 2022-7. 1. 20

19. Курбанов, У. А. Оптимизация хирургического лечения эхинококкоза печени / У. А. Курбанов, А. А. Давлатов, С. М. Джанобилова, Д. Д. Джононов // Вестник Авиценны. - 2014. - Т. 59, № 2. - С. 13-17.

20. Молдоташев Д. У., Ахмедов Д. Г., Сарыгулов Т. А. Хирургическое лечение билиарных осложнений эхинококкоза печени. Хирургия Кыргызстана. 2007; 2: 106-110

21. Нишанов, Ф.Н. Тактические аспекты диссеменированного и осложненного эхинококкоза органов брюшной полости / Ф.Н. Нишанов [и др.] // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И.Пирогова. – 2015. – Т. 10, №4. – С. 47-51.

22. Пантелеев В. С. Способы ликвидации остаточной полости печени после закрытой эхинококкэктомии / [и др.]. // Медицинский вестник Башкортостана. - 2015. - Том. 10, № 5(59). - С. 80-82.

23. Пулатов М. М., Магзумов И. Х. Чрескожные технологии в лечении эхинококкоза печени, осложнённом механической желтухой. Актуальные проблемы гепатопанкреатобилиарной хирургии. 2015: 131-132

24. Раимкулов К.М/ Шигакова Л.А. Хусаинова Х.Ж. Мамадалиева Э.Ш/ Распространенность Эхинококкоза на Территории Средней Азии/ "Экономика и социум" №4(107)-1 2023 /789-798с

25. Раимкулов Курсанбек Мамасалиевич, Тойгомбаева Вера Садвакасовна, Смаилбекова Жылдыз Смаилбековна, Куттубаев Омурбек Ташыбекович / Эпидемиологическая оценка распространенности эхинококкоза на территории центральной азии и факторы риска распространения кистозного эхинококкоза в высокоэндемических регионах Кыргызской Республики / Биология ва тиббиѐт муаммолари 2023, №3.1 (145)/295-302с

26. Расулов Ш.М., Матназарова Г.С., Абдукаххарова М.Ф. / Эпидемиологическая характеристика и распространение эхинококкоза в Узбекистане/ Тошкент тиббиёт академияси ахборотномаси.-Тошкент, 156-158с/2019г

27. Рахманов К. Э., Курбаниязов З. Б., Анарбоев С. А., Махрамкулов З. М. Способ интраоперационной диагностики и ликвидации цистобилиарных свищей в остаточной полости после эхинококкэктомии из печени // Проблемы биологии и медицины; - 2023; - №3 (144)].

28. Рахматуллаев, Р. Эффективности применения современной технологии в лечение эхинококкоза органов брюшной полости / Р. Рахматтулаев, С. Хасанов // Здравоохранения Таджикистана. - 2019. - №3. - С. 36-41.

29. Тоиров А. С. Усовершенствование методики обработки остаточных полостей после эхинококкэктомии печени // Автореф. дис. док. философ. (Ph.D.) по мед. наукам; 14. 00. 27 – Хирургия; Бухара-2023; 48 с

30. Хамидов, М. А. Аплатизация кист печени и селезенки малоинвазивным способом / М. А. Хамидов, Р. Т. Меджидов, М. П. Магомедов //Вестник современной клинической медицины. - 2014. - Т. 7, № S1. - С. 85-89

31. Черкасов, М. Ф. Нерешенные вопросы хирургического лечения эхинококкоза печени / М. Ф. Черкасов, С. Г Меликова., Ю. М. Старцев, Д. М Черкасов //. Alma mater (Вестник высшей школы). - 2016. - № 8. - С. 96

32. Шарипов Р. Х. Чрескожная чреспеченочная эхинококкэктомия: опасности, осложнения и пути их профилактики // Дис. канд. мед. наук; 14. 01. 17 – Хирургия; Москва 2019; 114 с

33. Шевченко Ю. Л., Назыров Ф. Г. Хирургия эхинококкоза / Шевченко Ю. Л., Назыров Ф. Г. – М.: Издательство «Династия», 2016. – 288 с.: ил

34. Шевченко, Ю. Л. Современные аспекты хирургии осложненного эхинококкоза печени / Ю. Л. Шевченко, Ф. Г. Назыров, М. М. Акбаров, Е. М. Сайдазимов К. К. Сирожитдинов // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н. И. Пирогова. - 2018. - № 4. - С. 29-34

35. Agnese Colpani, Olesya Achilova, Gian Luca D'Alessandro, Christine M Budke, Mara Mariconti, Timur Muratov, Ambra Vola, Arzu Mamedov, Maria Teresa Giordani, Xusan Urukov, Annalisa De Silvestri, Uktam Suvonkulov, Enrico Brunetti, Tommaso Manciulli / Trends in the Surgical Incidence of Cystic Echinococcosis in Uzbekistan from 2011 to 2018/ Am J Trop Med Hyg. 2021 Dec 13;106(2):724-728. doi: 10.4269/ajtmh.21-0261

36. Agudelo Higuita NI, Brunetti E, McCloskey C. Cystic Echinococcosis. J Clin Microbiol. 2016; 54(3): 518–523.

37. Arkari B, Rezaei Z. Immunodiagnosis of human hydatid disease: Where do we stand. World J Methodol. 2015;5(4):185–185

38. Aydin U., Yazici P., Onen Z., Ozsoy M., Zeytunlu M., Kiliç M. The optimal treatment of hydatid cyst of the liver: radical surgery with a significant reduced risk of recurrence Turk J Gastroenterol., 19 (1) (2008), pp. 33-39

39. Baraket O, Moussa M, Ayed K, Kort b, Bouchoucha S. Predictive factors of morbidity after surgical treatment of hydatid cyst of the liver. Arab J Gastroenterol. 2014;15(3-4):119–122

40. Bedioui H, Bouslama K, Maghrebi H, Farah J, Ayari H, Hsairi H, et al. Predictive factors of morbidity after surgical treatment of hepatic hydatid cyst. Pan Afr Med J. 2012; 13:29–29.

41. Brunetti E, Tamarozzi F, Macpherson C, Filice C, Piontek MS, Kabaalioglu A, et al. Ultrasound and Cystic Echinococcosis. Ultrasound Int Open 2018; 04(03): E70-E78

42. Chopra N, Gupta V, Rahul KS, Joshi P, Gupta V, Chandra A. Liver hydatid cyst with cystobiliary communication: laparoscopic surgery remains an effective option. J Minim Access Surg. 2018; 14:230–23

43. Cucher MA, Macchiaroli N, Baldi G, et al. Cystic echinococcosis in South America: Systematic review of species and genotypes of Echinococcus granulosus sensu lato in humans and natural domestic hosts. Trop Med Int Health 2016; 21:166–75

44. Deo KB, Kumar R, Tiwari G, Kumar H, Verma GR, Singh H. Surgical management of hepatic hydatid cysts - conservative versus radical surgery. HPB (Oxford). 2020 Oct;22(10):1457-1462.

45. Deplazes P, Rinaldi L, Alvarez Rojas CA, et al. Global distribution of alveolar and cystic echinococcosis. Adv Parasitol 2017; 95:315–493

46. El Nakeeb A, Salem A, El Sorogy M, Mahdy Y, Ellatif MA, Moneer A, Said R, El Ghawalby A, Ezzat H. Cystobiliary communication in hepatic hydatid cyst: predictors and outcome. Turk J Gastroenterol. 2017 Mar;28(2):125-130

47. El-Gendi AM, El-Shafei M, Bedewy E. J The role of prophylactic endoscopic sphincterotomy for prevention of postoperative bile leak in hydatid liver disease: a randomized controlled study. // Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2018; 28:990–996.

48. Elmoghazy W, Alqahtani J, Kim SW, Sulieman I, Elaffandi A, Khalaf H. Comparative analysis of surgical management approaches for hydatid liver cysts: conventional vs. minimally invasive techniques. Langenbecks Arch Surg. 2023 Aug 18;408(1):320.

49. Faraj W, Abi Faraj C, Kanso M, Nassar H, Hoteit L, Farsakoury R, Zaghal A, Yaghi M, Jaafar RF, Khalife M. Hydatid disease of the liver in the Middle East: a single center experience. Surg Infect (Larchmt) 2021; 23:29–34

50. G. Oz [et al.]. Aggressive hydatid cysts: characteristics of six cases / // Surg. Today. 2015. - Vol. 45, N. 7. - PP. 864-870

51. Georgiou G. K., Lianos G. D., Lazaros A. et al. Surgical management of hydatid liver disease. Int J Surg. 2015; 20: 118-122

52. Gomezi, G. C. Review of the treatment of liver hydatid cysts / G. C. Gomezi, R. Lopez-Andújar, T. Beldalbânez // World J. Gastroenterol. - 2015. - Vol. 21, N1. -P. 124-131.

53. Greco S, Cannella R, Giambelluca D, Pecoraro G, Battaglia E, Midiri M, Brancatelli G, Vernuccio F. Complications of hepatic echinococcosis: multimodality imaging approach. Insights Imaging. 2019 Dec 2;10(1):113.

54. Habeeb TAAM, Podda M, Tadic B, Shelat VG, Tokat Y, Abo Alsaad MI, Kalmoush AE, Nassar MS, Mustafa FM, Morsi Badawy MH, Sobhy Shaaban M, Mohamed TZ, El Sayed Henish MI, Elbelkasi H, Abdou Yassin M, Mostafa A, Ibrahim A, A-Abdelhady W, Elshahidy TM, Mansour MI, Moursi AM, Abdallah Zaitoun M, Abd-Allah ES, Abdelmonem Elsayed A, S Elsayed R, M Yehia A, Abdelghani A, Negm M, Abo-Alella HA, Elaidy MM. Biliary fistula and late recurrence of liver hydatid cyst: Role of cysto-biliary communication: A prospective multicenter study. World J Methodol. 2023 Sep 20;13(4):272-286

55. Hanaki T, Tokuyasu N, Sakamoto T, et al. Hepatectomy guided by indocyanine green fluorescent imaging for visualizing bile leakage (with video). Clin Case Rep 2022; 10:e05942. 10. 1002/ccr3. 5942

56. HERACLES collaborative project (Human cystic Echinococcosis ReseArch in CentraL and Eastern Societies). Available at: www.heracles-fp7.eu/ (Last accessed November 24, 2020

57. Koea J. Laparoscopic treatment of hepatic hydatid disease. ANZ J Surg. 2012; 82:499–504

58. Maharjan DK, Thapa PB. Use of Indocyanine green (ICG) fluorescence during hepatobiliary surgery. J Kathmandu Med Coll. 2020;9(2):74-80

59. Manterola C, Rivadeneira J, Rojas-Pincheira C, Otzen T, Delgado H, Sotelo C, Sanhueza A. Cholangiohydatidosis. Clinical features, postoperative complications and hospital mortality. A systematic review. PLoS Negl Trop Dis. 2024 Mar 7; 18(3): e0011558

60. McManus DP, Gray DJ, Zhang W, Yang Y. Diagnosis, treatment, and management of Echinococcosis. e3866-e3866BMJ. 2012;344(1)

61. Menekse E, Turan U, Özyazıcı S, Karateke F, Aziret M, Bali İ, et al. A New Preoperative categorization and potential preoperative ındicator for cystobiliary fistula in hydatid hepatic disease. Int Surg. 2016;101(3-4):185–193. doi: 10. 9738/INTSURG-D-15-00243. 1

62. Nunnari G. Hepatic Echinococcosis: Clinical and therapeutic aspects. World J Gastroenterol. 2012;18(13):1448–1448

63. Pavletic CF, Larrieu E, Guarnera EA, et al. Cystic echinococcosis in South America: A call for action. Rev Panam Salud Publica 2017;41:e42

64. Ramia J., Figueras J., De la Plaza R., García-Parreño J. Cysto-biliary communication in liver hydatidosis. Langenbecks Arch Surg. 2012; 397: 881-887

65. Saylam B, Coşkun F, Demiriz B, Vural V, Çomçalı B, Tez M. A new and simple score for predicting cystobiliary fistula in patients with hepatic hydatid cysts. Surgery. 2013;153(5):699–704

66. Shaikh O, Gaur NK, Vijayakumar C, Kumbhar U, Kalayarasan R. Hepatic Hydatid Cyst with Cystobiliary Communication and Cystoduodenal Fistula. Cureus. 2021 Aug 26;13(8):e17473

67. Surmelioglu A, Ozer I, Reyhan E, Dalgic T, Ozdemir Y, Ulas M, Bostanci EB, Akoglu M. Risk Factors for Development of Biliary Complications after Surgery for Solitary Liver Hydatid Cyst. Am Surg. 2017 Jan 1;83(1):30-35

68. Torgerson PR, Devleesschauwer B, Praet N, et al. World Health Organization estimates of the global and regional disease burden of 11 foodborne parasitic diseases, 2010: A data synthesis. PLoS Med 2015;12:e1001920

69. Trigui A, Fendri S, Akrout A, Trabelsi J, Daoud R, Saumtally MS, Ketata S, Baklouti S, Boujelbene W, Mzali R, Dziri C, Rejab H, Boujelbene S. Predictive factors of occult cystobiliary fistulas during conservative treatment of hepatic hydatid cyst: a prospective study. J Gastrointest Surg. 2024 Feb;28(2):108-114.

70. Trigui A, Rejab H, Akrout A, Fendri S, Toumi N, Kachaou A, Jemal A, Amar MB, Mzali R. Predictive factors of occult cystobiliary fistula after conservative surgical treatment of the hepatic hydatid cyst A retrospective study of 105 patients. Ann Ital Chir. 2019; 90:52-56.

71. Trigui A, Rejab H, Krichene J, Tlili A, Trabelsi J, Kachoua A, Boujelbene S, Mzali R. Prise en charge des larges fistules bilio-kystiques lors de la chirurgie conservatrice du kyste hydatique du foie [Surgical treatment of hydatid cysts with large biliocystic fistula in conservative strategy]. Pan Afr Med J. 2021 Feb 22; 38:195.

72. Vega EA, Salehi O, Conrad C. Central Pericystectomy for Hydatid Cyst Treatment. J Gastrointest Surg. 2023 Jul;27(7):1496-1497

73. Wakabayashi T, Cacciaguerra AB, Abe Y, et al. Indocyanine green fluorescence navigation in liver surgery: a systematic review on dose and timing of administration. Ann Surg 2022; 275:1025–34

74. Wen H, Vuitton L, Tuxun T, Li J, Vuitton DA, Zhang W, McManus DP. Echinococcosis: Advances in the 21st Century. Clin Microbiol Rev. 2019 Feb 13;32(2):e00075-18

75. Working Group WI International classification of ultrasound images in cystic Echinococcosis for application in clinical and field epidemiological settings. Acta Tropica. 2003;85(2):253–261

76. Zeybek N, Dede H, Balci D, Coskun AK, Ozerhan IH, Peker S, Peker Y. Biliary fistula after treatment for hydatid disease of the liver: when to intervene. World J Gastroenterol. 2013 Jan 21;19(3):355-61.

77. Zhang J, Li Y, Chen X, Wang J. Robot-assisted pericystectomy using Da Vinci Xi surgical system with indocyanine green fluorescence imaging for hepatic cystic echinococcosis. Asian J Surg. 2023 Jan;46(1):417-423.

78. Zhang W, Zhang Z, Wu W, et al. Epidemiology and control of echinococcosis in central Asia, with particular reference to the People's Republic of China. Acta Trop. 2015;141(Part B):235–243

УДК: 616.31-08:616.97

ОРТТИРИЛГАН ИММУНИТЕТ ТАНҚИСЛИГИ СИНДРОМИ МАВЖУД БЕМОРЛАРДА САМАРАЛИ ИХТИСОСЛАШГАН СТОМАТОЛОГИК ЁРДАМ МЕЗОНЛАРИНИНГ ИЛМИЙ-АМАЛИЙ АСОСЛАНГАН АЛГОРИТМИ

Пулатова Райхон Саидумаровна
Бухоро давлат тиббиёт институти (Бухоро, Ўзбекистон)
Гаффоров Суннатулло Амруллоевич
Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази (Тошкент, Ўзбекистон)

Резюме. *Орттирилган иммунитет танқислиги синдроми (ОИТС) аниқланган беморларга стоматологик ёрдам кўрсатиш ўзига хос қийин ва муаммоли вазиятдир. Касаллик клиник кечиши, хусусиятлари, айниқса юқори даражада юқиш хавфи мавжудлиги билан инсонлар орасида ижтимоий-рухий зўриқишнинг шаклланиши хозирги кунда касалликнинг ташхиси ва даволашда аҳамиятли муаммоларни келтириб чиқармокда. Охирги беш йилда фақатгина Ўзбекистонда 49.000 га яқин инсонга ОИТС ташҳ иси қўйилиши, пировардида уларнинг аксарияти 29-50 ёш оралиғидалиги албатта стоматолог мутахасисларнинг ушбу тоифадаги беморлар билан тўғридан-тўғри алоқада бўлишини кўрсатмокда. Айнан ихтисослашган стоматологик ёрдам кўрсатиш - замонавий тиш протезлари (ТП) қўллаш, пародонт тўқимасини функционал ҳолатини яхшилаш орқали, тиш қаторларидаги чайнов босимига чидамлилик самараси яхшилашга қаратилган ҳамда этиопатогенетик механизмларни инобатга олган даво-профилактика чора-тадбир алгоритми зарурати мавжуд.*

Тадқиқотнинг мақсади: ОИТС мавжуд беморларда ихтисослашган стоматологик ёрдам кўрсатишни илмий асосланган мезонлари алгоритмини асослаш.

Тадқиқот усуллари ва материаллар: Республикада "Орттирилган иммунитет танқислиги синдромига қарши кураш" маркази ва Бухоро филиалида диспансер назоратда бўлган 384 нафар бемор (асосий гурух – А/Г) ва назорат гуруҳи (Н/Г) сифатида 258 нафар 18-56 ёшдаги инсонлар орасида клиник-стоматологик, лаборатор, функционал ва гистоморфологик тадқиқотлар ўтказилди ва "Vertex termo sens","Фторакс" хом ашёси ва "Gluma Comfort Bond"адгезив тизим қўлланилган ТПларининг жиҳатлари баҳоланди.

Натижалар. ОИТС мавжуд беморлар оғиз бўшлиги (ОБ) тўқима ва аъзоларида кечаётган патологик ўзгаришларнинг ўзига хос хусусиятлари аникланди, пародонт тўқимаси – тиш ва тиш қатори нуқсонларининг умумий ва махаллий этиологик омиллари кўрсатиб берилди. Оғиз бўшлигидаги тўқима ва аъзолар патологияларининг айнан ОИТС мавжуд беморлар учун даво-профилактиканинг самарали мезонларини илмий жиҳатдан ўзида мужассамлаштирилган алгоритми яратилди ва амалиётга тадбиқ қилишга протоколга гувохнома олинган.

Хулосалар. ОИТС мавжуд беморлар орасида пародонт тўқимасининг яллиғланишли жараёнлари ва тиш қаторидаги нуқсонларни бартараф этишда – чайнов самарадорлигини яхшилашда "Vertex термо сенс", "Фторакс" хомашёсидан тайёрланган ТПларини "Gluma Comfort Bond" адгезивига тўйинтириб тиш қаторларини тиклаш учун ишлаб чиқилган даво-профилактика алгоритми хозирги кунда энг ютуқли эканлигини кўрсатди.

Калит сўзлар: *стоматологик касалликлар, ОИТС, ОИВ, пародонт тўқимаси яллиғланиши, стоматология, прикус, сунъий тиш протезлари, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати, сўлак таркиби, гнатодинамометрия.*

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ КРИТЕРИЕВ ОКАЗАНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ПРИОБРЕТЕННОГО ИММУНОДЕФИЦИТА

Пулатова Райхон Сайдумаровна
Бухарский государственный медицинский институт (Бухара, Узбекистан)
Гаффаров Суннатулло Амруллоевич
Центр развития профессиональной квалификации медицинских кадров (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. *Стоматологическая помощь пациентам с синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД), представляет собой особую сложную и проблемную ситуацию. Формирование социально-острой травмы среди людей с наличием риска заражения по клиническому течению, особенностям, высокому уровню заболеваемости уже вызвало значительные проблемы в диагностике и лечении этого заболевания. За последние пять лет у 49 000 человек в Узбекистане был диагностирован СПИД, большинство из них в возрасте от 29 до 50 лет, в работе указана необходимость непосредственного взаимодействия специали-*

стов-стоматологов с пациентами данной категории. Необходимо использование современных зубных протезов (ЗП), улучшение функционального состояния тканей пародонта, что в комплексе повысит их выносливость к жевательному давлению, которые составят алгоритм лечебно-профилактических мероприятий, учитывающие этиопатогенетические механизмы, для улучшения эффективности оказания специализированной стоматологической помощи.

Цель исследования: обосновать алгоритм научно обоснованных критериев оказания специализированной стоматологической помощи больным СПИДом.

Методы и материалы исследования: клинико–стоматологические, лабораторные, функциональные и гистоморфологические исследования были проведены 384 пациентов (основная группа-О/Г) и среди 258 человек в возрасте от 18 до 56 лет в качестве контрольной группы (К/Г), находящихся на учете в Республиканском центре по борьбе со СПИДом и в его Бухарском филиале, которым проведены клинико-стоматологические, лабораторные, функциональные и гистоморфологические исследования и произведена оценка результатов применения ЗП, изготовленных с применением материалов "Vertex termo sens", "Фторакс" и адгезивная система "Gluma Comfort Bond".

Результаты. Установлено, что у пациентов со СПИДом наблюдаются характерные особенности патологических изменений, происходящих в тканях и органах полости рта (ПР), а также выявлены общие и местные этиологические факторы поражения тканей пародонта – дефекты зубов и зубочелюстной системы. Был создан алгоритм лечения патологий тканей и органов в полости рта, который точно сочетает в себе эффективные нвучные критерии лечения и профилактики больных СПИДом, а также получен протокольный сертификат на проведение необходимых процедур.

Выводы. При устранении воспалительных процессов тканей пародонта, восстановлении дефектов зубных рядов и повышении эффективности жевания пациентам со СПИДом, составляющих лечебно-профилактический алгоритм оказания специализированной стоматологической помощи, ЗП из "Vertex Thermo Sens" и "Фторакс" с пропитыванием его адгезивом Gluma Comfort Bond", на сегодняшний день, показал самую высокую эффективность.

***Ключевые слова**: стоматологические заболевания, СПИД, ВИЧ, воспаление тканей пародонта, стоматология, прикус, искусственные зубные протезы, слизистой оболочка полости рта, состав слюны, гнатодинамометрия.*

A SCIENTIFIC AND PRACTICAL ALGORITHM OF CRITERIA FOR DENTAL CARE, WHICH EFFECTIVELY SPECIALIZES IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME

Pulatova Raykhon Saidumarovna
Bukhara Medical Institute *(Bukhara, Uzbekistan)*
Gaffarov Sunnatullo Amrulloyevich
Center for the development of professional qualifications of medical personnel (Tashkent, Uzbekistan)

***Resume.** Relevance. Dental care for patients with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) is a particularly difficult and problematic situation. The formation of socially acute trauma among people with a risk of infection by clinical course, characteristics, and high incidence has already caused significant problems in the diagnosis and treatment of this disease. Over the past five years, only 49,000 people in Uzbekistan have been diagnosed with AIDS, most of them between the ages of 29 and 50, of course, in order to ensure direct interaction of dental specialists with this category of patients. This is a specialized course of dental care-modern artificial dentures laugh, improving the functional state of the periodontium, therefore, an algorithm of therapeutic and preventive measures is needed, taking into account etiopathogenetic mechanisms, in order to improve the effect of resistance to chewing pressure in dentures.*

The purpose of the study: to substantiate the algorithm of scientifically based criteria for the provision of specialized dental care to AIDS patients.

Methods and materials of the study: clinical and dental, laboratory, functional and histomorphological studies were conducted among 258 people aged 18 to 56 years in the Republic as 384 patients (main group-M/G) and control group (C/G) who were infected in the dispensary of the Control branch of the Center "Struggle with acquired infections." Immunodeficiency syndrome" and they were blessed in the Bukhara branch of Vertex Thermo Senses.

Results. It was found that patients with AIDS have characteristic features of pathological changes occurring in the tissues and organs of the oral cavity (OC), as well as general and local etiological factors of periodontal tissue damage – defects of the teeth and dental system. An algorithm for pathologies of tissues and organs in the oral cavity was created, which accurately combines effective criteria for treatment and prevention for AIDS patients with scientific ones, and a protocol certificate for the procedure was obtained.

Conclusions. Among patients with AIDS, while eliminating inflammatory processes of periodontal tissues and dentition defects – increasing the efficiency of chewing, Vertex Thermo Sens showed the effectiveness of a therapeutic

and preventive algorithm developed to restore dentition by affecting their dentures, made from raw materials "Ftorax", "Gluma Comfort Bond". the adhesive was the most advanced to date.

***Keywords**: dental diseases, AIDS, HIV, inflammation of periodontal tissues, dentistry, occlusion, artificial dentures, oral mucosa, saliva, gnathodynamometry.*

Долзарблиги. Орттирилган иммунитет танқислиги синдроми **(**ОИТС) аниқланган инсонлар танасида шаклланган иккиламчи патологик омиллар орган ва тўқималар фаолиятига салбий таъсир қилади; организмдаги сувенер аъзолар – юрак, мия ҳужайралари, жигар, суяк кўмиги, СД4 ташувчи маркерларни зарарлайди [4, 10, 11]. Ушбу инсонлар организмида стоматологик касалликлар клиникаси, кечиши, даво-профилактика муаммолари асосий патологиянинг яъни ОИТСни бартараф этиш натижасига боғлиқ [1, 3, 7]. Стоматологик даволаш мақсадида қўлланилаётган тиш протезларининг (ТП) хомашёлари сифати, биологик мослиги ёки физик-механик жиҳатлари инобатга олиниши - жумладан, акрилат, полиметилметакрилат бирикмалари оғиз бўшлиги шиллиқ қобиғи (ОБШҚ) протез ости ва чегара майдони тўқималарида патологик ўзгаришларни келтириб чиқариши маълум [2, 5, 6]. Яна бир жихати, ТП асосларининг тез-тез синиш холати ўртача 80% гача кузатилиб, муаммони ижобий ҳал қилиш учун янги технологияларни излашга ундаса, айни вактда республикамизда самарали, жумладан нейлон СТП клиник самарадорлиги ва хавфсизлигини ўрганишга бағишланган лаборатория ва материалшунослик тадқиқотлари олиб борилмаётганлиги айни долзарбликни англатади [8, 9, 12]. Шу ўринда охирги беш йилда Узбекистонда 49.000 га якин ОИТС мавжуд инсонлар борлиги, муаммонинг ечими накадар кескинлигини англатади.

Тадқиқотнинг мақсади: ОИТС мавжуд беморларда ихтисослашган стоматологик ёрдам кўрсатишни илмий асосланган мезонлари алгоритмини асослаш.

Тадқиқот объекти ва усуллари: Республика ОИТСга қарши маркази ва унинг Бухоро вилояти филиалида 2022-2024 йиллар давомида тиббий диспансер назоратида булган 18-56 ёшдаги 384 нафар бемор (А/Г) ва ТХКМРМ стоматология клиникасига мурожааат этган 258 нафар инсонда (Н/Г) ретроспектив ва проспектив ёндошув асосида ижтимоий, клиник, стоматологик, лаборатор ва қатор махсус-функционал текширувлар ўтказилди [13, 15, 17]. Тадқиқотда иштирок этганларнинг жинси, ёши ва ижтимоий холати 1-жадвалда келтирилган.

1-жадвал.

Тадкикотдаги инсонларнинг ёши, жинси ва ижтимоий тавсифи.

Кўрсаткич	**ОИВ-инфицирланган n=384**	**Назорат гуруҳи n=258**	**χ^2 Пирсон P**
Жинси: эркаклар аёллар	255/66,41 129/33,59	175/67,83 83/32,17	0,65 ≥ 0,05 1,25 ≥ 0,05
Ёши18-24	35/9,11	19/7,36	0,65 ≥ 0,05
25-34	66/17,19	44/17,05	0,31 ≥ 0,05
35-44	191/49,74	134/51,94	0,33 ≥ 0,05
45-54	61/15,89	41/15,89	0,44 ≥ 0,05
>55	31/8,07	20/7,75	0,52 ≥ 0,05
Ижтимоий-иқтисодий ҳолати			
Ишчи	104/27,08	72/27,91	0,65 ≥ 0,05
Олий маълумотли	155/40,36	103/39,92	0,71 ≥ 0,05
Ўрта маълумотли	125/32,55	83/32,17	0,45 ≥ 0,05
Ишсиз	211/54,95	142/55,04	0,25 ≥ 0,05
Ишлайди	173/45,05	116/44,96	0,41 ≥ 0,05

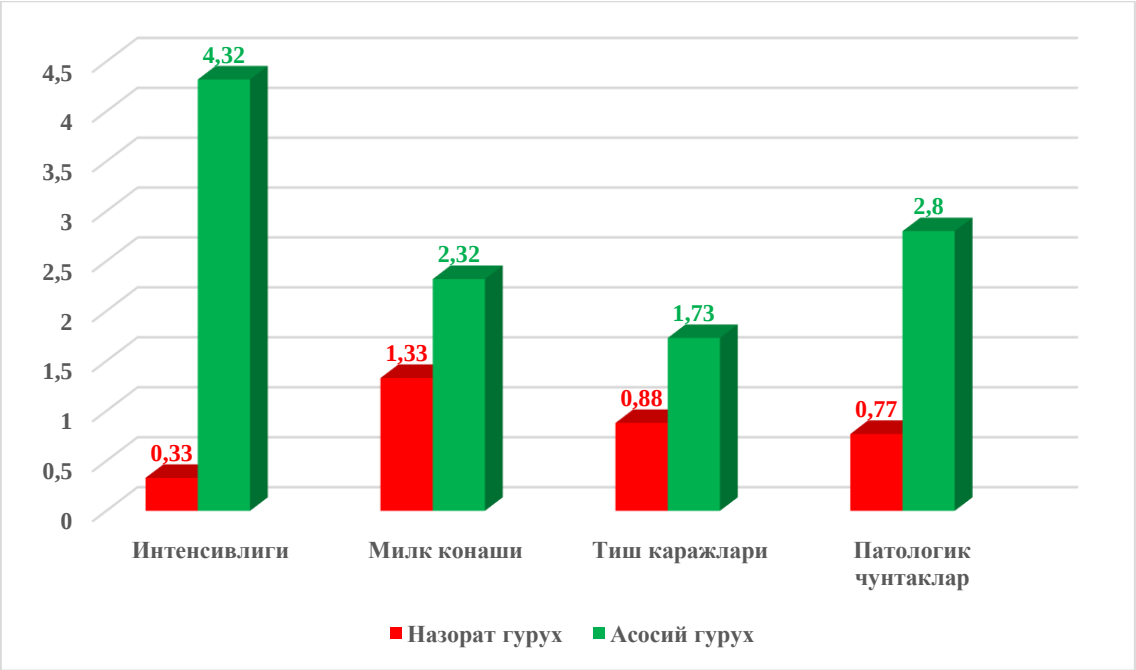
Тадқиқот давомида ОИТС мавжуд яъни А/Г беморлар орасидан тасодифий танлов усулида 134 бемор - қисман олиб қўйиладиган ва тўлиқ олиб қўйиладиган ТПга (ҚОҚП ва ТОҚП) муҳтож бўлган хамда уларда бизнинг тадқиқотимизгача мавжуд ТП бахоланди, янгидан кўрсатма асосида ТП қўйиш учун; 2 гуруҳга - асосий гурух – 68 (А/Г-1), жумладан 33 нафари “Vertex termo sens” билан ва 35 нафари “Gluma Comfort Bond” билан қопланган “Vertex termo sens” билан протезланганларга: Таққослаш гуруҳи – 66 (Т/Г) нафар, жумладан - 32 нафар беморда “Фторакс” акрил пластмассаси; 34 нафар беморда шу хомашёдан тайёрланган протез юзаси “Gluma Comfort Bond” адгезив тизимида қопланганларга ажратилди. Оғиз бўшлиғидаги (ОС) аъзо ва тўқималарнинг хаётий фаолиятини бахолаш учун Н/Г – соғломлардан 38 бемор танланди. Жами тайёрланган 155 та ҚОҚП ва ТОҚП (жумладан – 66 та “Фторакс”; 89 та “Vertex termo sens” хомашёсидан) ТП юзаси морфологик (Hitachi C 405a электрон микроскопи ва фотокамерда); ОБШҚ

тўқималарини интравитал микроангиоскопия ҳамда люминесцент фотодиагноскоп (model-178) ва immersion микроскопдан фойдаланилди [14, 18].

Тадқиқотдаги инсонларда клиник-стоматологик текширишлар - гигиеник индекси ((ГИ) Грин-Вермильон – OHI-s, 1969 й.,), пародонтал индекс ((PI), Russel, 1956 й.), милк қонаши симптомини бахолаш ((Muhlleman, 1971 й., ва Cowell, 1975 й,), пародонт (ПТ) тўқимаси холати (CPITN (ВОЗ)), юмшоқ тўқима ҳаётийлигини баҳолаш (микроангиоскопия ёки стоматоскопия), ПТдаги горизонтал (г/б) ва вертикал (в/б) босим даражаси (гнатодинамометрик усулда (Бекметов М.В., ва бошқ., № 1637782 патент), махаллий иммун тизимни сўлак таркибида (J.Mancini усули, 1965 й.) бахолаш, тишлар, тиш қаторлари ва жағ суяклардаги патологик нуқсонлар (кариес таркалганлиги, КПО-индекси, тиш қаторларининг протезга мухтожлиги, рентгенологик (R) – ("Ортофос-3" – ортопантомографида (ОПГ)), ҳамда ТП ости ва чегараси ОБШҚ гистоморфологияси баҳоланди. Тадқиқот натижалари Microsoft Excel ва Статистиса-6 компьютер дастурлари ёрдамида таҳлил қилинди [16, 19].

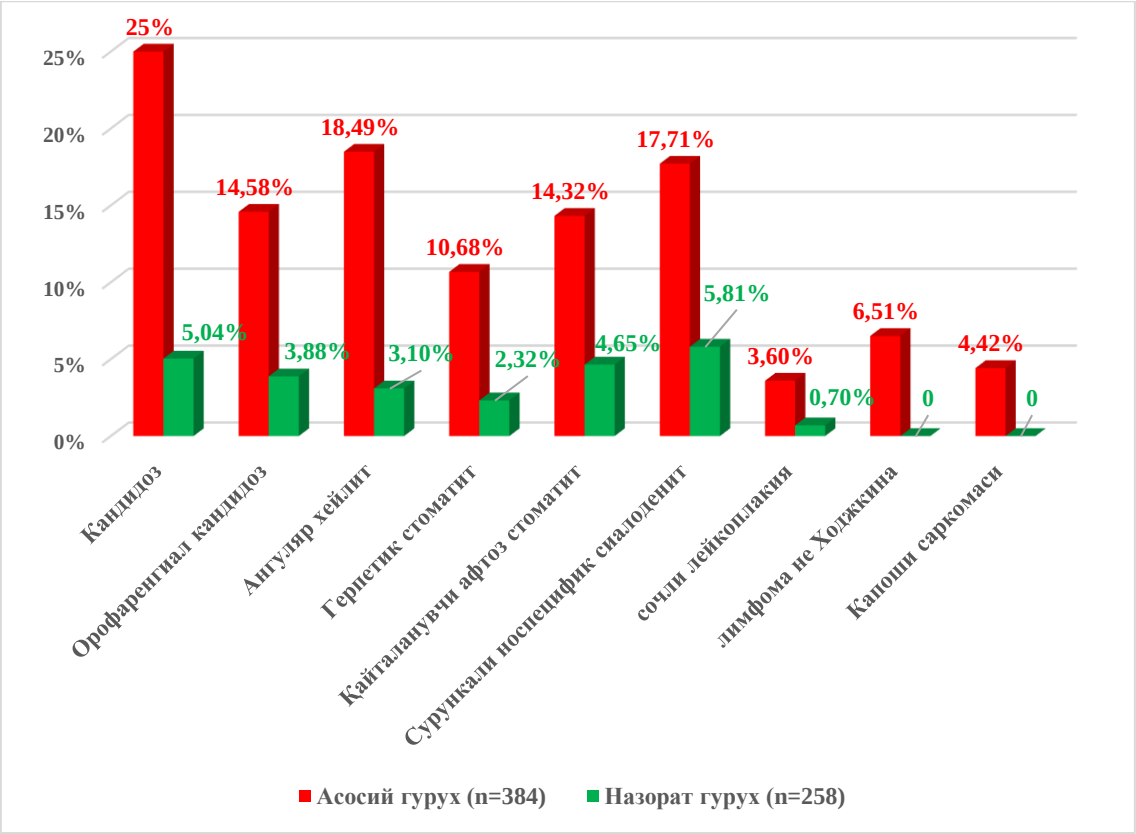
Тадқиқот натижалари: Тадқиқотдагилар орасида клиник-стоматологик текширишларнинг дастлабки натижалари: А/Г беморларда кариес тарқалганлиги 100% (Н/Г- 80%); кариес (К), пломба (П) ва олинган (О) - КПО интенсивлиги – 15,4% (Н/Г-8,6%); - КПО кўрсаткич элементларининг муносабати – К - 60% (Н/Г-38,5%); П – 9,5% (Н/Г- 40%); О – 31,5% (Н/Г- 21,5%) ташкил килди.

Соғлом ПТ А/Г инсонларда кузатилмади (Н/Г 15,5% (χ^2=12,31; P≤0,05)), шунингдек, ПТнинг оғир даражали яллиғланиши 63,5% (Н/Г - 13,18% (χ^2=21,1; P≤0,01)), ПТ ўрта оғирлик даражали яллиғланиши 47,29% (Н/Г-21,6% (χ^2=17,32; P≤0,01)), ПТ енгил даражадаги яллиғланиши 24,1% (Н/Г 14,8% χ^2=11,12; P≤0,05) қайд этилган бўлса, CPITN-индекси (1-расм); - учраш интенсивлиги; - милк қонаши кучли кечиши, тиш тошлари ва карашлари хажми ва муддати жихатидан устунлиги, тиш-милк патологик чўнтаклари чуқурлиги, яллиғланиш жараёнинг оғир клиник кечиши, ноодатий морфологик шакли, текшириш синама ва даво воситаларига бефарқликда, қуюқ тусли шиш ва ёрқин рангли десквамативь милк қирралар зондлаганда шиддатли қонаши билан тавсифлидир.



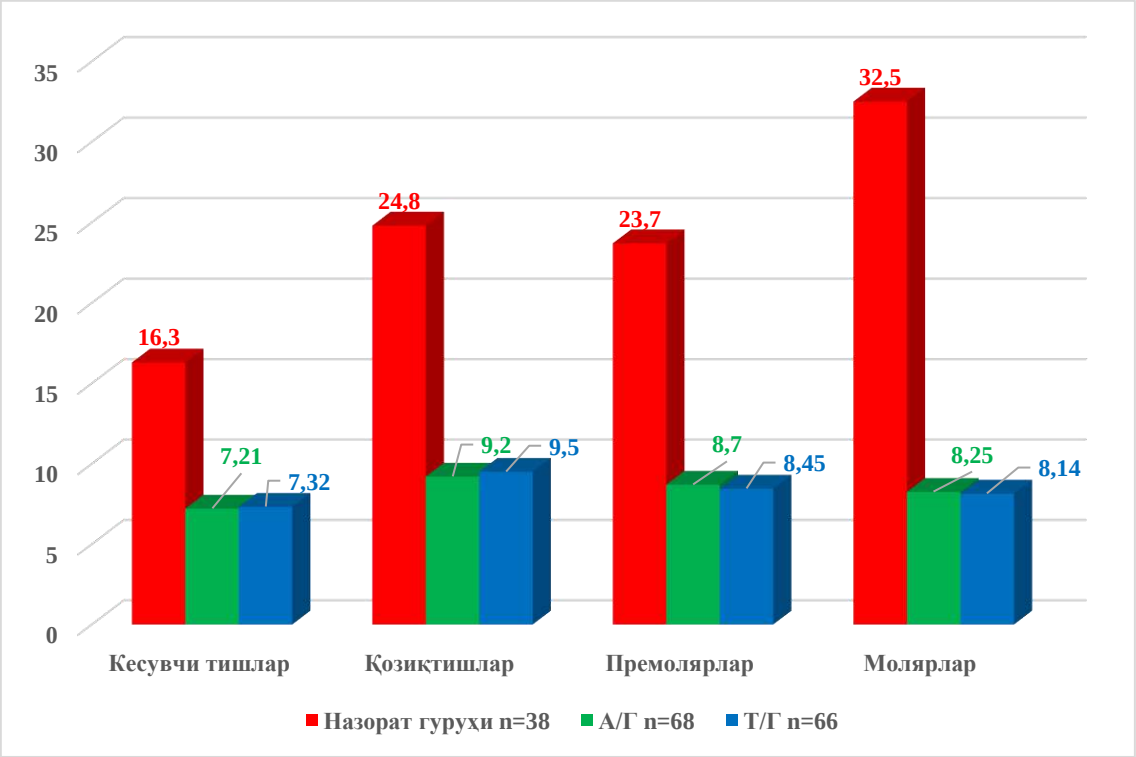
1-расм. **Пародонтитда клиник-функционал кўрсаткичлар (CPITN-индекси)**

Тадқиқотдаги инсонлар орасида ОБШҚ ОИТС мавжуд инсонларда Н/Гдан кўрсаткичлардан устунлигини 2-расмда кузатишимиз мумкин: Кандидоз – 25% (χ^2=17,26; P≤0,01); - орофарингел кандидоз - 14,58% (χ^2=12,11; P≤0,01); ангуляр хейлит – 18,49% (χ^2=14,27;P≤0,01); герпетик стоматит – 10,68% (χ^2=10,32; P≤0,01); қайталанувчи афтоз стоматит – 14,32% (χ^2=12,31; P≤0,01); сурункали ноодатий сиалоаденит 17,71% (χ^2=14,25; P≤0,01); тукли лейкоплакия - 3,6% (χ^2=4,85; P≤0,01); нон Ходжикин лимфома – 2,86% (χ^2=7,81; P≤0,01) ва Капоши саркомалари - 4,42% (χ^2=4,21; P≤0,05).

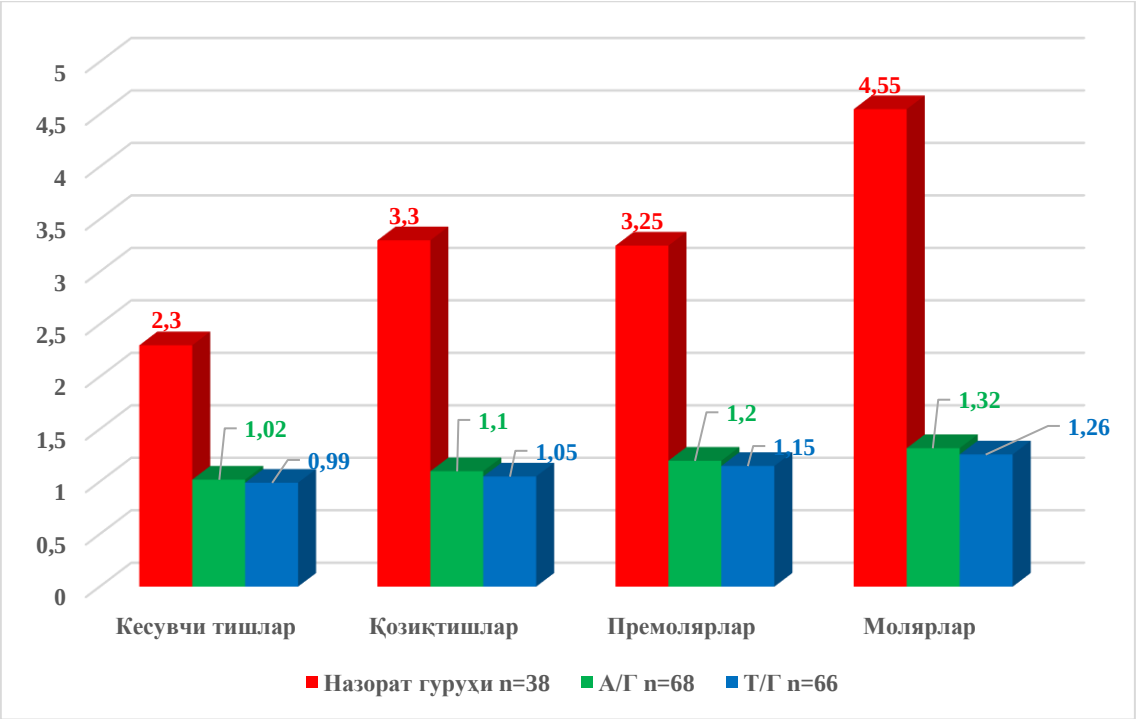


2-расм. **Тадқиқотдаги инсонларда ОБШК патологияларининг тавсифи.**

Гнатодинамометрик тадқиқотлар А/Г-1 дан танланган 134 бемор, жумладан А/Г-2 – 68 нафар, Т/Г – 66 нафар хамда Н/Г-1 соғломлардан 38 нафар инсон орасида бахоланганда – вертикал юкламага (В/Ю) ва горизонтал юкламага (Г/Ю) чидамлилик даражаси - 2-4 баробаргача Н/Г-1 инсонларга нисбатан А/Г-2 ва Т/Г-1 га нисбатан салбий натижа қайд этилди (3-4 -расм).



№3 расм. **Вертикал юкланиш**



№4 расм. **Горизонтал юкланиш.**

Эслатма: *В/Ю – вертикал юкланиш; Г/Ю – горизонтал юкланиш; * - пародонтнинг интакт тишларига нисбтан p<0,05*

Тадқиқот давомида А/Г-1 даги беморларнинг ортопедик статуси бахоланганда - ТПга мухтожлик; - 14,12% олиб қўйилмайдиган (Н/Г-55,3%); - 76,12% беморларда ҚОҚСТП (Н/Г-33,7%); - 23,8% ТОҚП (Н/Г-11,3%): А/Г да - 49 нафар мавжуд протезларнинг - 26,5% ҚОҚП (Н/Г-27,27%); - 16,3% ТОҚП (Н/Г- кузатилмади); - 57,16% (Н/Г-72,7%) кўприксимон протез қайд этилди (2-жадвал).

2- жадвал.

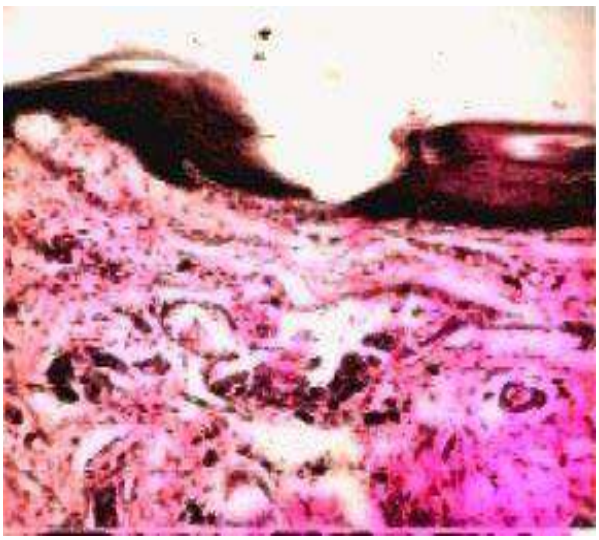
ОИТС мавжуд (А/Г-1) беморларнинг ортопедик статуси.

Тоифа	ТП фойдаланади ёки муҳтож беморлар %						Жами беморлар		
	ТОКСТП		ҚОКСТП		Кўприксимон				
	abs	M±m,%	abs	M±m,%	abs	M±m,%	abs	M±m,%	P
Фойдаланувчилар	8	16,3 ±0	13	26,5 ±0	28	57,16±0	49	100±0	χ^2 = 17,894;
Муҳтожлар	32	23,8±4,98	102	76,12±7,54	19	14,12±6,61	134	100±0	
P	Пирсон Хи-квадрати = 19,644; p = 0,007								

А/Г беморлар мавжуд протез ости ва чегара ОБШҚ тўқималари стоматоскопик текшируви натижаси - кератинизация ўчоқлари, турғун жароҳат ўзгаришлар, пародонт тўқимаси юмшоқ танглай ўтишида қон томир нақшлари, кичик тармоқлар, оч сарғиш шаклда шаффоф веноз томирларда ўзгаришлар, ёрқин қизил гиперплазия, ўткир жарохат қисмларида некрозли ўчоқлар, тиш-милк соҳаси сурункали қонаши асоратлари билан тавсифланди.

«Фторакс» хомашёсидан тайёрланган ТП мавжуд беморларнинг протез ости ва чегарасидаги ОБШҚ тўқимаси морфологияси – шиллиқ қобиқда - юпқа шохдор қатлам, 4-5 қатор ҳужайралар ва кўп қисм эпителий юзасида ингичкалашгани, шохдор қатлам йўғонлашиши, кам сонли кератогиалин ва донадор қатлам ёмон ифодаланиши, тиканли қатлам, ҳужайраларда кариопикноз ва акантолиз хужайраларда гипохром ядролар мавжудлиги қайд этилди. Тўлқинсимон чегарали базал мембранада жойлашган базал қатлам цилиндр шаклли ҳужайралар билан намоён бўлади, митотик шакллар кўп учрайди. Туташ бириктирувчи тўқима чуқур қатламларга ажралган. Бириктирувчи тўқимада сезиларли даражада лимфогистиоцитар инфилтрация аниқланган (5-расм).

СЭМда 400 марта катталаштирганимизда “Фторакс” хомашёсидан тайёрланган ТОҚП ва ҚОҚПнинг ОБШҚга контакт юзаси микрорельефи; хаотик, тўлиқ пишиб қуйилмаган кичик-кичик бўшлиқ ва жароҳатловчи ўткир қирралар хамда дизайни жиҳатидан протез юзасининг қолдиқлар билан ифлосланганини кузатиш мумкин (6-расмлар).



5-расм. **"ФТОРАКС" хомашёсидан ТП таққан инсон ОБШҚ морфологияси. Гематоксилин ва эозин. СЭМда 100 марта катталаштирилган.**

6-расм. **«Фторакс» хомашёли ТП ОБШҚ кантакт юзаси морфологияси. СЭМда 400 марта катталаштирилган.**

Рентгенологик суратларда ю/ж ва п/ж суяк кортикал пластинка деструкцияси, остеопорози, алвеоляр суяклардаги салбий ўзгаришлар, горизонтал ва вертикал атрофиялар комбинацияси, йирик суяк чўнтаклари, алвеоляр ўсиқлар деструкцияси, тўқималарда дистрофик ўзгаришидаги тартибсиз ўчоқлар ва периодонт тузилмаларнинг йўқолиб кетгани кузатилди.

Тадқиқот гуруҳидаги А/Г-1 ва Н/Г-1 инсонлар сўлагидаги маҳаллий иммунологик кўрсаткичлар: sIgA титрлари А/Г-2 ва Т/Г-1 (мос равишда 1,24±0,08*** ва 1,42±0,2**) ва лизоцим кўрсаткичлари (мос равишда 11,2±0,5** ва 10,6±0,8**), Т/Г га номувофиқликлар (мос равишда 2,15±0,7 ва 18,4±0,9) А/Г-2 ва Т/Г-1 маҳаллий иммун тизими фаоллигининг камайишини тасдиқлайди.

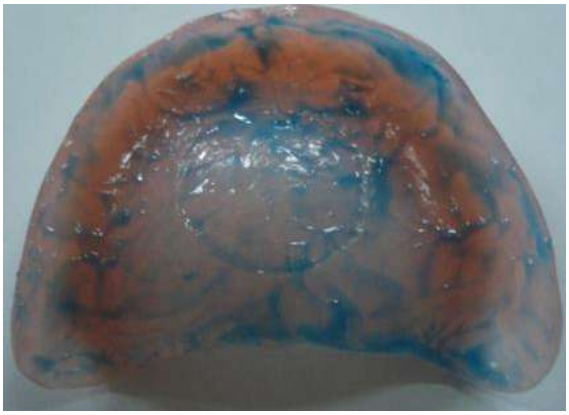
Тадқиқотимиз давомида олинган юқоридаги натижаларнинг илмий-амалий мезонлари; ОИТСда инсон организмидаги умумий ва махаллий этиопатогенетик механизм кечишидаги ўзаро боғликликнинг асоратларини бартараф этиш максадида қуйидаги "ОИТС мавжуд беморлар учун ихтисослашган даво-профилактика алгоритими" режалаштирдик (7-расм.).

7-расм. **"ОИТС мавжуд беморлар учун ихтисослашган даво-профилактика алгоритми"нинг схема шакли.**

Тадқиқотнинг навбатдаги босқичида ОИТС мавжуд беморлар Халқаро стандарт ва протоколлар асосида профил мутахасислар томонидан доимий ва режали ретро вирусга карши кучайтирилган даволаш (РВҚД – АРВТ) олиши билан стоматолог мутахассис сифатида, махаллий даволаш қўлланилди: Бунда - Т/Г-1, 66 беморда пародонтитнинг ўртача оғирликдаги шаклларида анъанавий усулда, А/Г-2 - 68 беморда гигиеник холатни яхшилаш, некротик карашни бартараф этиш, кюретаж, жароҳатли окклюзияни бартараф этиш ва иммобилизациялаш, некротик тўқималарни тозалаш ва "Метрогил Дента" мази билан боғлам қўйиш (0,025%ли хлоргексидин ва 0,3%ли трипсин эритмасида ишлов бериш), ўткир яллиғланиш бартараф этилганидан сўнг эса ҳимоя-маҳкамловчи боғлам остига "Секстофаг" эритмасини қўлланилди. Қўшимча тарзда 14 кун давомида 100 мг дан "Флуконазол" хамда ОБШҚ патологиялари мавжудлар учун кунига 3 маҳалдан 400 мг дан «Ацикловир», тукли лейкоплакия - А витаминнинг 0,1%ли ёгдаги эритмаси қўлланди.

Ортопедик стоматологик даволаш учун барча беморлар ОБ протезлашга тайёрланди ва юқорида келтирилган 134 нафар (А/Г-1) беморлар; жумладан А/Г-2 дан 68 нафари ва Т/Г дан - 66 нафари, Н/Г дан - 38 нафар бемор ТП қўйилди. Тиш қатори нуқсонини бартараф этиш учун А/Г-2а - да 33 нафар бемор (термопластик "Vertex termo sens" хомашё), А/Г-2б да 35 нафар бемор ("Vertex termo sens" ТП "Gluma Comfort Bond" билан копланди); Т/Г да - 66 беморда жумладан - Т/Г-1да 32 нафар бемор ("Фторакс" акрилли пластмассали), Т/Г-2 да 34 нафар беморга («Фторакс» ТП юзаси "Gluma Comfort Bond" билан қопланган) "Фторакс" протезлар қўйилди. Н/Г дан танланган 38 нафар беморда юқори технологик термопласт "Vertex termo sens" хомашё асосида тайёрланган ТП қўйилди ва юқоридаги тадқиқотлар такрорий ўтказилиб олинган натижалар тахлил килинди.

Тадқиқотларда дастлаб "Фторакс" хомашёсидан ҚОҚП ва ТОҚП тайёрланиб юзалари Gluma Comfort Bond" билан тўйинтирилганда ТП юзаси дизайни (8, 10-расм) ва микрорельефи (9, 11-расмлар) сифати яхшиланди: адгезив протез ички юзаси ғовакларини тўлдирди, ингредиентларни изоляция қилди, силлиқлик хисобига овкат қолдиқлари ва микроорганизмлар тўпланиши учун муҳит йўколди. Беморлар ТПни қўллаш қулайлиги, ўткир қирралари йўклиги, функционал қулай ва чайнаш самарасининг юкорилигини такидлашди. ТП силлиқлиги хисобига ОБШҚ протез ости ва чегарасидаги жароҳатлар бартараф этилиши билан беморларнинг протезга мослашувчанлик даври қисқарди, функционал чайнов, ОБнинг гигиеник холатига ижобий ўзгаришига сабаб бўлиши башоратланди.



8-расм. **"Фторакс" хомашёсидан тайёрланган ТП ички юзаси ортофосфор кислота билан ишлов бериш боскичи.**

9-расм. **Протез юзаси «Gluma Comfort Bond" билн қоплангандан кейин СЭМ да 200 марта катталаштирилган релефи.**

10-расм. **Адгезив қопланган "Фторакс" ТП юзаси ва** ***11-расм.*** **СЭМ да 400 марта катталаштирилган релефи.**

“Vertex termo sens” хомашёсидан тайёрланган ТОҚП ва ҚОҚП (12 расм пастки жаг ва 13-расм юқори жаг учун ТП) клиник-морфологик жихатидан биологик мослиги ва дизайни жихатидан “Фторакс” хомашё ТПдан хам устунлигини кўрсатди. Ушбу ТП беморларни функционаллиги ва мослашиш даври талаб қилинмаслиги билан ўз устунлигини кўрсатди. ОБШҚни жарохатламаслиги, овқат қолдиғи ва аралаш сўлак таркибидаги қолдиқ ҳужайраларнинг протезга ёпишмаслиги жихатлари тавсифлидир.

***12-расм. Пастки* жаг учун, *13-расм* юкори жаг учун “Vertex termo sens” хомашёсидан тайёрланган ТП.**

“Vertex termo sens” хомашёсидан тайёрланган ТП юзаси СЭМда 400 баробар катталаштириб кўрилганда (14-расм), протезнинг ОБШҚга контакт юзаси янада аниқ силлиқ, микроорганизмлар яшаши учун деярли мухит йуклиги, протез хомашёси таркибидаги кимёвий ингредиентларнинг ОБШҚга ажралишига ҳимоя пардаси яратилганлигини ва шикастланиш хавфи бартараф этилгани кўришимиз мумкин (Расм №14).

***14-расм.* “Vertex termo sens” хомашёсидан тайёрланган СТП юзасининг СЭМда 400 марта катталаштириб олинган релефи.**

“Vertex termo sens” ва “Фторакс” хомашёсидан тайёрланган ТПларининг юзаси “Gluma Comfort Bond” адгезиви билан қопланиб беморга фойдаланиш учун топширилгандан 1ой ва 6 ой муддат ўтгандан кейин хам протез юзаси силлиқлигини, шаффофлигини, гигиеник жихатидан тозалиги, биомеханик, биофизик, клиник-функционал, морфологик хусусиятларини сақланиб қолишини кўрсатди.

ОИТС мавжуд беморлар орасида ТОҚП ва ҚОҚП қўйилгандан кейин самарали клиник натижалар Т/Г-1 (“Фторакс”) дан кўра Т/Г-2 (“Фторакс”ни никоблангани) ТПдан бир-мунча яхшиланганги кузатилди, айни вактда “Vertex termo sens” термопластик хомашёсининг устунлиги сакланиб колди. А/Г-2а ва А/Г-2б беморларда PI-индекс Т/Г-2 га нисбатан 0,87 ва 0,18 ни ташкил этди; Даво-профилактика ишлари натижаси, 6 ой ўтгач, ГИ А/Г-2 ада - 0,92, А/Г-2б да -0,88; Т/Г-1 да - 0,84, Т/Г-2 да 0,86 ($n<0,01$; $n<0,05$): CPTIN- индекси – 1,82; - 1,84; -1,02; -1,22 мосликда протезлашдан олдинги кўрсаткичлардан 0,04 дан 0,18 гача ($n=0,01$; $n<0,05$) фарқда ижобий ўзгариш кузатилди. Тиш қаторларидаги нуқсонларни бартараф этиш билан бир вактда ўтказилган санация натижасида тиш қаттиқ тўқимаси кариес жарохатлари ва қатор нуқсонлари хам самарали: 6 ой ўтгач, А/Г-1 КПО-индекси – “К” – 24%, “П” - 44%, “О” – 32%; Т/Г да 26%; 46%; 28% мосликда ижобий ўзгариш кузатилди.

№3-жадвал.

Даволашдан 6 ой муддат ўткач ОБ клиник-функционал холатининг кўрсаткичлари.

Гурух	Яхши 4 балл	Сезиларли яхшиланиш 3 балл	Сезилмас яхшиланиш 2 балл	Узгаришсиз 1 балл
Н/Г n=38	22/58	14/36,8	2/5,2	-/-
А/Г-2а n=33	7/21,2	17/51,5	9/27,3	-/-
А/Г-2б n=35	9/25,7	20/57,1	6/17,1	-/-
Т/Г-1 n=32	4/12,5	10/31,2	14/43,7	4/12,5
Т/Г-2 n=34	6/17,6	16/47,1	12/35,3	-/-

***Эслатма**: суратда – тегишли баллга эга бўлган беморлар сони; махражда – гуруҳдаги беморлар сонининг фоизи*

ОБШҚда кератинизация камайди, юмшоқ тўқимада рельефи сезиларли тикланди, гиперемия камайди, жароҳат ўчоқлари ва оғиз қуриб қолиши камайди, тилдаги бляшкалар йўқолди ёки сезиларли даражада камайди. Тиш-милк қисм ПТ соҳасида қизариш йўқолгани, веноз турғунлик ҳодисаларининг пасайишига ва қон томир кўринишидаги ижобий натижа кузатилди. R-суратда суяк тўқималарда барқарорлашув қайд этилди – ю/ж ва п/ж ҳолати сезиларли ижобий ўзгаришлар – баъзи ҳолларда суяк зичлашуви кузатилди.

Ортопедик даволашнинг турли усулларининг гнатодинамометрик параметрлари тахлили шуни кўрсатдики, Т/Г барча тиш гуруҳларининг даволашдан олдин уларнинг қийматларига нисбатан чидамлилигининг ошиши А/Г ўсишидан паст кўрсаткич кайд этилган бўлсада, ижобий натижалар кузатилди (№4-жадвал).

№4-жадвал.

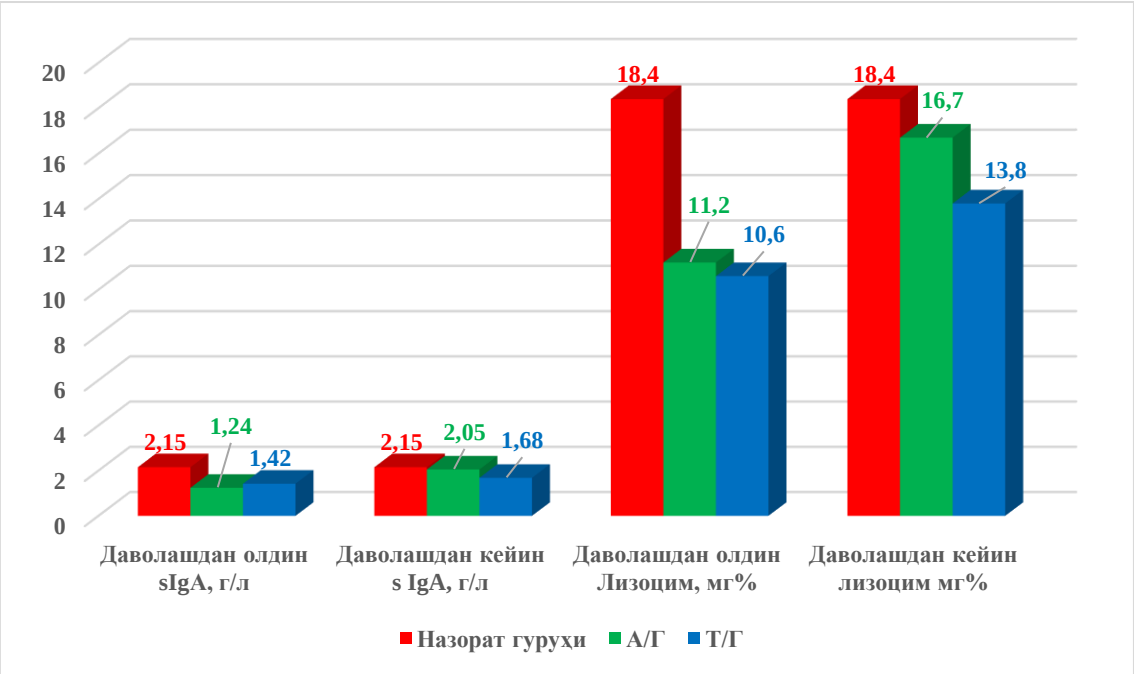
Тадкикотдаги А/Г-1 беморларда даво-профилактикадан кейинги гнатодинамометрик улчов курсаткичлари.

Ўрганилаётган гуруҳлар		Кесувчи тишлар	Қозиқтишлар	Премолярлар	Молярлар
		Вертикал юкланишлар			
Интакт пародонт		16,3±0,64	24,8±0,76	23,7±0,78	32,5±1,33
Асосий гуруҳ	Даволашдан олдин	7,32±0,13*	9,5±0,12*	8,45±0,13*	8,14±0,19*
	Даволашдан кейин	11,28±0,06*$^{x\Delta}$	12,5±0,08*$^{x\Delta}$	12,66±0,08*$^{x\Delta}$	11,59±0,11*$^{x\Delta}$
	6 ойдан кейин	10,08±0,03*$^{x\Delta}$	11,3±0,05*$^{x\Delta}$	10,45±0,04*$^{x\Delta}$	11,33±0,15*$^{x\Delta}$
Таққослаш гуруҳи	Даволашдан олдин Даволашдан кейин	7,21±0,2*	9,2±0,16*	8,7±0,14*	8,25±0,19*
	6 ойдан кейин	9,25±0,03*^{x}	11,12±0,32*^{x}	11,71±0,04*^{x}	10,05±0,06*^{x}
	Даволашдан олдин	8,15±0,03*^{x}	10,02±0,12*^{x}	10,41±0,05*^{x}	9,15±0,05*^{x}
	Горизонтал юкланишлар				
Интакт пародонт		2,3±0,12	3,3±0,13	3,25±0,12	4,55±0,11
Асосий гуруҳ	Даволашдан олдин	0,99±0,04*	1,05±0,04*	1,15±0,04*	1,26±0,05*
	Даволашдан кейин	1,53±0,01*$^{x\Delta}$	1,42±0,01*$^{x\Delta}$	1,53±0,05*$^{x\Delta}$	1,92±0,05*
	6 ойдан кейин	1,02±0,03*	1,25±0,03*	1,35±0,04*	1,46±0,05*
Таққослаш гуруҳи	Даволашдан олдин	1,02±0,03*	1,1±0,03*	1,2±0,05*	1,32±0,05*
	Даволашдан кейин	1,24±0,03*^{x}	1,38±0,03*^{x}	1,4±0,05*^{x}	1,55±0,06*^{x}
	6 ойдан кейин				
	Даволашдан олдин	1,12±0,03*^{x}	1,24±0,03*^{x}	1,32±0,05*^{x}	1,4±0,06*^{x}

Эслатма**: * - соғлом шахслар гуруҳи билан таққослаганда фарқлар ишончлилиги қайд этилган (- P<0,05; ** - P<0,01; * - P<0,001); ^{x} – даволашдан олдинги натижалар билан таққослаганда фарқлар ишончлилиги қайд этилган (^{xxx} - P<0,05; ^{xx} - P<0,01; ^{x} - P<0,001);); $^{\Delta}$-1- гуруҳ ОИВ даволанганидан сўнги ҳолат билан таққослаганда фарқлар ишончлилиги қайд этилган ($^{\Delta\Delta\Delta}$ - P<0,05; $^{\Delta\Delta}$ - P<0,01; $^{\Delta}$ - P<0,001)*

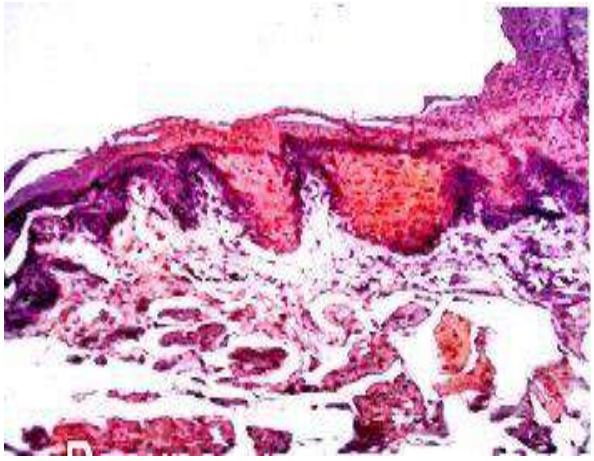
Махаллий иммунологик текшириш натижаларида сўлакдаги sIgAда А/Г-1да 1,24 г/л дан 2,05 г/л; Т/Г - 1,42 г/л дан 1,68 гача; лизоцим титри 11,2 г/л дан 16,7 г/л гача ортганлиги Т/Г - 10,6 мг/% дан 13,8 мг/% ижобий натижалар кузатилди. Натижалар – ТПлари туфайли юзага келувчи ОБ дисбиотик ҳолатига тавсия этилган даво муолажаларидан сўнг, таклиф килинган ТПни қобиқлаш сабабли ОС таркиби ва махаллий иммунологик кўрсаткичлар яхшиланганлигини тасдиклайди (15-расм).

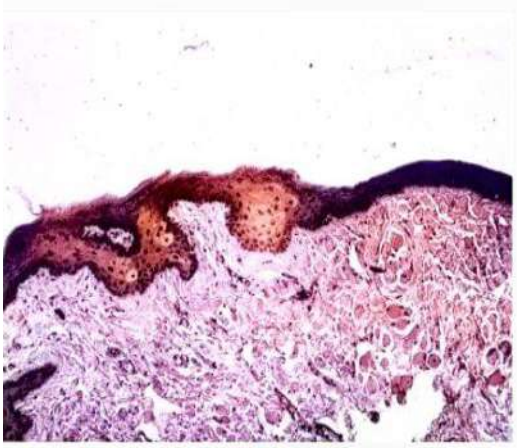
15-расм. **Тадкикотдаги инсонларда комплекс даво натижасидаги махаллий иммун тизимнинг тавсифи**



Изох: *- p <0,05, - p <0,01, - p <0,001 соглом шахсларга нисбатан курсаткичлар; * - p <0,05, - p <0,01, * - p <0,001 давогача булган курсаткичларга нисбатан*

Тадқиқот гурухининг А/Г-1 беморлари 6 ой мобайнида ТП, айникса "Vertex termo sens" хомашёсидан (16-расм) тайёрланган протез ости ва чегараси шиллиқ қобиқ тўқималаридан 4-5 микрон қалинликда кесиб олиниб морфологияси ўрганилганда яққол ижобий ўзгаришлар; - базал мембрана нисбатан ингичкалашган, силлиқ, қисман буришган, заиф кератинизация аломати, кератогиалин доналари мавжудлигидан қалинлашиш, шохли ва аниқ донадор қатламли қалин эпителия қатлам билан алмашиниш босқичида ва 2-3 қатор бошоқсимон ҳужайралар кузатилади.





16-расм. **"Vertex termo sens" хомашёсидан тайёрланган протез ости майдони шиллиқ қавати соҳаси ва *17-расм.* "Фторакс" хомашёсидан тайёрланган СТП ости шиллиқ қавати соҳаси. Гематоксилин ва эозин. 100 марта катталаштирилган**

"Фторакс" хомашёсининг "Gluma Comfort Bond" билан қопланган ТП сохаси (17-расм) ОБШҚ тўқималари гистоморфологик натижалари; эпителия нисбатан катта майдонда юпқалашган ва ингичкалашган шохдор қатламли, базал мембранада ижобий узгариш кузатилган, строма шиши камайган, семиз ҳужайралар сони камайган ва сўлак безлар сони купайган. А/Г-1 беморлар ОБШҚ морфологияси А/Г-2 дагига нисбатан камрок узгариши кузатилди.

Хулосалар: ОИТС мавжуд беморлар учун ОБ тўқима ва аъзоларида кечаётган патологик ўзгаришлар, ноодатий клиник хусусиятлари, учраш даражасининг частотаси ва кечишининг ўзига хослиги билан фарқ қилиши, кўп миқдордаги тиш қаторидаги нуқсонлар мавжудлиги, стоматологик ортопедик ёрдамга юқори даражада муҳтожлик - қисман олиб қўйиладиган тиш протезларига (76,04% га карши - 22,41% (н/г) (χ^2=7,11 - P≤0,05)), тўлиқ олиб қўйиладиган тиш протезларига 23,95% га карши 3,87% ни (н/г) (χ^2=8,25; P≤0,05) мухтожлик юқорилигига сабаб бўлади:

- Функционал тадқиқотларда ОИТС мавжуд беморлар чайнаш босими юкламасига чидамлилиги салбий ўзгаришлар - ПТда мўътадил г/ю (>29,63) ва в/ю га (>28,76) чидамлилик 2-4 баробар (Н/Г га нисбатан) камайишида, ПТ индексларидаги салбий ўзгариш хамда ОБ мавжуд протез ости ва чегараси шиллиқ қавати контакт юзасидаги тўқималардаги салбий морфологик ўзгаришларда акс этиши билан сўлак таркибидаги махаллий иммунитет кўрсаткичлари хам салбий ўзгаришга учрайди.

- ОИТС мавжуд беморлар оғзида мавжуд СТП ости ва чегара сохаси шиллиқ қавати тўқималарида чегара-мугуз қатлам қалинлашиши, ҳужайралар 8-9 қаторлашуви, тиканаксимон қатлам чегараси аниқланмаслиги ва кўплаб акантолиз ҳужайраларнинг пайдо бўлишида, ю/ж ва п/ж суяк кортикал пластинкаси дистрофияси, остеопорози ва алвеоляр суяклар атрофияси кучли намаён булади.

- ОИТС мавжуд беморлар учун таклиф килинган ва ишлаб чикилган "ОИТС мавжуд беморлар учун ихтисослашган даво-профилактика алгоритми"нинг илмий-амалий мезонининг самараси - беморлар хаёт сифатини яхшиланишида, жумладан ОБ аъзо ва тўқималари функционал холатини яхшилашга таклиф қилинган сунъий тиш протезлари - "Vertex термо сенс" хомашёси, хамда анъанавий тиш протезлари - "Фторакс"дан тайёрланган ТОҚТП ва КОҚТПларини "Gluma Comfort Bond" адгезивига тўйинтириш билан пардозлаш, силлиқлаш босқичларидан воз кечиб, мономерлардан протез юзаси говакларини ёпиш оркали химоялаш протезларнинг биокимёвий, биофизикавий хамда функционал хусусиятларини 42%га яхшиланишида акс этди.

- "ОИТС мавжуд беморлар учун ихтисослашган даво-профилактика алгоритми"да таклиф килинган ТОҚП ва ҚОҚПнинг конструкцияси ва қўлланилган хомашёлари – махаллий иммун тизимни қайта тиклаш оркали даволаш-профилактика чораларини самарадолигини ошириши, ОБда маҳаллий иммунитетни яхшиланишига (sIgA (42,11% (p<0,01)), лизоцим (27,13% (p<0,05)), патологик жараёнларнинг бартараф этилишига, гигиеник индекс кўрсаткичлари ва ПТ ҳолатини яхшиланишига (пародонтал индекс ПИ - 40% га камаяди (p<0,01)); OHI-S индекс - 53% (p<0,01); милклардан қон кетиши - 36,45% (p<0,01); гнатодинамометрик кўрсаткичларнинг яхшиланишига (54,4%, p<0,01), ОБШҚ ҳужайраларида гистоморфологик мухитнинг муқобиллашувида акс этди.

АДАБИЁТЛАР

1. Алимов А.С., Гаффоров С.А. Алимов А.А., Оптимизация ортопедической стоматологической терапии у ВИЧ-инфицированных больных с учетом состояния пародонта. Сб. трудов по матер. меж-науч-прак. конференц. «Медиц-я наука в эру цифровой трансформации»/10.12.2021. DOI 10.21626.
2. Астанов О.М., Гаффоров С.А. Тиш катори ва чайнов юзаси нуксонлари асоратидан шаклланган чакка пастки жаг бугими фаолиятидаги огрикли синдромларни ташхис куйишни мукаммаллаштириш. Метод. Реком. Утвержд. МнЗдрав Уз. 23.10.2021 протокол №968. Ташкент 2021
3. Белякова С., Базикян Э.А., Пчелин И. В., 'Обоснование исследования по оптимизации системы оказания хирургической стоматологической помощи пациентам с вич-инфекцией. Аналитический обзор литературы', *Журнал Инфектологии*, vol. 10, no. 3, Art. no. 3, Oct. 2018, doi: 10.22625/2072-6732-2018-10-3-45-53.
4. Гаффоров С.А., Пулатова Р.С. Клинико-функциональная оценка состояния твердых тканей зубов и слизистой оболочки полости рта вич-инфицированных больных. O'zbekiston tibbiyot jurnali. 2023, 2: 20-31.
5. Гаффоров С.А., Пулатова Р.С. Сравнительная оценка состояния тканей и органов полости рта ВИЧ-инфицированных пациентов. Integrative dentistry and maxillofacial surgery Vol 2, Iss 2 (4),65-73. https://doi.org/10.57231/j.idmfs.2023.2.2.009
6. Джумаев З.Ф., Каюмов Г. О., Гаффоров С.А., Хен Д.Н., Тожиев Ф.И. Восстановление дефектов челюстно-лицевой области после онкологических операций. Journal of Medicine and innovations. 2023, (12): 104-127.
7. Назаров У.К., Гаффоров С.А. Бириктиувчи тукима дисплазиясида чакка-пастки жаг бугими ва тиш катори шаклланишидаги нуксонларни башоратлашда замонавий текшириш усулларини куллашнинг ахамияти. Метод. Ре-

ком. Утвержд. МнЗдрав Уз. 16.01.2023 протокол №8н-р/88. Ташкент 2023.

8. Шень П.А., Хелминская Н.М., Гончарова А.В., Кравец В.И. 'Оценка факторов риска распространения ВИЧ-инфекции на стоматологическом приеме – тема научной статьи по клинической медицине читайте бесплатно текст научно-исследовательской работы в электронной библиотеке КиберЛенинка'. Accessed: Oct. 15, 2024

9. Aitken-Saavedra J. P., da Silva Barboza A., Ferreira M. L., Fábio Aranha A. M., and Lund R. G., 'Are propolis extracts potential pharmacological agents in human oral health? - A scoping review and technology prospecting', *J. Ethnopharmacol.*, vol. 271, p. 113846, May 2021, doi: 10.1016/j.jep.2021.113846.

10. Gafforov S.A., Pulatova R.S. Comparative estimates of the morphological structure of the surface of removable dentures made of different materials for the replacement of dentition defects. Science and innovation international scientific journal, 2023, 2(12): 918-924| https://doi.org/10.5281/zenodo.10405778

11. Gafforov S.A., Pulatova R.S. Clinical and laboratory studies of basic materials «ftorax" and «vertex termosens» used in dental prosthetics of hiv-infected patients. //Practice Oriented Science: UAE – RUSSIA – INDIA Materials of International University Scientific Forum August 25, 2023. 131-140. DOI 10.34660/INF.2023.80.56.059.

12. Ubaydullayev K.A, Gafur-Akhunov M.A., Gafforov S.A. Metod of Rehabilitation Treatment and Ortopedic Prosthetics of Oncologial Patients with Postoperative Defects in Maxillofacial Area. American Journal of Medicine and Medical Sciences, 11(2): 95-98. DOI. 20211102.05.

13. Glick M. and Williams D. M. 'FDI Vision 2030: Delivering Optimal Oral Health for All', *Int. Dent. J.*, vol. 71, no. 1, pp. 3–4, Jan. 2021, doi: 10.1016/j.identj.2020.12.026

14. Jain P. *et al.*, 'Outcomes of patients with chronic lymphocytic leukemia after discontinuing ibrutinib', *Blood*, vol. 125, no. 13, pp. 2062–2067, Mar. 2015, doi: 10.1182/blood-2014-09-603670

15. Lomeli-Martínez S.M. 'Oral Manifestations Associated with HIV/AIDS Patients'. Accessed: Oct. 15, 2024. [Online]. Available: https://www.mdpi.com/1648-9144/58/9/1214

16. Mustafaeva D.A., Pulatova R.S. Methods of Testing the Condition of the Oral Cavity in Patients with Hiv Infection // Research journal of trauma and disability studies. 2024. 3(1). 83-86

17. Nikou S.A. *et al.*, 'Candida albicans Interactions with Mucosal Surfaces during Health and Disease', *Pathogens*, vol. 8, no. 2, Art. no. 2, Jun. 2019, doi: 10.3390/pathogens8020053

18. Nurmatova N.T., Pulatova R.S. Gafforov S.A., Clinical Evaluation of the Effectiveness of Thermoplastic Materials Used in the Dental Prosthetics of Hiv-Infected Patients. Journal of Chemical Health Risks, (2023) 13(4). 484-495

19. Pekiner F. N. Keser G., Yılmaz G., and 'Assessment of Knowledge Level and Awareness About Human Papillomavirus Among Dental Students', *J. Cancer Educ.*, vol. 36, no. 4, pp. 664–669, Aug. 2021, doi: 10.1007/s13187-019-01683-3.

ОРТОПЕДИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЧАСТИЧНОЙ БЕЗЗУБОСТИ С УЧЕТОМ АНАТОМО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ПОЛОСТИ РТА

Ражабов Алишер Исломович - соискатель
Саидов Акбар Ахадович - д.м.н., профессор
Бухарский государственный медицинский институт (Бухара, Узбекистан)

Аннотация. *В данной статье рассматриваются методы ортопедического лечения частичной беззубости с учетом анатомо-функциональных особенностей полости рта. Ортопедическое лечение направлено на восстановление утраченных зубов, улучшение жевательной функции и эстетики. В исследовании применялись современные методы диагностики и протезирования, включая использование цифровых технологий и инновационных материалов. Оценка эффективности лечения проводилась на основе клинических и рентгенологических данных, а также отзывов пациентов. Результаты показали значительное улучшение функциональности и эстетики полости рта у большинства пациентов, что подтверждает важность индивидуального подхода к лечению частичной беззубости.*

Ключевые слова: *ортопедическое лечение, частичная беззубость, анатомо-функциональные особенности, протезирование, цифровые технологии, клинические исследования, жевательная функция, эстетика полости рта.*

ОҒИЗ БЎШЛИҒИНИНГ АНАТОМИК ВА ФУНКЦИОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРИНИ ҲИСОБГА ОЛГАН ҲОЛДА ҚИСМАН ТИШСИЗЛИКНИ ОРТОПЕДИК ДАВОЛАШ

Ражабов Алишер Исломович – мустақил изланувчи
Саидов Акбар Ахадович – т.ф.д., профессор
Бухоро Давлат тиббиёт институти (Бухоро, Ўзбекистон)

Аннотация. *Ушбу мақолада оғиз бўшлиғининг анатомик ва функционал хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда қисман тишсизликни ортопедик даволаш усуллари муҳокама қилинади. Ортопедик даволаш йўқолган тишларни тиклаш, чайнаш функцияси ва естетикасини яхшилашга қаратилган. Тадқиқотда замонавий диагностика ва протезлаш усуллари, шу жумладан рақамли технологиялар ва инновацион материаллардан фойдаланилган. Даволашнинг самарадорлиги клиник ва рентгенологик маълумотлар, шунингдек, беморларнинг фикр-мулоҳазалари асосида баҳоланди. Натижалар кўпчилик беморларда оғиз бўшлиғининг функционаллиги ва эстетикасида сезиларли яхшиланишни кўрсатди, бу қисман тишсизликни даволашда индивидуал ёндашув муҳимлигини тасдиқлайди.*

Калит сўзлар: *ортопедик даволаш, қисман тишсизлик, анатомик ва функционал хусусиятлар, протезлаш, рақамли технологиялар, клиник тадқиқотлар, чайнаш функцияси, оғиз бўшлиғининг эстетикаси.*

ORTHOPEDIC TREATMENT OF PARTIAL TOOTHLESSNESS, TAKING INTO ACCOUNT THE ANATOMICAL AND FUNCTIONAL FEATURES OF THE ORAL CAVITY

Razhabov Alisher Islomovich - independent researcher
Saidov Akbar Axadovich - D.M.Sc., professor
Bukhara State Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan)

Annotation. *This article discusses the methods of orthopedic treatment of partial toothlessness, taking into account the anatomical and functional features of the oral cavity. Orthopedic treatment is aimed at restoring lost teeth, improving chewing function and aesthetics. The study used modern diagnostic and prosthetics methods, including the use of digital technologies and innovative materials. The effectiveness of the treatment was assessed on the basis of clinical and radiological data, as well as patient feedback. The results showed a significant improvement in the functionality and aesthetics of the oral cavity in most patients, which confirms the importance of an individual approach to the treatment of partial toothlessness.*

Keywords: *orthopedic treatment, partial toothlessness, anatomical and functional features, prosthetics, digital technologies, clinical research, chewing function, aesthetics of the oral cavity.*

Актуальность. Частичная беззубость представляет собой распространенное состояние, которое значительно снижает качество жизни пациентов.[1] Потеря зубов влияет не только на жевательную функцию, но и на эстетику полости рта, что может привести к психологическим и социальным проблемам. В условиях современной медицины и высоких стандартов жизни, восстановление утраченных зубов становится важной задачей для поддержания здоровья и благополучия пациентов. [5]

Современные методы диагностики и протезирования позволяют достичь высоких результатов в ортопедическом лечении частичной беззубости. Использование цифровых технологий, таких как 3D-сканирование и цифровая рентгенография, обеспечивает точную диагностику и планирование лечения, что значительно повышает его эффективность. [2] Инновационные материалы и технологии, такие как зубные имплантаты и съемные протезы, позволяют не только восстановить жевательную функцию, но и улучшить эстетику полости рта, делая протезы более комфортными и долговечными. [8]

Анатомо-функциональные особенности полости рта у каждого пациента уникальны, что требует индивидуального подхода к лечению. Оценка состояния полости рта, включая степень потери зубов, состояние десен и костной ткани, является важным этапом в разработке плана лечения. Комплексный подход, включающий диагностику, планирование и проведение лечения с учетом всех этих особенностей, обеспечивает высокие результаты и удовлетворенность пациентов. [5]

Эффективное ортопедическое лечение частичной беззубости имеет большое значение для улучшения качества жизни пациентов. Восстановление жевательной функции позволяет улучшить питание и общее состояние здоровья, а улучшение эстетики полости рта способствует повышению самооценки и уверенности в себе. Современные методы лечения также снижают риск развития вторичных осложнений, таких как заболевания десен и костной ткани, что подчеркивает их значимость в общей стратегии поддержания стоматологического здоровья. [9]

Таким образом, актуальность данного исследования обусловлена необходимостью разработки и применения современных методов ортопедического лечения частичной беззубости, которые учитывают анатомо-функциональные особенности полости рта каждого пациента. Это позволяет достигать высоких клинических результатов и улучшать качество жизни пациентов, что подтверждает важность комплексного и индивидуализированного подхода в современной стоматологии. [4]

Целью данного исследования является разработка и оценка эффективности современных методов ортопедического лечения частичной беззубости с учетом анатомо-функциональных особенностей полости рта. Основное внимание уделяется использованию цифровых технологий и инновационных материалов для точной диагностики, планирования и протезирования. Исследование направлено на выявление оптимальных методов восстановления жевательной функции и улучшения эстетики полости рта. Также важной задачей является оценка удовлетворенности пациентов и долговременных результатов лечения, что позволит разработать рекомендации для практического применения в стоматологии.

Материалы и методы.

В исследовании приняли участие 150 пациентов в возрасте от 20 до 65 лет с частичной беззубостью. Пациенты были разделены на две группы: основную (100 человек) и контрольную (50 человек). Основная группа получала лечение с использованием современных методов диагностики и протезирования, включая цифровую рентгенографию и 3D-сканирование. В контрольной группе применялись традиционные методы лечения.

Диагностика включала оценку анатомо-функциональных особенностей полости рта, состояния десен, плотности костной ткани и степени потери зубов. Для этого использовались цифровая рентгенография и 3D-сканирование, которые обеспечивали высокую точность и детализацию данных.

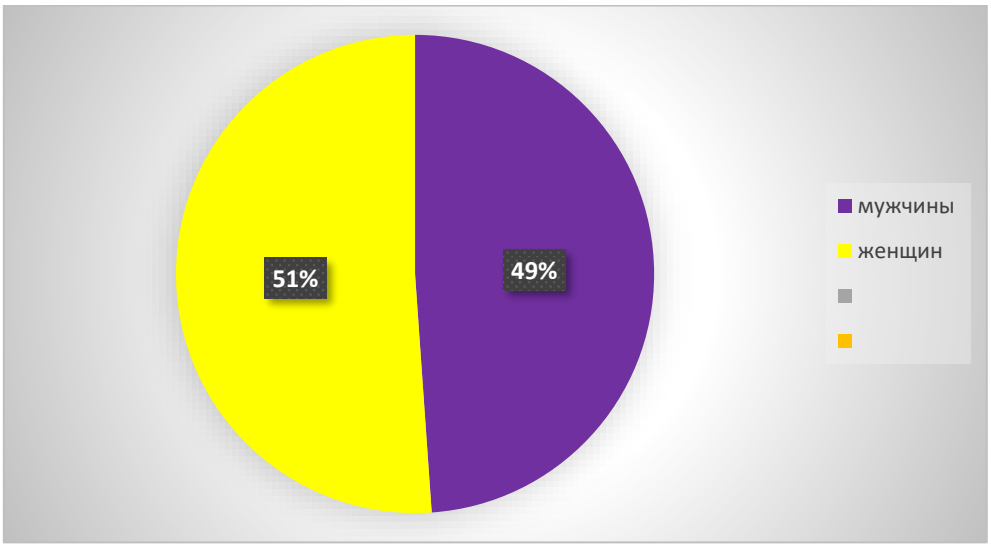
Протезирование в основной группе включало использование имплантатов и съемных протезов, изготовленных с применением современных материалов и технологий. Планирование лечения осуществлялось на основе цифровых моделей, что позволяло максимально точно подобрать и установить протезы.

Эффективность лечения оценивалась на основе клинических и рентгенологических данных, а также отзывов пациентов. Основными критериями оценки были восстановление жевательной функции, улучшение эстетики полости рта и удовлетворенность пациентов результатами лечения.

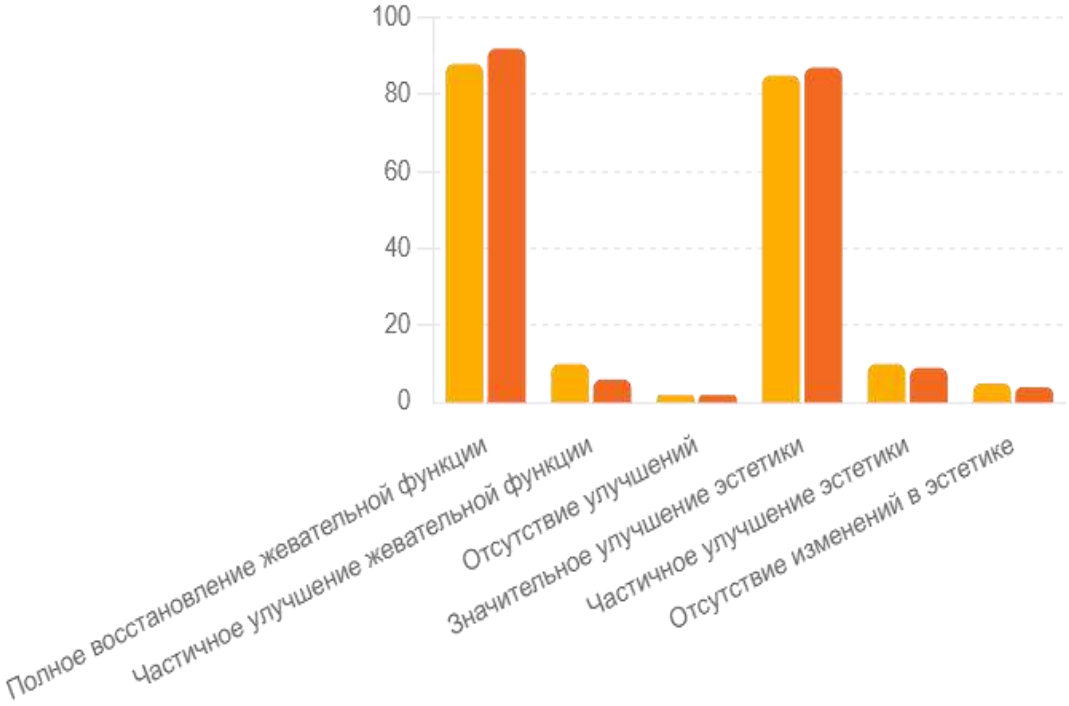
Результаты.

Результаты исследования показали высокую эффективность современных методов ортопедического лечения частичной беззубости с учетом анатомо-функциональных особенностей полости рта. В основной группе, получавшей лечение с использованием цифровых технологий и инновационных материалов, наблюдались следующие результаты: полное восстановление жевательной функции наблюдалось у 88% мужчин (n=44) и 92% женщин (n=46).

(рис.1)



Частичное улучшение жевательной функции было зафиксировано у 10% мужчин (n=5) и 6% женщин (n=3). Отсутствие значимых улучшений жевательной функции отмечено у 2% мужчин (n=1) и 2% женщин (n=1). *Улучшение эстетики полости рта Значительное улучшение эстетики полости рта наблюдалось у 85% мужчин (n=43) и 87% женщин (n=44). Частичное улучшение эстетики было зафиксировано у 10% мужчин (n=5) и 9% женщин (n=4). Отсутствие значимых изменений в эстетике полости рта отмечено у 5% мужчин (n=2) и 4% женщин (n=2).* Высокий уровень удовлетворенности результатами лечения был зафиксирован у 90% пациентов (n=90) в основной группе, что подтверждает эффективность и комфортность примененных методов. В контрольной группе положительные результаты наблюдались у 65% пациентов (n=32), что свидетельствует о значительном преимуществе современных методов лечения.Результаты были статистически значимыми ($p < 0.05$), что подтверждает достоверность полученных данных. Использование цифровых технологий и инновационных материалов в ортопедическом лечении частичной беззубости позволяет достигать высоких результатов в восстановлении жевательной функции и улучшении эстетики полости рта, что в свою очередь повышает качество жизни пациентов.Для наглядного представления результатов было создано графическое изображение данных по восстановлению жевательной функции и улучшению эстетики полости рта у пациентов основной и контрольной групп. Диаграмма демонстрирует значительные различия в результатах лечения между группами, подчеркивая эффективность современных методов.



Заключение. Проведенное исследование показало высокую эффективность современных методов ортопедического лечения частичной беззубости с учетом анатомо-функциональных особенностей полости рта. Использование цифровых технологий и инновационных материалов позволило достичь значительных результатов в восстановлении жевательной функции и улучшении эстетики полости рта у пациентов. В основной группе было отмечено полное восстановление жевательной функции у 88% мужчин и 92% женщин, что значительно превосходило показатели контрольной группы. Также значительное улучшение эстетики наблюдалось у 85% мужчин и 87% женщин.

Высокий уровень удовлетворенности пациентов результатами лечения подчеркивает важность индивидуального подхода и применения современных технологий в ортопедическом лечении частичной беззубости. Статистически значимые результаты ($p < 0.05$) подтверждают достоверность полученных данных и необходимость дальнейшего применения разработанных методов в клинической практике. Таким образом, комплексный подход, включающий оценку анатомо-функциональных особенностей и использование передовых технологий, является ключевым фактором в успешном лечении частичной беззубости и повышении качества жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Токмакова С. И., Чудова Л. В., Кириенкова Е. А. Оценка показателей микрогемоциркуляции тканей пародонта при анатомо-функциональных нарушениях мукогингивального комплекса //Медико-фармацевтический журнал «Пульс». – 2016. – Т. 18. – №. 5. – С. 64-67.

2. Летягин А. Ю., Ганенко Ю. А., Уртегешев Н. С. Анатомо-функциональные мышечные механизмы формирования голосового тракта при произнесении аутентичных гласных сибирско-татарского языка по данным магнитно-резонансной томографии //Сибирский научный медицинский журнал. – 2013. – Т. 33. – №. 5. – С. 10-17.

3. Иванов Л. Н., Колотилова М. Л., Алексеева Н. В. Патогенная реактивность анатомо-функциональных систем организма //Медицина в Кузбассе. – 2023. – Т. 22. – №. 2. – С. 20-28.

4. Ластовка А. С. Дифференцированный подход при выборе метода хирургического лечения слюннокаменной болезни поднижнечелюстной железы //Стоматолог. Минск. – 2018. – №. 1. – С. 70-75.

5. Князьков В. Б., Праздников Э. Н., Дайхес Н. А. Анатомо-физиологическое обоснование техники лазерной скульптурной увулопалатопластики при ронхопатии и синдроме обструктивного апноэ сна //Лазерная медицина. – 2023. – Т. 27. – №. 1. – С. 39-45.

6. Мирзоев М. Ш. Совершенствование хирургических методов лечения дефектов нижней челюсти биосовместимыми материалами из никелида титана //Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2017. – №. 1. – С. 46-52.

7. Старостина Л. С. Санация полости носа у детей раннего возраста //Педиатрия. Приложение к журналу Consilium Medicum. – 2019. – №. 1. – С. 33-36.

8. Шиленко Д. Р. и др. Функционально обоснованное протезирование беззубых челюстей //Мир медицины и биологии. – 2010. – Т. 6. – №. 1. – С. 129-132.

UDC: 616.8-009.24-02:618.3-06:616.379-008.64

YO`LDOSHNING MORFOMETRIK KO`RSATKICHLARINI PREEKLAMSIYANING OGIRLIK DARAJALARIGA BOG`LIQ HOLATDA O`ZGARISHLARI

Raxmanova Nodira Xodjayazovna - Ph.D., katta o`qituvchi
Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali (Urganch, O'zbekiston)
Kattaxodjayeva Maxmuda Xamdamovna - t.f.d., professor
Toshkent Davlat stomatologiya instituti (Toshkent, O'zbekiston)

Annotatsiya. *Jahonda homilador ayollardagi gipertoniya holatlari, shuningdek, ular bilan bog'liq asoratlarni tashxislash va davolashga alohida e'tibor qaratilmoqda. Preeklampsiya va eklampsiya bilan og'rigan ayollarda tug'ilgandan keyin yuzaga keladigan perinatal asoratlar zamonaviy tibbiyotning dolzarb muammosidir.Ona va bolaning hayoti va sog'lig'ini saqlash bilan bog'liq muammolarni hal qilish uchun ona-platsenta-homila tizimining barcha bo'g'inlarini o'rganishda, shu jumladan klinik va patomorfologik usullardan foydalanishda innovatsion yondashuvlar zarur.*

***Kalit so`zlar:*** *preeklampsiya, eklampsiya, gipertoniya, elektron skanerlash mikroskopiyasi, yo`ldosh.*

ИЗМЕНЕНИЯ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЛАЦЕНТЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ПРЕЭКЛАМСИИ

Рахманова Нодира Ходжаязовна - Ph.D., старший преподаватель
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии (Ургенч, Узбекистан)
Каттаходжаева Махмуда Хамдамовна - д.м.н., профессор
Ташкентский государственный стоматологический институт (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Во всем мире особое внимание уделяется диагностике и лечению гипертонических состояний и связанных с ними осложнений у беременных женщин. Перинатальные осложнения после родов у женщин, страдающих преэклампсией или эклампсией, являются актуальной проблемой для современной медицины. Для решения проблем, влияющих на сохранение жизни и здоровья матери и ребенка, необходимы инновационные подходы, изучающие все звенья материнской, плацентарной и фетальной систем, включая использование клинических и патоморфологических методов.*

Ключевые слова*: преэклампсия, эклампсия, артериальная гипертензия, электронная сканирующая микроскопия, плацента.*

CHANGES IN MORPHOMETRIC INDICATORS OF THE PLACENTA DEPENDING ON THE SEVERITY OF PRE-ECLAMSIA

Rakhmanova Nodira Khodjayazovna - Ph.D., senior lecturer
Urgench branch of the Tashkent Medical Academy (Urgench, Uzbekistan)
Kattakhodzhaeva Maxmuda Khamdamovna - D.M.Sc., professor
Tashkent State Dental Institute (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *The world pays special attention to the diagnosis and treatment of hypertensive conditions in pregnant women, as well as related complications. Perinatal complications that occur after childbirth in women with preeclampsia and eclampsia are an urgent problem in modern medicine.To solve issues related to preserving the life and health of the mother and child, innovative approaches are needed in the study of all links of the mother-placenta-fetus system, including the use of clinical and pathomorphological methods.*

Key words: *preeclampsia, eclampsia, placenta, mother-placenta-fetus system, antenatal diagnosis.*

Mavzuning dolzarbligi. Yo`ldosh homilaning o'sishiga va rivojlishiga, homiladorlik davrida onaning holatiga ta'sir qiluvchi, maxsus organdir. Fiziologik homiladorlik tizimli yallig'lanish, oksidlovchi stress va angiogen omillar darajasining o'zgarishi va qon tomirlarining reaktivligi bilan harakterlanadi. Ushbu o'zgarishlar preeklampsiyada (PE) kuchayadi, bu kompensatsiya mexanizmlarining buzilishi bilan bog'liq bo'lib, oxir-oqibat yo`ldosh va qon tomir disfunktsiyasiga olib keladi. (Vodneva D.N. va hammualliflar., 2014; DubovaE.A. va hammualliflar.,2012).

Yo`ldosh PE patogenezida hal qiluvchi rolni o'ynaydi, chunki bu holat faqat organizmda yo`ldosh to'qimalari mavjudligida rivojlanadi va uni olib tashlangandan keyin deyarli har doim to'xtaydi. Yo`ldoshning antiangiogen omillari onaning qon oqimiga kirib, onaning endoteliyasini buzadi va parchalaydi. Bu holat arterial gipertenziya, proteinuriya,

glomerulyar endotelioz, HELLP sindromi va PE rivojlanishiga olib kelishi mumkin. (LapinV.M. vahammualliflar., 2015, MaysinaA.I. vahammualliflar, 2015).

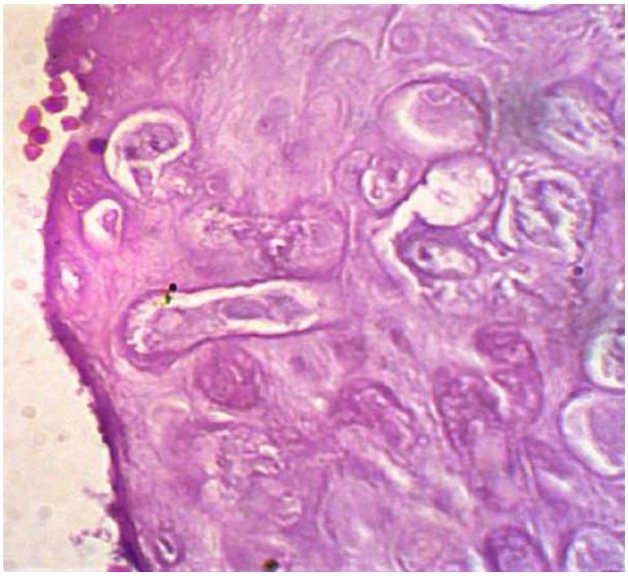
Homiladorlikning tez-tez uchraydigan asorati bo'lgan, surunkali yo`ldosh yetishmovchiligi- perinatal kasalanish va o'limning sabablaridan biridir. Yo`ldosh yetishmovchiligi, PE fonida rivojlanadi va "ona-platsenta-homila" funktsional tizimi shakllanishining dastlabki bosqichlaridagi buzilishlari tufayli yuzaga keladi. Mikroskopik tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, preeklampsiya tashxisi qo'yilgan tug'ruqdan keyingi ayollarda turli darajadagi surunkali platsenta yetishmovchiligining morfologik belgilari aniqlanadi, jumladan: so`rg`ichlar to`dasining rivojlanishi, obliterativ angiopatiya, so`rg`ichlar asos to`qimalarida sklerotik o'zgarishlar, afunktsional zonalarning paydo bo'lishi va ishemik infarktlar ko'rinishi bilan namoyon bo'ladi. Shuningdek bunga yo`ldoshdagi yallig'lanish o'zgarishlari ham xarakterlidir.

Tadqiqotning maqsadi innovatsion tadqiqot usullaridan (skanerlash va atom kuchi elektron mikroskopiyasi) foydalangan holda PE bilan kasallangan homilador ayollarda yo`ldoshning patomorfologik xususiyatlarini o'rganish orqali perinatal kasallanish va o'limini kamaytirish usullarini aniqlash.

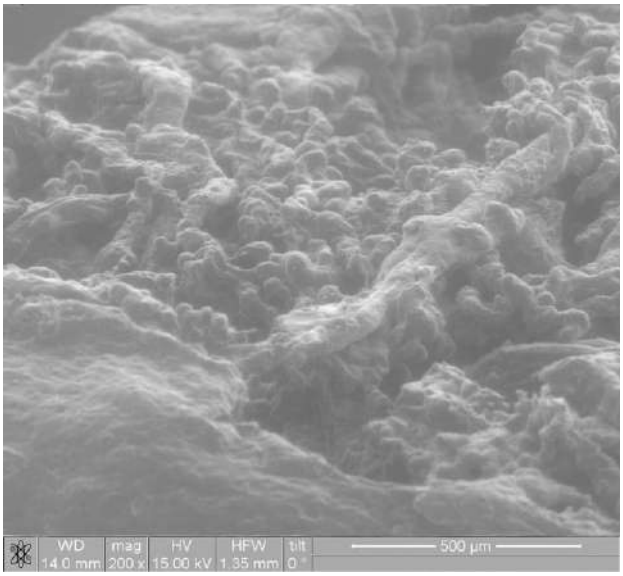
Materiallar va usullar.PE bilan kasallangan 15 ta o'rta va 10 ta og'ir darajada bo'lgan 25 ayolning yo'ldoshlari o'rganildi. Namunalar organning markaziy, parasentral va periferik qismlaridan tayorlangan.Yorug'lik-optik tadqiqotni amalga oshirish maqsadida keyingi tahlil natijalarini olish uchun namunalar 10% neytral buferlangan formalinga o'rnatildi, so'ngra ular parafinga solindi va mikrotomdagi bloklardan bo'laklar qilindi, keyinchalik ular eozin va gematoksilin bilan bo'yaldi. Ular Topic-T Ceti mikroskopi yordamida suratga olingan. Bundan tashqari, "Video-Test Size" standart dasturi yordamida morfometrik tadqiqot o'tkazildi.

Elektron mikroskopda skanerlash uchun namunalar izotonik eritma shaklida tayyorlangan natriy xloridning bir necha qismlarida 37° C haroratda yuvildi. Keyin, xuddi shunday haroratda, ular glutaraldegiddan (fosfat buferida 2%) tashkil topgan fiksatsiya aralashmasiga botirildi va ikki kun davomida muzlatgichda saqlandi. Ikki kun o`tgach ob'ektlar tahlil qilindi va "FE1 Quanta 200 3D" va "FE1 Quanta 600 FEG" mikroskoplarida suratga olindi. Bundan tashqari, yorug'lik mikroskopi ostida bo'limlarni oldindan ko'rib chiqqandan so'ng, to'qimalar zond mikroskopiyasi (atom kuchlari laboratoriyasi) yordamida tahlil qilindi va zarur parafin bloklari tanlandi. Maqsadli ko'rishdan so'ng, suratga olish va morfometrik ishlov berish amalga oshirildi. Zond skanerlash mikroskopiyasi Ntegra-Aura qurilmasida, past vakuumli atmosferadan foydalangan holda Si yoki SiN kantileverllari yordamida intervalgacha va doimiy profilning aloqa rejimlarida amalga oshirildi. Atom kuchi tasvirlarini tahlil qilish va bajarish standart NOVA (“NT-MDT”) va ImageAnalysis (“NT-MDT”) dasturlari yordamida amalga oshirildi.

Tadqiqot natijalari va muhokama. Preeklampsiya bilan og`rigan homilador ayolda gematomalar, massiv so`rg`ichlararo tromblar, funktsional qismlar, bo'shliqlar, kalsifikatsiyalar, hamda oq va qizil rangli katta infarkt o`choqlar bo`lgan yo`ldosh maydoni nisbati sezilarli darajada oshdi;(**1-rasm)**. Patologik jihatdan o'zgartirilgan bo'laklarning mavjudligi nafaqat onadagi kasallikning og'irligiga, balki uning davomiyligiga, shuningdek, homilaning hayotiy faoliyatiga ham bog'liq bo`ladi.



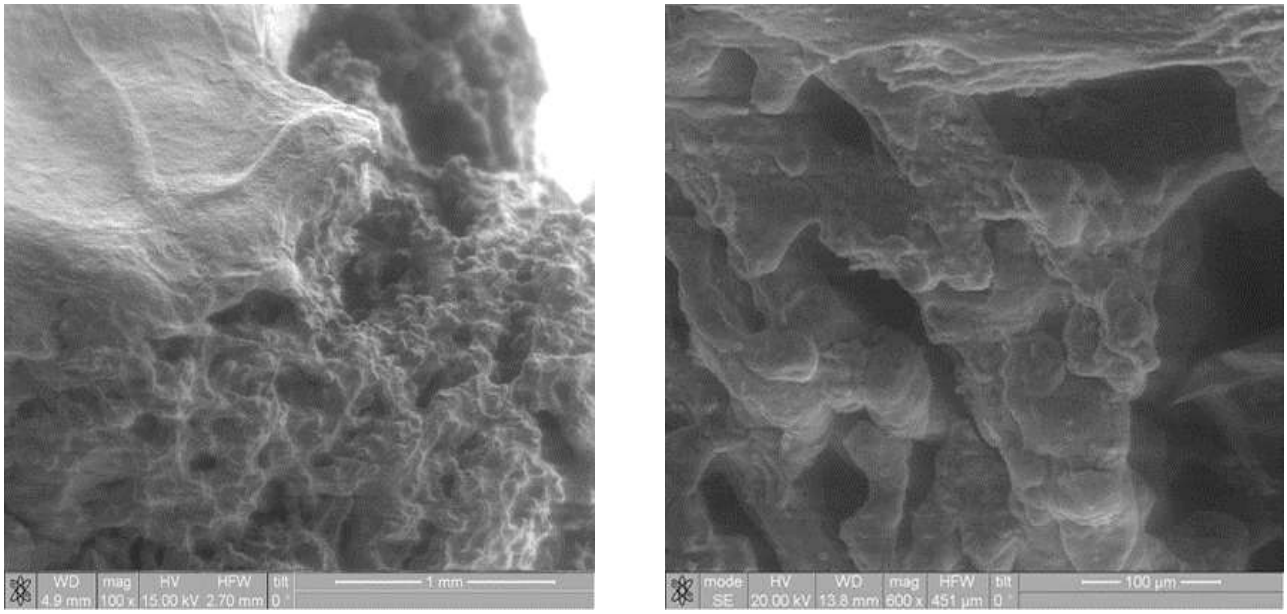
A



B

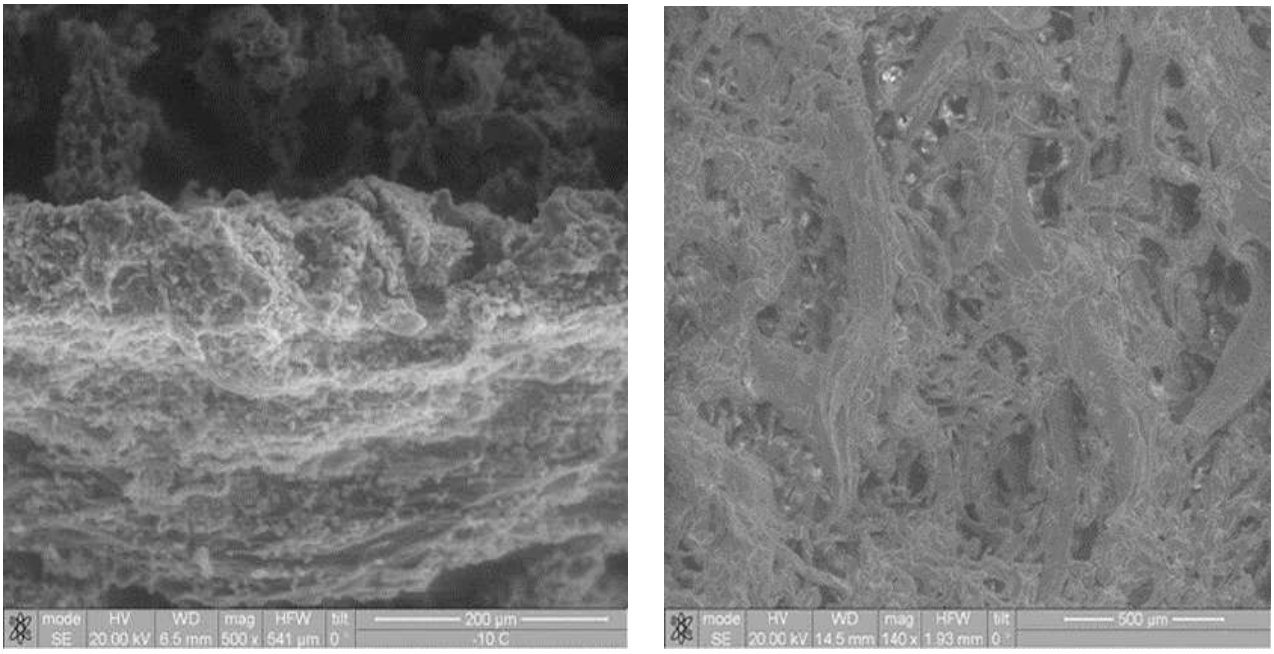
Rasm 1. **Ayollarda og'ir preeklampsiyada yo`ldoshning bo'laklari. Infarkt parchalari. (A, B). So`rg`ich patologik yaqinlashuvi bilan afunktsional qismlar. (B).**
RasmA (x400). **Yorug`lik mikroskopiyasi.Gematoksilin va eozin bilan bo'yash.**
RasmB (x200). **Skanerli elektron mikroskop.**

Ona va homila yuzalarini o'rganishda qon aylanishining buzilishi, ko'p miqdorda qon quyqalari va qon ketishi, to'qimalarning shishishi, o'zgaruvchan jarayonlar, nekrozning fokal joylarigacha ijobiy dinamika topildi. Bu o'zgarishlar to'g'ridan-to'g'ri kasallikning og'irligiga bog'liq bo`lib, shu jumladan qon tomirlarining devorlarida sklerozli joylar ham kuzatilgan. (**Rasm.2,3)**.



A **B**

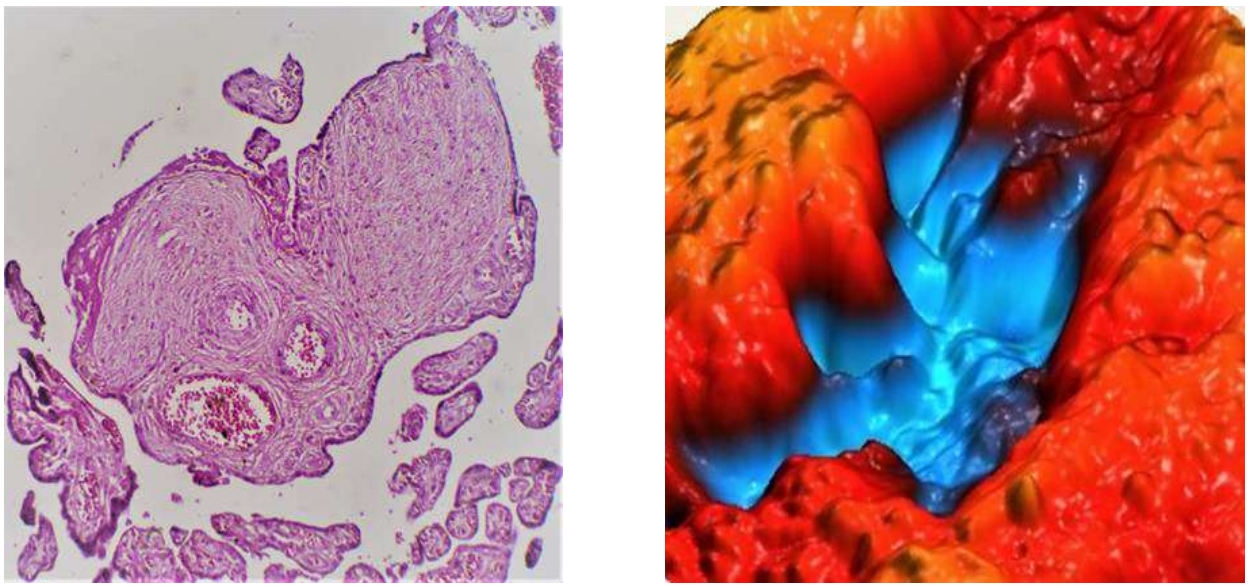
Rasm 2. **O'rta darajali preeklampsiyada yo`loshning bo'laklari. Asos va oraliq so`rg`ichlarga ustun bo'lgan homila yuzasi va so`rg`ichlar tutamii (A, B).**
RasmB (x600) rasm fragmenti A (x100).



A **B**

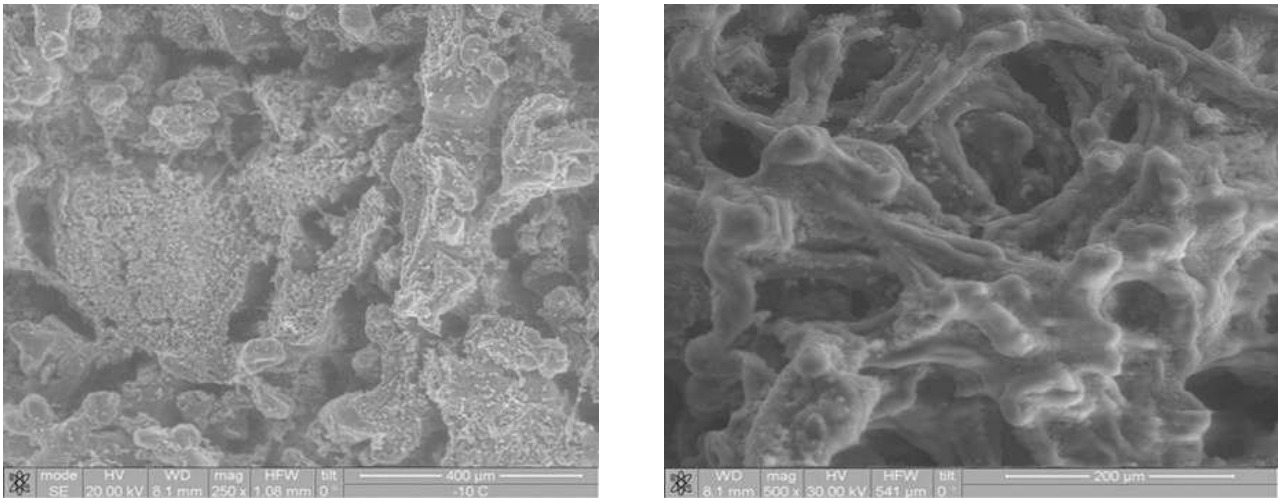
Rasm 3. **O'rta darajali preeklampsiyada yo`ldoshning bo'laklari. Shish va skleroz bo`lgan ona yuzasi. (A) Asos va oraliq so`rg`ichlar ustun bo'lgan homila yuzasi va so`rg`ich tutami (A, B)**
Rasm. A (x500), rasm. B (x140). Skanerli elektron mikroskop.

So`rg`ichlar tutami yo`ldoshdagi metabolik, himoya va immunitet mexanizmlarida asosiy rolni o'ynaydi. Shu sababli uning mikrostruktura xususiyatlarini o'rganishda biz unga asosiy e'tiborni qaratdik. Uning barcha morfologik tarkibiy qismlarida tadqiqot o'tkazildi: asos, oraliq va terminal so`rg`ich (**rasm. 4,5**).



A B

Rasm 4. **O'rta darajali preeklampsiyada yo`ldosh bo'laklari.**
Alohida kotiledonlardagi asos so`rg`ichlar sklerozi (A), shu jumladan ularning tomir devori (A, B).
Rasm A. **(x100).Yorug`lik mikroskopiyasi. Gematoksilin va eozin bilan bo'yash.**
RasmB. **Atom kuchi mikroskopi, uch o'lchamli tasvir (x1000).**



A B

Rasm 5. **O`rta daraja preeklampsiyada yo'ldosh qismlari.**
Alohida kotiledonlarda so`rgich biriktiruvchi to`qimalari qon to`lishishi. (A).
Oraliq so`rg`ichning ulushi sezilarli darajada oshdi.(B)
Rasm. A **(x250),** ***Rasm. Б*** **(x500). Skanerli elektron mikroskopiya.**

So`rg`ichlar komponentlarining tarkibiy qismlarini (so`rg`ich daraxtning o'ziga xos sohasi va undagi sinsitial tugunlar) regeneratsiya ko'rsatkichlari sifatida(fibrinoid bo'lgan joyda) o'rganish juda muhim hisoblanib, 1-jadvalda keltirilgan.

Turli og`irlikdagi preeklampsiya bilan og'rigan homilador ayollarda platsentaning morfometrik ko'rsatkichlari (%)

Kuzatuv guruhlari	Muayyan kvadrat(%)			
	So`rg`ichlar to`dasi	Sinsitial buyraklar	So`rg`ichlararo bo`shliq	So`rg`ichlararo fibrinoid
Preeklampsiya (o`rta darajada)	55, 0±3,1*	2,1±0,2*	36,8±1,8*	6,1 ±0,9 *
Preeklampsiya (Og`ir darajada)	50, 5±3,5* **	1,2±0,1* **	40,0±2,6* **	8,3 ±0,6* **
Nazorat guruhi	62, 5±3,2	2,9±0,8	31,3±2,7	3,3 ±0,6

Ilova. ** P <0.05 boshqaruv guruhiga nisbatan ** p <0.05 Preeklampsiyadagi o'zgaruvchanlik guruhiga nisbatan.*

Turli darajadagi PE bilan kechayotgan ayollarda yo`ldoshlarning morfometrik ko'rsatkichlarni o'rganish jarayonida, murakkab homiladorlik davrida sinsitial to`qimalari bo'lgan so`rg`ichlar tutami maydonining kamayishini kuzatdik, uning terminal qismi yuzasida fibrinoidning joylashishi ortib, so`rg`ichlararo bo'shliqqa tegishli ulushi qayta taqsimlangan.Ushbu ko'rsatkichlar bevosita kasallikning og'irligiga bog'liq (p <0.05).

Yo`ldoshda aniqlangan o'zgarishlar, standart tadqiqot usullari bilan tekshirilgan ko'rsatilganidan ham ko'proq darajada bo`lib, uning funktsiyalarini sezilarli darajada buzilganligini ko'rsatdi (gemoplatsental to'siq, gaz almashinuvi, trofik, ekskretor funktsiyalar). Bu homila va yangi tug'ilgan chaqaloqning hayotiy funktsiyalarini saqlab qolish uchun shifokorlar tomonidan hisobga olinishi kerak.

ADABIYOTLAR

1. Гагаев Ч.Г. Патология пуповины. Под редакцией проф. В.Е. Радзинского.// ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА «ГЭОТАР-Медиа» Москва, 2011.

2. Гайбуллаева Д.Ф., Каттаходжаева М.Х. Гипергомоцистеинэмия при преэклампсии.//Материалы13 Конгресса гинекологов FIGO, Рим 2021, С56-58.

3. Каттаходжаева М.Х., Гайбуллаева Д.Ф. Значение гипергомоцистеинэмии в развитии фетоплацентарной недостаточности при преэклампсии.// Материалы международной научно-практической конференции «Инновационные технологии в науке нового времени», Москва, 12.07. 2017 г., С.9.

4. Каттаходжаева М.Х., Гайбуллаева Д.Ф. Клинико-биохимические аспекты гипергомоцистеинемии при преэклампсии.// Nazariy va klinik tibbiyot jurnali. 2019, №5, С. 35-37.

5. Каттаходжаева М.Х., Гайбуллаева Д.Ф. Клинико-биохимические аспекты повреждения эндотелия при преэклампси.//“re-health/ Электронный журнал” Андижанский государственный медицинский институт. 2020. №1, С. 21-25.

6. Павлова Т.В., Щёголев А.И. Каплин А.Н., Селиванова А.В., Землянская Л.О. Применение атомно-силовой микроскопии в комплексной оценке системы «мать-плацента-плод» при акушерской и эндокринной патологии на фоне беременности.// Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2021. Т. 171, № 2. С. 223-227.

7. Павлова Т.В., Каплин А.Н., Гончаров И.Ю., Малютина Е.С., Землянская Л.О., Нестеров А.В. Маточно-плацентарный кровоток при сахарном диабете у матери.// Архив патологии. 2021. Т. 83. № 1. С. 25-30.

УДК: 618.3:616.98:578.834-036.21-092

КОРОНАВИРУС ИНФЕКЦИЯСИ САБАБЛИ РИВОЖЛАНМАГАН ҲОМИЛАДОРЛИК АНИҚЛАНГАН АЁЛЛАРДА ГРАВИДАР ГОРМОНЛАР ҲОЛАТИ

Рузметова Н.Ф. - докторант
Шукуров Ф.И. - т.ф.д., профессор
Тошкент тиббиёт академияси (Тошкент, Ўзбекистон)

АННОТАЦИЯ. Мақсад. *Коронавирус инфекцияси сабабли ривожланмаган ҳомиладорлик аниқланган аёлларда гравидар гормонлар даражаларидаги ўзгаришларни баҳолаш ва гормонлар даражасининг ҳомиладорлик муддати ва COVID-19 оғирлик даражаси билан боғлиқлигини таҳлил қилиш.*

Тадқиқот материали.*Тадқиқотга жами 180 нафар COVID-19 билан боғлиқ ривожланмаган ҳомиладорлиги аниқланган аёллар киритилди. Улар учта гуруҳга ажратилди: I гуруҳ: 5-6 ҳафталик муддатда ривожланмаган ҳомиладорлик аниқланган 60 нафар аёл.II гуруҳ: 7-12 ҳафталик муддатда ривожланмаган ҳомиладорлик аниқланган 40 нафар аёл.III гуруҳ: COVID-19 билан касалланган ва ривожланмаган ҳомиладорлик профилактикаси ўтказилган 50 нафар аёл.Назорат гуруҳини 30 нафар соғлом ҳомиладор аёллар ташкил қилди.*

Натижалар. *Тадқиқот натижаларига кўра, COVID-19 сабабли ривожланмаган ҳомиладорлик аниқланган аёлларда гравидар гормонлар даражасида сезиларли ўзгаришлар аниқланди: I ва II гуруҳларда ХГЧ-β даражаси назорат гуруҳига нисбатан 94% га паст бўлди, I ва II гуруҳларда АФП даражаси назорат гуруҳига нисбатан 80% дан ортиқ пасайгани аниқланди. Трофобластик гликопротеин даражаси I ва II гуруҳларда 78% га паст бўлди. I ва II гуруҳларда прогестерон даражаси назорат гуруҳига нисбатан 50% га паст бўлгани аниқланди. III гуруҳ аёлларида гормонлар даражалари назорат гуруҳига яқин бўлиб, ҳомиладорлик асоратларсиз давом этди.*

Хулоса. *COVID-19 инфекцияси билан боғлиқ ривожланмаган ҳомиладорликда гравидар гормон даражаларида сезиларли пасайишлар кузатилди. I ва II гуруҳларда ХГЧ-β даражаси назорат гуруҳига нисбатан 94% га камайди, АФП даражаси I ва II гуруҳларда 80% дан кам бўлиб, TGB-beta 1 даражаси ҳам назорат гуруҳига нисбатан 78% га камайган ҳолда кузатилди. Прогестерон даражаси эса I ва II гуруҳларда 50% га паст бўлди. III гуруҳ профилактика ўтказилган аёлларда гормон даражалари назорат гуруҳи кўрсаткичларига яқин даражада бўлиб, ҳомиладорлик асоратларсиз давом этди.*

Калит сўзлар: *COVID-19; ривожланмаган ҳомиладорлик; хорионик гонадотропин; альфа-фетопротеин; трофобластик гликопротеин; прогестерон, гормонлар.*

СОСТОЯНИЕ ГРАВИДАРНЫХ ГОРМОНОВ У ЖЕНЩИН С НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТЬЮ, ВЫЗВАННОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Рузметова Н.Ф. - докторант
Шукуров Ф.И. - д.м.н., профессор
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

АННОТАЦИЯ. Цель. *Оценка изменений уровня гравидарных гормонов у женщин с неразвивающейся беременностью, вызванной коронавирусной инфекцией, и анализ связи уровня гормонов с гестационным сроком и тяжестью COVID-19.*

Материалы исследования. *В исследование было включено 180 женщин с неразвивающейся беременностью, связанной с COVID-19. Женщины были разделены на три группы: I группа — 60 женщин с неразвивающейся беременностью на сроке 5–6 недель; II группа — 40 женщин с неразвивающейся беременностью на сроке 7–12 недель; III группа — 50 женщин с COVID-19, прошедшие профилактику неразвивающейся беременности. Контрольную группу составили 30 здоровых беременных женщин.*

Результаты. *По результатам исследования выявлены значительные изменения уровня гравидарных гормонов у женщин с неразвивающейся беременностью, связанной с COVID-19: уровень ХГЧ-β в I и II группах был на 94% ниже по сравнению с контрольной группой, уровень АФП в I и II группах снизился более чем на 80%, уровень трофобластического гликопротеина в I и II группах был ниже на 78%, а уровень прогестерона был на 50% ниже. У женщин из III группы, прошедших профилактику, уровни гормонов были близки к показателям контрольной группы, и беременность протекала без осложнений.*

Заключение. *При неразвивающейся беременности, вызванной COVID-19, наблюдается значительное снижение уровня гравидарных гормонов. Уровень ХГЧ-β в I и II группах снизился на 94% по сравнению с контрольной группой, уровень АФП был ниже на 80%, уровень TGB-beta 1 снизился на 78%, а уровень*

прогестерона был ниже на 50%. У женщин из III группы, прошедших профилактику, уровни гормонов оставались близкими к контрольной группе, и беременность протекала без осложнений.

Ключевые слова: *COVID-19; неразвивающаяся беременность; хорионический гонадотропин; альфа-фетопротеин; трофобластический гликопротеин; прогестерон; гормоны.*

GRAVIDAR HORMONE STATUS IN WOMEN WITH NON-DEVELOPING PREGNANCY CAUSED BY COVID-19 INFECTION

Ruzmetova N.F. - doctoral student
Shukurov F.I. - D.M.Sc., professor
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

ABSTRACT. Objective. *To evaluate changes in the levels of gravidar hormones in women with non-developing pregnancy caused by COVID-19 infection and to analyze the relationship of hormone levels with gestational age and COVID-19 severity.*

Study Materials. *The study included a total of 180 women with COVID-19-related non-developing pregnancy. They were divided into three groups: Group I — 60 women with non-developing pregnancy at 5–6 weeks; Group II — 40 women with non-developing pregnancy at 7–12 weeks; Group III — 50 women with COVID-19 who underwent non-developing pregnancy prevention. The control group consisted of 30 healthy pregnant women.*

Results. *The study results revealed significant changes in gravidar hormone levels in women with non-developing pregnancy due to COVID-19: HCG-β levels in Groups I and II were 94% lower compared to the control group; AFP levels in Groups I and II were more than 80% lower; trophoblastic glycoprotein levels in Groups I and II were 78% lower, and progesterone levels in Groups I and II were 50% lower. In Group III, where prevention was performed, hormone levels were close to the control group, and pregnancy continued without complications.*

Conclusion. *Significant decreases in gravidar hormone levels were observed in cases of non-developing pregnancy associated with COVID-19. HCG-β levels in Groups I and II decreased by 94% compared to the control group, AFP levels were more than 80% lower, TGB-beta 1 levels decreased by 78%, and progesterone levels were 50% lower. In the third group, where prevention was applied, hormone levels remained close to control group levels, and pregnancy progressed without complications.*

Key words: *COVID-19; non-developing pregnancy; chorionic gonadotropin; alpha-fetoprotein; trophoblastic glycoprotein; progesterone; hormones.*

Кириш. Коронавирус инфекцияси (COVID-19)нинг глобал пандемияси нафақат умумий аҳолининг саломатлигига, балки репродуктив соҳага ҳам салбий таъсир кўрсатиб келмоқда. COVID-19нинг ҳомиладорликка таъсири борасидаги тадқиқотлардан маълум бўлишича, инфекция ҳомиладорлик жараёнининг нормал кечишига турли кўринишларда таъсир қилади [1-3]. Жумладан, коронавирус инфекцияси сабабли ривожланмаган ҳомиладорликлар кўпайиши кузатилмоқда, бу эса ҳомиладорлик натижалари ва унинг давомийлигига салбий таъсир кўрсатади [4, 5].

Айниқса, коронавирус билан касалланган аёлларда гравидар гормонлар ҳолатида сезиларли ўзгаришлар юз беради, бу гормонларнинг ҳомиладорлик жараёнидаги муҳим ролини инобатга олган ҳолда жиддий муаммоларга сабаб бўлади. Гравидар гормонлар — хорион гонадотропини (ХГЧ), альфа-фетопротеин (АФП), трофобластик гликопротеин (TGB-beta 1) ва прогестерон — ҳомиладорликни қўллаб-қувватлаш ва унинг барқарорлигини таъминлашда асосий роль ўйнайди [6-8]. COVID-19 инфекцияси натижасида ушбу гормонларнинг даражаларида сезиларли пасайиш кузатилгани аниқланган, бу эса ҳомиладорликнинг ривожланишидаги аномалияларга олиб келиши мумкин [9-11].

Ривожланмаган ҳомиладорлик ҳолатида аёллар организмида ушбу гормонларнинг ўзгариш даражаси ҳали ҳам тўлиқ ўрганилмаган бўлиб, бунда гормонлар даражасининг ҳомиладорлик муддати ва инфекция оғирлиги билан боғлиқлигига алоҳида эътибор қаратилмоқда [12, 13]. Шу боис, COVID-19 билан боғлиқ ривожланмаган ҳомиладорликлар ҳолатида гравидар гормонлар даражасини аниқлаш, уларнинг даражасини назорат қилиш ва баҳолаш муҳим аҳамият касб этади [14-16].

Ҳозирги кунда коронавирус инфекцияси ва унинг ҳомиладорликка салбий таъсири ҳақидаги маълумотлар етарли бўлса-да, ушбу гормонларнинг даражаларига таъсир кўрсатишига оид тадқиқотлар чекланган. Шунинг учун, ушбу мавзудаги тадқиқотлар натижалари келгусида COVID-19 сабабли ривожланмаган ҳомиладорлик ҳолатларини олдини олиш, уларни барвақт аниқлаш ва шифокорлар томонидан тезкор тиббий ёрдам кўрсатишда катта аҳамиятга эга бўлади [17- 20].

Тадқиқот мақсади коронавирус инфекцияси сабабли ривожланмаган ҳомиладорлик

аниқланган аёлларда гравидар гормонлар даражаларидаги ўзгаришларни баҳолаш ва гормонлар даражасининг ҳомиладорлик муддати ва COVID-19 оғирлик даражаси билан боғлиқлигини таҳлил қилиш.

Тадқиқот материали ва усуллари. Ушбу тадқиқотга COVID-19 инфекцияси билан боғлиқ ривожланмаган ҳомиладорлик ҳолати аниқланган жами 180 нафар аёллар киритилди. Улар учта гуруҳга ажратилди: I гуруҳ — 5-6 ҳафталик муддатда ривожланмаган ҳомиладорлик аниқланган 60 нафар аёл; II гуруҳ — 7-12 ҳафталик муддатда ривожланмаган ҳомиладорлик аниқланган 40 нафар аёл; III гуруҳ — COVID-19 билан касалланган ва ривожланмаган ҳомиладорлик профилактикаси ўтказилган 50 нафар аёл. Назорат гуруҳини эса COVID-19 инфекцияси аниқланмаган, ҳомиладорлик нормал кечган 30 нафар соғлом ҳомиладор аёллар ташкил қилди.

Текширув усуллари қуйидагилардан иборат бўлди. Биринчи навбатда, клиник-лаборатор текширувлари ўтказилди: ҳар бир иштирокчининг ҳомиладорлик ҳафтасига мос равишда хорион гонадотропини (ХГЧ-β), альфа-фетопротеин (АФП), трофобластик гликопротеин (TGB-beta 1) ва прогестерон даражалари аниқланди. Ушбу гормонларнинг даражалари ҳомиладорлик давомида нормал референт кўрсаткичларига нисбатан таҳлил қилинди. Иммунологик текширувлар орқали COVID-19га қарши антитаначалар миқдори аниқланди, бу эса COVID-19 инфекцияси билан боғлиқ иммун жавоб даражасини баҳолаш ва гравидар гормонлар ҳолатига таъсирини аниқлашда ёрдам берди. Шу билан бирга, тадқиқотдаги иштирокчилар гормонлар даражасининг ўзгаришларини мунтазам текширувлар орқали кузатиб борилди.

Корреляция коэффициенти орқали гормонлар даражасининг ҳомиладорлик муддати ва инфекция оғирлиги билан боғлиқлиги баҳоланди. Тадқиқот натижаларига асосан, ҳар бир гормон кўрсаткичи бўйича ўзгаришлар баҳоланиб, COVID-19 инфекцияси сабабли ривожланмаган ҳомиладорлик ҳолатидаги гормонал бузилишлар даражаси ва уларнинг ўзаро боғлиқлиги аниқланди.

Тадқиқот натижаларидаги фарқларни таҳлил қилиш учун статистик методлар қўлланилди. Ҳар бир гуруҳдаги маълумотлар ўртача қийматлар (M) ва стандарт хато (m) билан кўрсатилди. Гуруҳлар орасидаги гормон даражалари фарқларини таҳлил қилиш учун t-тест ва ANOVA қўлланилди, p қиймати <0,05 бўлган ҳолларда натижалар статистик аҳамиятли деб қабул қилинди.

Тадқиқот натижалари. Тадқиқотга киритган аёллар учта гуруҳларга ажратиб ўтказилди: I гуруҳ — 5-6 ҳафталик муддатда ривожланмаган ҳомиладорлик аниқланган 60 нафар аёл. II гуруҳ — 7-12 ҳафталик муддатда ривожланмаган ҳомиладорлик аниқланган 40 нафар аёл, III гуруҳ — COVID-19 билан касалланган ва ривожланмаган ҳомиладорлик профилактикаси ўтказилган 50 нафар аёл. Назорат гуруҳи — 30 нафар соғлом ҳомиладор аёл ташкил қилди.

Тадқиқот натижаларига кўра, COVID-19 сабабли ривожланмаган ҳомиладорликка чалинган 180 нафар аёлларда гравидар гормонларининг (хорионик гонадотропин (ХГЧ), альфа-фетопротеин (АФП), трофобластик гликопротеин (TGB-beta 1) ва прогестерон) миқдор даражасида жиддий ўзгаришлари аниқланди. Бу ўзгаришлар ҳомиладорликнинг муддати ва COVID-19 касаллигининг оғирлик даражси билан боғлиқ эди

Гормонлар концентрацияларининг аниқ таҳлили ХГЧ даражаси ривожланмаган ҳомиладорлик аниқланган аёлларда сезиларли даражада пасайганини кўрсатди.

Хорион гонадотропини (ХГЧ-β) даражасида сезиларли фарқлар кузатилди: I гуруҳда 214,2 ± 2,0 МЕ/л, II гуруҳда 211,0 ± 3,5 МЕ/л ($p < 0,05$), III гуруҳда эса 3690,7 ± 1,90 МЕ/л ни ташкил этди ($p < 0,01$). Назорат гуруҳида ХГЧ-β даражаси 3700,1 ± 9,1 МЕ/л бўлиб, нормал ҳолатда сақланди ($p > 0,05$).

Альфа-фетопротеин (АФП) даражалари бўйича ўзгаришлар қуйидаги кўринишда бўлди: I гуруҳда (5-6 ҳафта) АФП даражаси 12,5 ± 3,1 мг/л ни ташкил этди. II гуруҳда (7-12 ҳафта) АФП даражаси 13,1 ± 4,2 мг/л бўлган ($p < 0,05$). III гуруҳда ривожланмаган ҳомиладорлик профилактикаси ўтказилган аёлларда АФП даражаси сезиларли даражада ошиб, 27,2 ± 2,3 мг/л ни ташкил этди ($p < 0,01$). Назорат гуруҳида эса АФП даражаси 62,0 ± 2,32 мг/л бўлиб, нормал ҳолатда сақланди ($p > 0,05$).

TGB-beta 1 гликопротеин даражалари ҳам худди шундай ўзгаришларни кўрсатди: I гуруҳда (5-6 ҳафта) трофобластик бета-1 гликопротеин даражаси 120,6 ± 2,4 мг/л бўлган. II гуруҳда (7-12 ҳафта) эса бу кўрсаткич 140,2 ± 5,1 мг/л ни ташкил этган ($p < 0,05$). III гуруҳда ривожланмаган ҳомиладорлик профилактикаси ўтказилган аёлларда TGB-beta 1 даражаси 451,0 ± 2,18 мг/л га етган ($p < 0,01$). Назорат гуруҳида эса трофобластик гликопротеин даражаси 552,0 ± 2,1 мг/л ни ташкил этиб, ўзгариш кузатилмаган ($p > 0,05$).

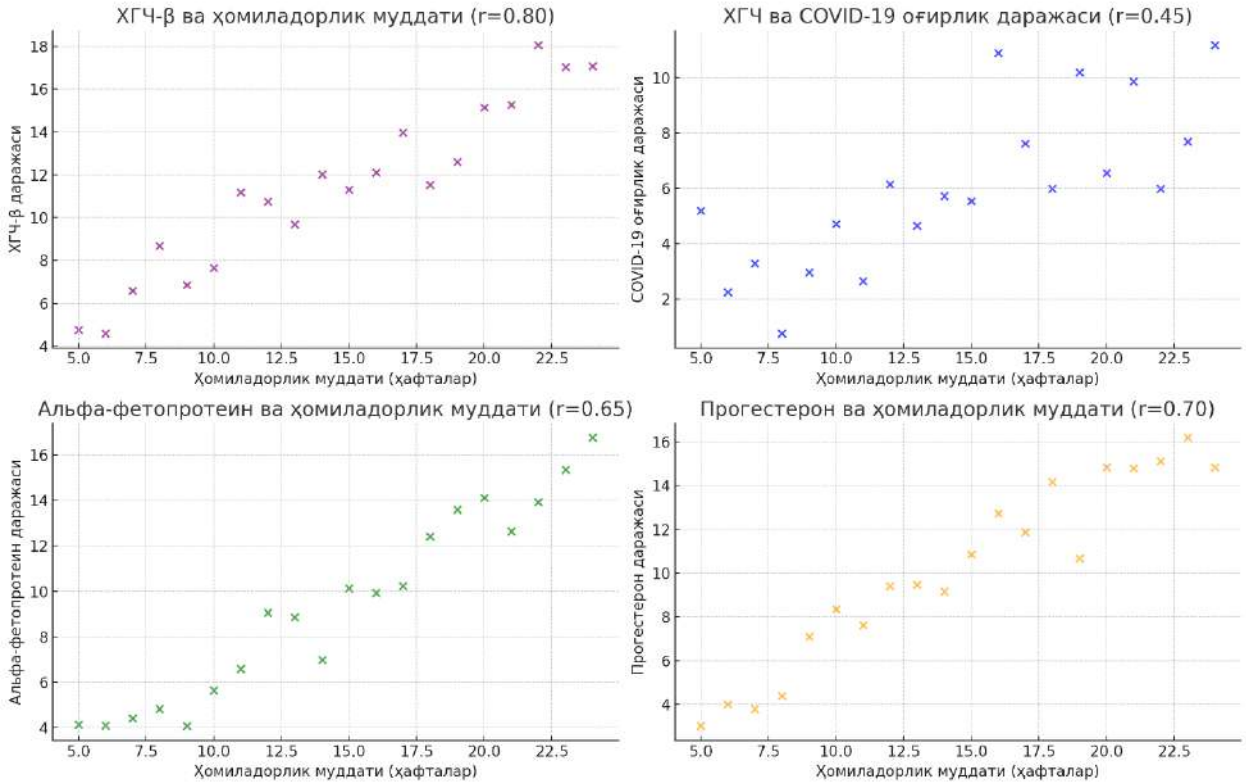
Прогестерон даражалари ҳам қуйидаги кўринишда ўзгарди: I гуруҳда (5-6 ҳафта) прогестерон даражаси 15,4 ± 3,51 нг/мл ни ташкил этган. II гуруҳда (7-12 ҳафта) прогестерон даражаси 20,0 ± 3,6 нг/мл бўлган ($p < 0,05$). III гуруҳда ривожланмаган ҳомиладорлик профилактикаси ўтказилган аёлларда прогестерон даражаси 14,2 ± 2,13 нг/мл ни ташкил этган ($p < 0,01$). Назорат гуруҳида эса прогестерон даражаси 14,2 ± 2,3 нг/мл бўлиб, ўзгариш кузатилмаган ($p > 0,05$).

1-жадвал.

Тадқиқотга киритилган аёлларда гравидар гормонларининг миқдор кўрсаткичлар, M±m

Гуруҳлар	ХГЧ-β, МЕ/л	АФП, мг/л	TGB-beta 1 –, мг/л	Прогестерон, нмоль/м	P
I гуруҳ, n=60	214,2±2,0	12,5 ± 3,1	120,6 ± 2,4	15,4 ± 3,51	p < 0,05
II гуруҳ, n=40	211,0±3,5	13.1 ± 4,2	140,2 ± 5.1	20,0 ± 3,6	p < 0,05
III гуруҳ, n=50	3690,7±1,90	27,2 ± 2.3	451,0 ± 2,18	14,2 ± 2,13	p < 0,05
Назорат гуруҳи, n=30	3700.1± 9,1	62,0± 2.32	552,0 ± 2,1	14,2 ± 2,3	p < 0,05

Шунингдек, ушбу тадқиқотда корреляция таҳлил и ҳам ўтказилди унга кўра, ХГЧ-β ва ҳомиладорлик муддати ўртасида корреляция коэффициенти r=0.80 бўлди. ХГЧ ва COVID-19 инфекциясининг оғирлик даражаси ўртасидаги корреляция коэффициенти r=0.45 бўлиб, ўртача ижобий боғлиқлик борлигини кўрсатди. Альфа-фетопротеин ва ҳомиладорлик муддати ўртасида корреляция коэффициенти r=0.65 бўлди. Прогестерон ва ҳомиладорлик муддати ўртасидаги корреляция коэффициенти r=0.70 ни ташкил этди (1-расм).



1-расм. **Гравидар гормонлар билан ҳомиладорлик муддати ўртасидаги корреляцион боғлиқлик**

COVID-19 сабабли ривожланмаган ҳомиладорлик аниқланган аёлларда гравидар гормон даражаларида сезиларли ўзгаришлар кузатилди. Гравидар гормонлар, жумладан хорион гонадотропини (ХГЧ-β), альфа-фетопротеин (АФП), трофобластик гликопротеин (TGB-beta 1) ва прогестерон даражалари ҳомиладорлик муддати ҳамда инфекциянинг оғирлик даражаси билан чамбарчас боғлиқ эканлиги аниқланди. Ривожланмаган ҳомиладорлик аниқланган аёлларда ушбу гормонларнинг даражалари кескин пасайиши қайд этилди, бу эса COVID-19 инфекциясининг ҳомиладорликка салбий таъсирини кўрсатади.

Аниқланган натижаларга кўра, I ва II гуруҳлардаги аёлларда ХГЧ-β даражаси нормал даражадан 94%га паст бўлгани кузатилди, бу ҳомиладорликнинг турли босқичларида хорион гонадотропинининг етарли даражада ишлаб чиқарилмаганини ва ҳомиладорликнинг давом этиши учун зарур бўлган гормонал қўллаб-қувватланишнинг етишмаслигини кўрсатади. Шу-

нингдек, АФП даражаси I ва II гуруҳларда назорат гуруҳига нисбатан 80% дан ортиқ паст бўлиб, ҳомиладорликнинг нормал ривожланишини таъминлайдиган компонентлардан бири етишмаётганини кўрсатди. Трофобластик гликопротеин даражаси ҳам кескин камайиб, нормал даражадан 78% паст бўлгани аниқланди, бу эса ҳомиладорлик давомийлигига салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Прогестерон даражаси эса I ва II гуруҳларда 50% га паст бўлгани кузатилди, бу гормоннинг ҳомиладорликни сақлаб қолишдаги муҳим ролини ҳисобга олсак, унинг пасайиши тўлиқ ривожланмаган ҳомиладорлик ҳолатларини янада яққол кўрсатади.

III гуруҳда, яъни ривожланмаган ҳомиладорликни профилактикаси ўтказилган аёлларда гормонлар даражалари нормал референт кўрсаткичларида бўлиб, ҳомиладорлик асоратларсиз давом этгани қайд этилди. Бу натижа профилактика чораларининг самарадорлигини кўрсатади ва ушбу чора-тадбирлар COVID-19 таъсиридаги ҳомиладорликни муваффақиятли сақлаб қолишда муҳим аҳамиятга эга эканини тасдиқлайди. Ушбу натижалар COVID-19 нинг ривожланмаган ҳомиладорлик патогенезига таъсирини чуқурроқ тушунишга ёрдам беради ҳамда гормонлар даражасини мунтазам мониторинг қилиш ва профилактика усулларини ишлаб чиқиш заруриятини кўрсатади.

Натижалар мухокамаси. Ушбу тадқиқот натижалари COVID-19 сабабли ривожланмаган ҳомиладорлик ҳолатидаги гормонал ўзгаришлар ҳақида қимматли маълумотларни тақдим этди. Ҳомиладорлик муддати ва COVID-19 инфекциясининг оғирлик даражаси билан боғлиқ ҳолда хорион гонадотропини (ХГЧ-β), альфа-фетопротеин (АФП), трофобластик гликопротеин (TGB-beta 1), ва прогестерон даражаларида сезиларли пасайиш кузатилди. Бундай гормонал ўзгаришлар, айниқса, инфекция натижасида ҳомиладорликни қўллаб-қувватлаш учун зарур бўлган гормонлар даражалари кескин пасайишини кўрсатади. ХГЧ-β, АФП, ва TGB-beta 1 даражаларидаги пасайиш ривожланмаган ҳомиладорлик билан боғлиқ бўлиб, ҳомиладорлик давомийлигига таъсир этувчи гормонал қўллаб-қувватланишнинг етишмаслигига олиб келган.

Тадқиқотда аниқланганидек, I ва II гуруҳлардаги аёлларда ХГЧ-β даражаси назорат гуруҳига нисбатан 94%га паст бўлиб, хорион гонадотропинининг етарли даражада ишлаб чиқарилмаганини кўрсатди. Шунингдек, АФП даражаси бу гуруҳларда 80%дан камайгани кузатилди, бу эса ҳомиладорликнинг нормал ривожланишига таъсир қилувчи яна бир муҳим компонентнинг етишмаслигидан далолат беради. Прогестерон даражаси ҳам I ва II гуруҳларда 50%га пасайгани қайд этилди, бу ҳолат ўз навбатида ҳомиладорликнинг муваффақиятли сақланишига салбий таъсир кўрсатади.

III гуруҳда, яъни COVID-19 инфекциясига қарши профилактика ўтказилган аёлларда, гравидар гормонлар даражалари назорат гуруҳи кўрсаткичларига яқин бўлгани ва ҳомиладорлик асоратларсиз давом этгани қайд этилди. Бу профилактик чоралар COVID-19 инфекцияси таъсирини камайтиришда ва ҳомиладорликни сақлаб қолишда самарали эканини кўрсатади. Шунинг учун, COVID-19 сабабли ривожланмаган ҳомиладорлик ҳолатида гравидар гормонлар даражасини мунтазам мониторинг қилиш, уларнинг ўзгаришини баҳолаш ва керакли ҳолларда профилактика чораларини кўриш муҳим ҳисобланади.

Хулоса. Тадқиқот натижалари COVID-19 инфекциясининг ҳомиладорлик жараёнига салбий таъсирини аниқ кўрсатди. Коронавирус инфекцияси сабабли ривожланмаган ҳомиладорлик ҳолатида хорион гонадотропини (ХГЧ-β), альфа-фетопротеин (АФП), трофобластик гликопротеин (TGB-beta 1), ва прогестерон даражаларининг сезиларли пасайиши кузатилди, бу эса ҳомиладорлик жараёнини барқарор қўллаб-қувватлашда муаммолар келтириб чиқарди. COVID-19 сабабли ривожланмаган ҳомиладорликда гормонал ўзгаришлар ҳомиладорлик муддати ва инфекция оғирлик даражаси билан боғлиқлиги қайд этилди, бу эса ҳомиладорликнинг муваффақиятли кечиши учун гормонларнинг муҳимлигини яна бир бор тасдиқлайди. III гуруҳда профилактика чоралари қўлланилган ҳолатда, гормонлар даражаси нормал кўрсаткичларда сақланиб қолган ва ҳомиладорлик асоратларсиз давом этгани профилактиканинг самарадорлигини кўрсатади. Шу сабабли, COVID-19 билан боғлиқ ривожланмаган ҳомиладорлик ҳолатларини олдини олиш ва уларни барвақт аниқлаш учун гормонлар даражасини мунтазам мониторинг қилиш зарур. Мазкур натижалар шифокорлар томонидан ҳомиладорликни назорат қилиш ва COVID-19 инфекциясига чалинган аёлларда ҳомиладорликни сақлаб қолиш учун самарали чораларни ишлаб чиқишда муҳим аҳамиятга эга бўлади.

АДАБИЁТЛАР

1. Абатуров А. Е. и др. Патогенез COVID-19 // Здоровье ребенка. 2020. Т. 15, № 2. – С. 133–144.
2. Адамян Л. В., Азнаурова Я. Б., Филиппов О. С. COVID-19 и женское здоровье (обзор литературы) // Проблемы репродукции. 2020; 26(2): 6–17.
3. Адамян Л. В., Вечорко В. И., Филиппов О. С., Конышева О. В., Харченко Э. И., Фаттахова Д. Н. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19). Исходы родов у женщин с COVID-19 и без COVID-19 в период пандемии // Проблемы репродукции. 2021; 27(3-2): С. 15-22.

4. Артымук Н. В., Белокриницкая Т. Е., Филиппов О. С., Шифман Е. М. Новая коронавирусная инфекция COVID-19 у беременных Сибири и Дальнего Востока // Вестник интенсивной терапии им. А. И. Салтанова. 2020; 2: С. 41-48.

5. Гончарова М. А., Петров Ю. А. Новая коронавирусная инфекция SARS-CoV-2: влияние на течение беременности // Главный врач Юга России, 2020. № 4 (74). С. 27-31.

6. Гус А. И., Папагеоргио А., Ярыгина Т. А., Шувалова М. П. Ультразвуковая диагностика в акушерстве в условиях пандемии COVID-19 // Акушерство и гинекология. – 2020. – № 5. – С. 42-51.

7. Доброхотова Ю. Э., Гуменюк Л. Н., Пучкина Г. А., Михайличенко В. Ю. Осложнения и исходы беременности у женщин с COVID-19 // Акушерство и гинекология. 2022; 3: 32-38.

8. Жмеренецкий К. В., Сазонова Е. Н., Воронина Н. В. и др. COVID-19: только научные факты // Дальневосточный медицинский журнал. 2020. № 1. С. 5–22.

9. Зокирова Н. М., Оразмурадов А. А., Хаддад Х., Кыртиков С. И., Бекбаева И. В., Сулейманова Ж. Ж., Коннон Р. Д., Мусаева С. О., Петровская С. А., Оразмурадова А. А. Особенности послеродового периода у пациенток, перенесших новую коронавирусную инфекцию // Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. 2022. Т. 10, № 3. С. 82–85.

10. Лязгиян К. С. Клинико-иммунологические особенности новой коронавирусной инфекции SARS-CoV-2 у беременных женщин (обзор литературы) // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2021. Вып. 80. С. 91-99.

11. Макацария А. Д., Бицадзе В. О., Хизроева Д. Х. и др. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) и группы риска в акушерстве и гинекологии // Акушерство, Гинекология и Репродукция. 2020; 14(2): С. 159–162.

12. Макацария А. Д., Слуханчук Е. В., Бицадзе В. О., Хизроева Д. Х., Третьякова М. В. и др. Тромботический шторм, нарушения гемостаза и тромбовоспаление в условиях COVID-19 // Акушерство, гинекология и репродукция. 2021. № 5.

13. Миннуллин Т. И., Степанов А. В., Чепур С. В. и др. Иммунологические аспекты поражения коронавирусом SARS-CoV-2 // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2021. Т. 23, № 2. – С. 187-198.

14. Пащенков М. В. Иммунный ответ против эпидемических коронавирусов // Иммунология. – 2020. – № 1. – С. 5-19.

15. Свиридова А. В., Константинова О. Д. Патоморфологические особенности плацент при коронавирусной инфекции (обзор литературы) // Вестник Ивановской медицинской академии. Т. 26, № 1, 2021, С. 44-47.

16. Синчихин С. П., Степанян Л. В., Мамиев О. Б. Новая коронавирусная инфекция и другие респираторные вирусные заболевания у беременных: клиническая лекция // Гинекология. 2020; 22(2): С. 6-16.

17. Смирнов В. С., Тотолян А. А. Врожденный иммунитет при коронавирусной инфекции // Инфекция и иммунитет. 2020, Т. 10, № 2. – С. 259–268.

18. Шифман Е. М., Иоскович А. М., Роненсон А. М., Куликов А. В. Обзор рекомендаций по ведению беременных с COVID-19: что должен знать акушерский анестезиолог // Вестник акушерской анестезиологии. – 2020. – № 3. – С. 5–15.

19. Щеголев А. И., Куликова Г. В., Туманова У. Н., Шмаков Р. Г., Сухих Г. Т. Морфометрическая характеристика ворсин плаценты рожениц с COVID-19 // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2021. – Т. 172, № 7. – С. 102-107.

20. Вуколова В. А., Енькова Е. В., Рыжиков Ю. С., Сокол Е. Б., Ипполитова Л. И., Киселева Е. В., Корж Е. В. Оценка течения беременности, родов и состояния плода у женщин с COVID-19 // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание, 2020. № 6. С. 56-62.

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННО УСТОЙЧИВЫХ ФОРМ

Абдуллаева Фируза Орзуевна
Саноева Матлюба Жахонкуловна
Бухарский государственный медицинский институт (Бухара, Узбекистан)

Аннотация. *Туберкулез легких, особенно в лекарственно устойчивых формах, представляет серьезную проблему в здравоохранении, осложняемую неврологическими проявлениями. Эти осложнения значительно ухудшают качество жизни пациентов и усложняют терапию основной болезни. Настоящее исследование направлено на изучение неврологических аспектов туберкулеза легких как осложнения лекарственно устойчивых форм. Проведен ретроспективный анализ медицинских карт пациентов с диагнозом лекарственно устойчивого туберкулеза легких и неврологическими осложнениями. Использованы методы клинического и неврологического обследования, лабораторные и инструментальные методы диагностики, такие как МРТ и КТ. В результате установлено, что неврологические осложнения часто встречаются у пациентов с лекарственно устойчивым туберкулезом легких, проявляясь головными болями, когнитивными нарушениями, периферической невропатией и цереброваскулярными нарушениями. Своевременная диагностика и комбинированный подход к лечению, включающий противотуберкулезные препараты и симптоматическую терапию, способствуют улучшению прогноза и качества жизни пациентов. Заключение подчеркивает необходимость междисциплинарного подхода и дальнейших исследований для разработки оптимальных стратегий ведения таких пациентов.*

Ключевые слова: *туберкулез легких, лекарственно устойчивые формы, неврологические осложнения, диагностика, лечение.*

Актуальность. Туберкулез легких продолжает оставаться одной из ведущих причин смертности от инфекционных заболеваний во всем мире. [1] По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно регистрируется около 10 миллионов новых случаев туберкулеза, и около 1,5 миллиона человек умирает от этой болезни. [2] Особенно тревожным является рост числа случаев лекарственно устойчивого туберкулеза (ЛУ-ТБ), который требует более сложных и длительных схем лечения, нередко приводящих к тяжелым осложнениям.[3]

Лекарственно устойчивые формы туберкулеза представляют особую угрозу не только из-за своей устойчивости к стандартным противотуберкулезным препаратам, но и из-за повышенного риска развития различных осложнений, включая неврологические. [5] Неврологические осложнения туберкулеза легких могут включать в себя головные боли, нарушение когнитивных функций, периферическую невропатию, цереброваскулярные нарушения и другие симптомы, которые существенно ухудшают качество жизни пациентов и затрудняют процесс лечения основной патологии. [7]

Изучение неврологических аспектов туберкулеза легких особенно актуально в условиях возрастания числа пациентов с ЛУ-ТБ, поскольку это позволяет своевременно диагностировать и лечить эти осложнения, что, в свою очередь, способствует улучшению клинических исходов. Ранняя диагностика и правильный выбор терапевтической стратегии могут значительно снизить частоту неврологических осложнений и улучшить прогноз для пациентов с лекарственно устойчивым туберкулезом легких. [6]

Таким образом, данное исследование имеет высокую актуальность, так как позволяет лучше понять механизмы развития неврологических осложнений при туберкулезе легких, оптимизировать подходы к их диагностике и лечению, а также улучшить качество медицинской помощи пациентам с этим тяжелым заболеванием. [3]

Цель.

Изучить неврологические аспекты туберкулеза легких как осложнение лекарственно устойчивых форм, а также определить подходы к диагностике и лечению этих осложнений.

Материалы и методы.

Для изучения неврологических аспектов туберкулеза легких как осложнения лекарственно устойчивых форм было проведено ретроспективное исследование на базе клинического центра, специализирующегося на лечении туберкулеза. В исследование были включены пациенты, у которых был подтвержден диагноз лекарственно устойчивого туберкулеза легких (ЛУ-ТБ) и зарегистрированы неврологические осложнения.

В исследование вошли медицинские карты 150 пациентов в возрасте от 18 до 65 лет, лечившихся в период с 2015 по 2020 год. Были отобраны пациенты с диагнозом ЛУ-ТБ, подтвержденным результатами микробиологических исследований, а также с наличием неврологических симптомов, выявленных в ходе клинических осмотров и диагностических процедур.

1. Клиническое обследование:

- Сбор анамнеза, включая информацию о продолжительности и характере туберкулезной инфекции, предыдущем лечении и наличии неврологических симптомов.

- Неврологическое обследование для выявления симптомов поражения центральной и периферической нервной системы.

2. Лабораторные исследования:

- Общий анализ крови и биохимический анализ для оценки общего состояния организма.

- Микробиологическое исследование мокроты и других биологических материалов на наличие микобактерий туберкулеза и определение их лекарственной чувствительности.

3. Инструментальные методы диагностики:

- Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга для выявления структурных изменений и очагов воспаления.

- Компьютерная томография (КТ) грудной клетки для оценки состояния легочной ткани и определения степени распространения туберкулезного процесса.

- Электронейромиография (ЭНМГ) для оценки состояния периферических нервов и выявления признаков невропатии.

4. Терапевтический подход:

- Противотуберкулезная терапия с использованием схем, включающих препараты второго ряда в соответствии с рекомендациями ВОЗ и национальными протоколами.

- Симптоматическая терапия для лечения неврологических осложнений, включающая применение анальгетиков, противовоспалительных средств, нейропротекторов и витаминов группы В.

- Реабилитационные мероприятия, направленные на восстановление нервной системы и улучшение общего состояния пациентов.

Статистический анализ.

Данные, полученные в ходе исследования, были проанализированы с использованием статистических методов. Для оценки частоты и характера неврологических осложнений использовались описательные статистики. Сравнительный анализ проводился с использованием t-теста для независимых выборок и χ^2-теста для категориальных данных. Для определения факторов риска развития неврологических осложнений был проведен многофакторный логистический регрессионный анализ.

Ретроспективный анализ медицинских карт позволил выявить частоту и характер неврологических осложнений у пациентов с ЛУ-ТБ, а также определить наиболее эффективные подходы к их диагностике и лечению.

Результаты.

В результате проведенного исследования было установлено следующее:

Частота и характер неврологических осложнений.

Из 150 пациентов с лекарственно устойчивым туберкулезом легких (ЛУ-ТБ), у 45 (30%) были выявлены различные неврологические осложнения. Наиболее часто встречались следующие неврологические проявления:

- Головные боли: наблюдались у 25 пациентов (55,6% от общего числа пациентов с неврологическими осложнениями).

- Когнитивные нарушения: зарегистрированы у 20 пациентов (44,4%), выражающиеся в снижении памяти, концентрации внимания и исполнительных функций.

- Периферическая невропатия: выявлена у 15 пациентов (33,3%), сопровождающаяся симптомами, такими как онемение, покалывание и боли в конечностях.

- Цереброваскулярные нарушения: у 10 пациентов (22,2%) диагностированы инсульты и транзиторные ишемические атаки.

Диагностические находки

- Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга у пациентов с головными болями и когнитивными нарушениями показала наличие очагов воспаления и демиелинизации в различных отделах головного мозга.

- Компьютерная томография (КТ) грудной клетки подтвердило наличие активного туберкулезного процесса с множественными кавернами и фиброзно-кавернозными изменениями.

- Электронейромиография (ЭНМГ) выявила признаки периферической невропатии у пациентов с соответствующими симптомами, что подтвердило диагноз и позволило корректно назначить терапию.

Лечение и его эффективность.

Комбинированная терапия, включающая противотуберкулезные препараты второго ряда и симптоматическое лечение, показала следующие результаты:

- Уменьшение интенсивности головных болей: у 18 пациентов (72%) наблюдалось значительное снижение частоты и интенсивности головных болей после 3 месяцев лечения.

- Улучшение когнитивных функций: у 12 пациентов (60%) отмечено улучшение памяти и концентрации внимания после 6 месяцев комбинированной терапии.

- Снижение симптомов периферической невропатии: у 10 пациентов (66,7%) наблюдалось уменьшение симптомов, таких как онемение и боли в конечностях.

- Снижение частоты цереброваскулярных событий: у 7 пациентов (70%) не отмечено новых эпизодов инсульта или транзиторных ишемических атак в течение года наблюдения.

Статистический анализ

Анализ показал значимую связь между тяжестью туберкулезного процесса и частотой неврологических осложнений ($p<0.05$). Многофакторный логистический регрессионный анализ выявил, что возраст, длительность заболевания и наличие сопутствующих хронических заболеваний являются значимыми факторами риска развития неврологических осложнений.

Заключение.

Неврологические осложнения туберкулеза легких представляют собой серьезную проблему, особенно в условиях лекарственной устойчивости возбудителя. Проведенное исследование показало, что неврологические осложнения встречаются у значительной доли пациентов с лекарственно устойчивым туберкулезом легких (ЛУ-ТБ), что значительно ухудшает качество их жизни и затрудняет лечение основной болезни.

Результаты исследования выявили, что наиболее частыми неврологическими осложнениями ЛУ-ТБ являются головные боли, когнитивные нарушения, периферическая невропатия и цереброваскулярные нарушения. Эти состояния требуют особого внимания и специализированного подхода к лечению, включающего как противотуберкулезные препараты второго ряда, так и симптоматическую терапию.

Своевременная диагностика неврологических осложнений с использованием современных методов, таких как магнитно-резонансная томография (МРТ) и электронейромиография (ЭНМГ), позволяет значительно улучшить исходы лечения. Комбинированный терапевтический подход, включающий противотуберкулезные препараты и средства для лечения неврологических симптомов, продемонстрировал эффективность в уменьшении интенсивности головных болей, улучшении когнитивных функций и снижении симптомов периферической невропатии.

Важным выводом исследования является выявление факторов риска развития неврологических осложнений у пациентов с ЛУ-ТБ, таких как возраст, длительность заболевания и наличие сопутствующих хронических заболеваний. Эти данные могут быть полезны для разработки профилактических мероприятий и индивидуализированных программ лечения.

Таким образом, результаты настоящего исследования подчеркивают необходимость междисциплинарного подхода к лечению пациентов с лекарственно устойчивым туберкулезом легких и его неврологическими осложнениями. Дальнейшие исследования в данной области необходимы для разработки оптимальных стратегий ведения таких пациентов и улучшения качества медицинской помощи. Важно также продолжать работу по улучшению методов диагностики и терапии, чтобы снизить частоту и тяжесть неврологических осложнений туберкулеза легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Sanoeva M. et al. Comparative analysis of cognitive function at vascular complications of migraine (diagnosis and clinical approach) //Journal of Critical Reviews. – 2020. – Т. 7. – №. 3. – С. 425-430.
2. Саноева М. Ж., Саидвалиев Ф. С. Мигрень-вчера, сегодня, завтра. Современный взгляд на проблему //Международный неврологический журнал. – 2016. – №. 8 (86). – С. 72-78.
3. Sanoeva M. et al. Peculiarities of clinical and hemodynamic manifestations of migraine strokes //International Journal of Psychosocial Rehabilitation. – 2020. – Т. 24. – №. 2. – С. 350-358.
4. Саноева М. Ж., Жураева Г. Б., Мухидова Г. Х. Клинические особенности развития депрессии как предиктора осложненных форм мигрени //Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области. – 2018. – Т. 1. – №. 3 (22). – С. 29-36.
5. Саноева М. Ж., Саидвалиев Ф. С., Гулова М. А. Современный взгляд к проблеме мигрени (обзорная статья) //Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области. – 2016. – Т. 3. – №. 3 (14). – С. 59-66.
6. Саноева М. Ж., Саидвалиев Ф. С., Гулова М. А. Современный взгляд к проблеме мигрени (обзорная статья) //Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области. – 2016. – Т. 3. – №. 3 (14). – С. 59-66.
7. Sanoeva M. Z., Rakhmatova D. I. Electromyographic correlates and non-traditional methods of treatment of complicated forms of facial nervopathy //Биомедицина ва Амалиёт Журнали. – С. 666.
8. Тухтаева О. Т., Алимов А. В., Каримова М. Н. Психофизиологическое состояние школьников на переходных этапах обучения //Педиатрия. Журнал им. ГН Сперанского. – 2011. – Т. 90. – №. 2. – С. 131-134.
9. Тухтаева О. Т. клиничеСкие проявления бронхиальноЙ аСтМы у детеЙ //Медицина: теория и практика. – 2019. – Т. 4. – №. S. – С. 553-553.
10. Тухтаева О. Т. Особенности клинического течения обструктивного бронхита у детей раннего возраста //Наука и образование сегодня. – 2017. – №. 7 (18). – С. 70-72.
11. Тухтаева О. Т. Функциональные отклонения со стороны различных органов у школьников на переходных этапах обучения //Врач-аспирант. – 2010. – Т. 38. – №. 1. – С. 51-57.
12. Тухтаева О., Абдуллаев Н., Юсупова М. Клиника-аллергологическая характеристика пыльцевой бронхиальной астмы у детей //Журнал биомедицины и практики. – 2021. – Т. 1. – №. 3/1. – С. 82-85.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ И ЛЕЧЕБНЫХ СТРАТЕГИЙ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

Набиева Ситора Собировна - базовый докторант
Ходжиева Дилбар Таджиевна - д.м.н., профессор
Бухарский медицинский институт (Бухара, Узбекистан)

Аннотация. *Диабетическая полинейропатия (ДП) является одним из наиболее распространенных и тяжёлых осложнений сахарного диабета, значительно ухудшающим качество жизни пациентов. В связи с растущей распространенностью сахарного диабета, вопросы ранней диагностики и эффективного лечения ДП приобретают особую актуальность. Настоящее исследование направлено на совершенствование клинико-диагностических методов и лечебных стратегий для повышения эффективности терапии и улучшения качества жизни пациентов с ДП.*

В работе проанализированы современные подходы к диагностике ДП, включая клиническое обследование, электромиографию, ультразвуковое исследование периферических нервов и определение уровня гликозилированного гемоглобина. Особое внимание уделено ранней диагностике, что позволяет своевременно выявлять начальные стадии заболевания и предотвращать его прогрессирование.

В рамках исследования была проведена оценка эффективности различных лечебных стратегий, включающих как фармакологические, так и нефармакологические методы. Среди фармакологических методов рассматривалось применение ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (SGLT2), антиоксидантов и анальгетиков. В нефармакологические методы вошли физиотерапия, методы когнитивно-поведенческой терапии и комплексные реабилитационные программы.

Исследование проведено на базе анализа данных 150 пациентов с диагнозом диабетическая полинейропатия, которые были разделены на контрольную и основную группы. В контрольной группе применялись стандартные методы лечения, а в основной группе – усовершенствованные методы диагностики и терапии.

Результаты исследования показали, что применение усовершенствованных клинико-диагностических методов и лечебных стратегий позволяет значительно улучшить состояние пациентов. В основной группе наблюдалось значительное снижение интенсивности болевого синдрома, улучшение чувствительности конечностей, снижение уровня гликозилированного гемоглобина и повышение общей физической активности. Эти данные свидетельствуют о высокой эффективности предложенных методов и их практической значимости.

Таким образом, результаты настоящего исследования подтверждают необходимость внедрения усовершенствованных клинико-диагностических методов и лечебных стратегий в клиническую практику. Это позволит значительно улучшить качество жизни пациентов с диабетической полинейропатией и снизить риск прогрессирования заболевания.

Ключевые слова*: диабетическая полинейропатия, диагностика, лечение, фармакология, нефармакологические методы, качество жизни.*

IMPROVEMENT OF CLINICAL DIAGNOSTIC METHODS AND TREATMENT STRATEGIES FOR DIABETIC POLYNEUROPATHY

Nabieva Sitora Sabirovna - basic doctoral student
Khodzhieva Dilbar Tajievna - D.M.Sc., professor
Bukhara Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan)

Annotation. *Diabetic polyneuropathy (DP) is one of the most common and severe complications of diabetes mellitus, significantly impairing the quality of life of patients. Due to the growing prevalence of diabetes mellitus, the issues of early diagnosis and effective treatment of DP are becoming particularly relevant. The present study is aimed at improving clinical diagnostic methods and treatment strategies to increase the effectiveness of therapy and improve the quality of life of patients with DP.*

The paper analyzes modern approaches to the diagnosis of DP, including clinical examination, electromyography, ultrasound examination of peripheral nerves and determination of the level of glycosylated hemoglobin. Special attention is paid to early diagnosis, which allows timely detection of the initial stages of the disease and prevention of its progression.

The study assessed the effectiveness of various treatment strategies, including both pharmacological and non-pharmacological methods. Among the pharmacological methods, the use of sodium-glucose cotransporter type 2 (SGLT2) inhibitors, antioxidants and analgesics was considered. Non-pharmacological methods include physiotherapy, cognitive behavioral therapy and comprehensive rehabilitation programs.

The study was conducted on the basis of data analysis of 150 patients diagnosed with diabetic polyneuropathy, who were divided into control and main groups. Standard treatment methods were used in the control group, and advanced diagnostic and therapeutic methods were used in the main group.

The results of the study showed that the use of improved clinical diagnostic methods and treatment strategies can significantly improve the condition of patients. In the main group, there was a significant decrease in the intensity of pain syndrome, an improvement in limb sensitivity, a decrease in glycosylated hemoglobin levels and an increase in overall physical activity. These data indicate the high efficiency of the proposed methods and their practical significance.

Thus, the results of this study confirm the need to introduce improved clinical diagnostic methods and treatment strategies into clinical practice. This will significantly improve the quality of life of patients with diabetic polyneuropathy and reduce the risk of disease progression.

Keywords: *diabetic polyneuropathy, diagnosis, treatment, pharmacology, non-pharmacological methods, quality of life.*

ДИАБЕТИК ПОЛИНЕЙРОПАТИЯ УЧУН КЛИНИК ДИАГНОСТИКА УСУЛЛАРИ ВА ДАВОЛАШ СТРАТЕГИЯСИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Набиева Ситора Сабировна - таянч докторант
Хожиева Дилбар Тожиевна - т.ф.д., профессор
Бухоро давлат тиббиёт институти (Бухоро, Ўзбекистон)

Аннотация. *Диабетик полинейропатия қандли диабетнинг (ҚД) энг кенг тарқалган ва оғир асоратларидан бири бўлиб, беморларнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада бузади. Қандли диабетнинг кенг тарқалиши туфайли ДПНИ эрта ташҳислаш ва самарали даволаш масалалари айниқса долзарб бўлиб бормоқда. Ушбу тадқиқот терапия самарадорлигини ошириш ва ДП билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш учун клиник диагностика усуллари ва даволаш стратегияларини такомиллаштиришга қаратилган.*

Қоғозда ДП диагностикасининг замонавий ёндашувлари, жумладан клиник текширув, электромиография, периферик нервларнинг ултратовуш текшируви ва гликозилланган гемоглобин даражасини аниқлаш таҳлил қилинади. Касалликнинг дастлабки босқичларини ўз вақтида аниқлаш ва унинг ривожланишининг олдини олиш имконини берувчи эрта ташҳисга алоҳида эътибор қаратилади.

Тадқиқот турли хил даволаш стратегияларининг, шу жумладан фармакологик ва фармакологик бўлмаган усулларнинг самарадорлигини баҳолади. Фармакологик усуллар орасида натрий-глюкоза котранспортер тури 2 ингибиторлари (СГЛТ2), антиоксидантлар ва аналжезиклардан фойдаланиш кўриб чиқилди. Фармакологик бўлмаган усулларга физиотерапия, когнитив хулқ-атвор терапияси ва кенг қамровли реабилитация дастурлари киради.

Тадқиқот диабетик полинейропатия ташҳиси қўйилган, назорат ва асосий гуруҳларга бўлинган 150 беморнинг маълумотларини таҳлил қилиш асосида ўтказилди. Назорат гуруҳида стандарт даволаш усуллари, асосий гуруҳда эса илғор диагностика ва даволаш усуллари қўлланилган.

Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, такомиллаштирилган клиник диагностика усуллари ва даволаш стратегияларидан фойдаланиш беморларнинг аҳволини сезиларли даражада яхшилаши мумкин. Асосий гуруҳда оғриқ синдроми интенсивлигининг сезиларли пасайиши, оёқ-қўлларнинг сезгирлигининг яхшиланиши, гликозилланган гемоглобин даражасининг пасайиши ва умумий жисмоний фаолликнинг ошиши кузатилди. Ушбу маълумотлар таклиф қилинган усулларнинг юқори самарадорлиги ва уларнинг амалий аҳамиятини кўрсатади.

Шундай қилиб, ушбу тадқиқот натижалари клиник амалиётга такомиллаштирилган клиник диагностика усуллари ва даволаш стратегияларини жорий этиш зарурлигини тасдиқлайди. Бу диабетик полиневопатия билан оғриган беморларнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада яхшилайди ва касалликнинг ривожланиш хавфини камайтиради.

Калит сўзлар: *диабетик полинейропатия, диагностика, даволаш, фармакология, фармакологик бўлмаган усуллар, ҳаёт сифати.*

Актуальность. Диабетическая полинейропатия (ДП) представляет собой одно из самых распространённых и тяжёлых осложнений сахарного диабета, встречающееся у значительной части пациентов. [2] Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, около 50% больных сахарным диабетом страдают различными формами полинейропатии. Это состояние характеризуется поражением периферических нервов, что приводит к болям, онемению, слабости и другим нарушениям, существенно снижающим качество жизни. [6] Своевременная диагностика и эффективное лечение ДП являются ключевыми аспектами в управлении данным заболеванием.

Проблема диабетической полинейропатии особенно актуальна в условиях увеличения

числа людей, страдающих сахарным диабетом. [5] В последние десятилетия отмечается устойчивая тенденция к росту заболеваемости сахарным диабетом, что обусловлено изменениями образа жизни, питанием, увеличением продолжительности жизни и другими факторами. Вследствие этого, увеличивается и число случаев ДП, что требует от медицинского сообщества разработки новых подходов к диагностике и лечению данного состояния. [12]

На сегодняшний день существует множество методов диагностики и лечения ДП, однако их эффективность часто ограничена. Традиционные методы диагностики, включающие в себя клиническое обследование и электромиографию, не всегда позволяют выявить заболевание на ранних стадиях. Это приводит к позднему началу лечения и ухудшению прогноза. В связи с этим возникает необходимость в разработке и внедрении новых, более эффективных диагностических инструментов, таких как ультразвуковое исследование периферических нервов и определение уровня гликозилированного гемоглобина. [5]

Лечение ДП также сталкивается с рядом сложностей. Традиционные методы терапии, включающие контроль уровня глюкозы в крови и использование анальгетиков, не всегда дают желаемый результат. [8] Фармакологические препараты, такие как антиоксиданты и анальгетики, могут снижать симптомы, но не всегда обеспечивают стойкое улучшение состояния. Кроме того, их применение часто сопровождается побочными эффектами, что ограничивает их использование. [10] В связи с этим необходимы новые лечебные стратегии, включающие как фармакологические, так и нефармакологические методы, направленные на комплексное воздействие на заболевание. [7]

Современные подходы к лечению ДП, включающие использование ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (SGLT2), физиотерапию, методы когнитивно-поведенческой терапии и комплексные реабилитационные программы, могут значительно улучшить исходы лечения. Индивидуализированный подход к диагностике и терапии позволяет учитывать особенности каждого пациента, что способствует более эффективному контролю симптомов и улучшению качества жизни. [5]

Таким образом, исследование, направленное на совершенствование клинико-диагностических методов и лечебных стратегий при диабетической полинейропатии, является крайне актуальным и имеет важное значение для практического здравоохранения. [7] Разработка и внедрение новых методов диагностики и лечения позволит значительно улучшить качество жизни пациентов, страдающих данным осложнением, и снизить риск его прогрессирования. Важно продолжать исследования в этом направлении для достижения лучших результатов в лечении и управлении диабетической полинейропатией. [9]

Цель.

Целью данного исследования является совершенствование клинико-диагностических методов и лечебных стратегий при диабетической полинейропатии (ДП) для повышения эффективности терапии и улучшения качества жизни пациентов. Диабетическая полинейропатия, являясь одним из наиболее распространенных и серьезных осложнений сахарного диабета, требует комплексного подхода к диагностике и лечению, учитывающего индивидуальные особенности каждого пациента.

Анализ существующих клинико-диагностических методов: провести сравнительное изучение различных диагностических инструментов, таких как клиническое обследование, электромиография, ультразвуковое исследование периферических нервов и определение уровня гликозилированного гемоглобина, с целью выявления наиболее чувствительных и специфичных методов для ранней диагностики ДП.

Оценка эффективности современных лечебных стратегий: исследовать применение инновационных фармакологических препаратов, таких как ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (SGLT2), антиоксидантов и анальгетиков, в сравнении с традиционными методами лечения.

3. Разработка и внедрение комплексных реабилитационных программ: включить в лечебный процесс физиотерапию, методы когнитивно-поведенческой терапии и другие нефармакологические подходы, направленные на улучшение общего состояния пациентов и снижение симптомов ДП.

4. Индивидуализация терапии: разработать подходы к индивидуализации диагностики и лечения, позволяющие учитывать особенности каждого пациента, для достижения максимальной эффективности терапии.

Таким образом, данное исследование направлено на создание более эффективных и безопасных подходов к диагностике и лечению диабетической полинейропатии, что позволит значительно улучшить качество жизни пациентов и снизить риск прогрессирования заболевания.

Материалы и методы.

В исследовании приняли участие 150 пациентов с диагнозом диабетическая полинейропатия (ДП), которым было проведено комплексное клинико-диагностическое обследование и лечение. Средний возраст участников составил 55 лет, с равным распределением по полу. Пациенты были случайным образом разделены на две группы: контрольную (75 человек), получавшую стандартное лечение, и основную (75 человек),

получавшую лечение по усовершенствованным методам.

Клиническое обследование: включало сбор анамнеза, физикальное обследование, оценку неврологических симптомов (болей, онемения, слабости).

Электромиография (ЭМГ): использовалась для оценки электрической активности мышц и нервов, выявления нарушений проводимости.

Ультразвуковое исследование периферических нервов: позволило визуализировать структуру нервных волокон и выявить признаки их повреждения.

Лабораторные анализы: определение уровня гликозилированного гемоглобина (HbA1c) для оценки контроля уровня глюкозы в крови.

Опросники качества жизни использовались стандартизированные анкеты для оценки влияния ДП на повседневную жизнь пациентов.

Лечебные стратегии

- Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (SGLT2): применялись для улучшения контроля уровня глюкозы и уменьшения симптомов ДП.

- Антиоксиданты: использовались для снижения оксидативного стресса, который играет важную роль в патогенезе ДП.

- Анальгетики: назначались для уменьшения болевого синдрома.

2. Нефармакологическое лечение:

- Физиотерапия включала электростимуляцию, магнитотерапию и другие методы, направленные на улучшение кровообращения и нервной проводимости.

- Когнитивно-поведенческая терапия (КПТ): применялась для улучшения психологического состояния и снижения уровня стресса у пациентов.

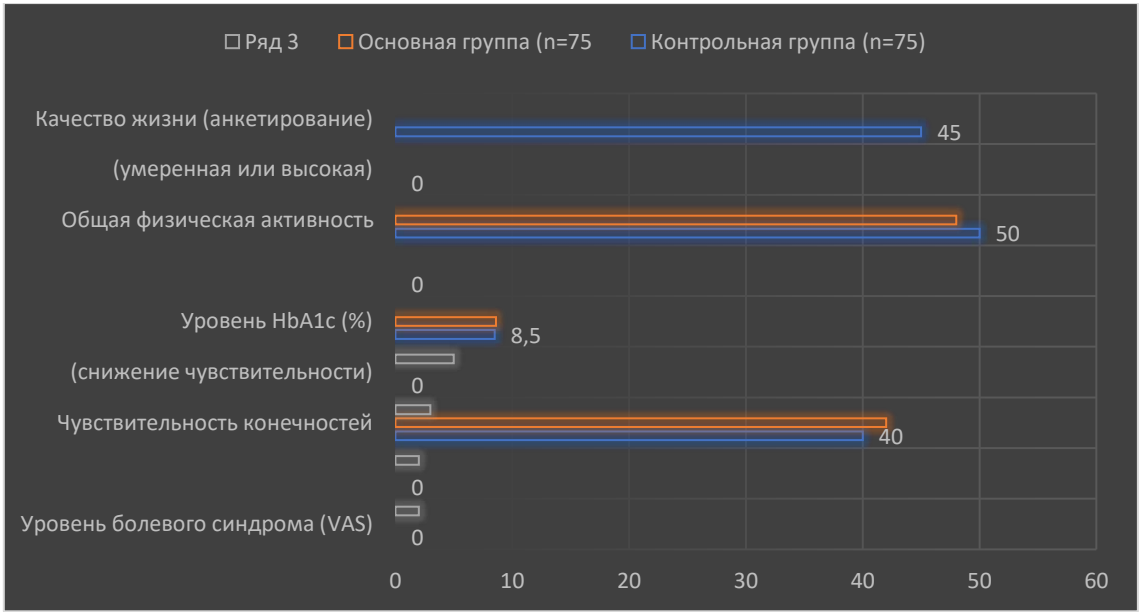
- Комплексные реабилитационные программы: включали упражнения для улучшения общей физической активности и предотвращения развития осложнений.

Статистический анализ

Для анализа данных использовались методы описательной статистики, t-тесты для сравнения средних значений между группами, а также многофакторный анализ для оценки влияния различных факторов на исходы лечения. Статистическая значимость принималась при уровне $p < 0.05$.

Результаты.

В ходе исследования была проведена оценка клинического состояния пациентов до и после лечения. Основная группа, получавшая усовершенствованные методы диагностики и терапии, показала значительное улучшение состояния по сравнению с контрольной группой. Результаты представлены в рис.1



В основной группе наблюдалось значительное снижение болевого синдрома с 7.4 ± 1.3 до 3.2 ± 1.1 ($p < 0.01$), тогда как в контрольной группе снижение было менее выраженным – с 7.5 ± 1.2 до 5.8 ± 1.4.

У пациентов основной группы отмечено значительное уменьшение процента снижения чувствительности конечностей с 42% до 15% ($p < 0.01$). В контрольной группе изменения были менее значимыми – с 40% до 35%.

В основной группе уровень гликозилированного гемоглобина снизился с 8.6 ± 0.7 до 7.4 ± 0.6 ($p < 0.01$), что свидетельствует о лучшем контроле гликемии. В контрольной группе снижение было незначительным – с 8.5 ± 0.8 до 8.3 ± 0.7.

В основной группе наблюдалось значительное увеличение процента пациентов с уме-

ренной или высокой физической активностью с 48% до 75% ($p < 0.01$). В контрольной группе рост составил лишь с 50% до 55%.

Пациенты основной группы показали значительное улучшение качества жизни, что подтверждается увеличением общего балла по анкете с 46 ± 9 до 70 ± 11 ($p < 0.01$). В контрольной группе изменения были менее значимыми – с 45 ± 10 до 50 ± 12.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности предложенных усовершенствованных методов диагностики и лечения диабетической полинейропатии.

Заключение.

Результаты данного исследования демонстрируют значительное улучшение состояния пациентов с диабетической полинейропатией (ДП) при использовании усовершенствованных клинико-диагностических методов и лечебных стратегий. Введение высокочувствительных диагностических инструментов, таких как электромиография и ультразвуковое исследование периферических нервов, а также применение современных фармакологических препаратов и комплексных реабилитационных программ показали свою высокую эффективность.

Основная группа пациентов, получавшая усовершенствованные методы диагностики и лечения, продемонстрировала значительное снижение уровня болевого синдрома, улучшение чувствительности конечностей, снижение уровня гликозилированного гемоглобина и повышение общей физической активности. Эти улучшения непосредственно связаны с индивидуализированным подходом к лечению, который позволяет учитывать особенности каждого пациента и адаптировать терапию под его конкретные потребности.

Особое внимание в исследовании уделено использованию ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (SGLT2), которые показали свою эффективность в улучшении контроля уровня глюкозы и снижении симптомов ДП. Дополнение фармакологического лечения физиотерапией и когнитивно-поведенческой терапией способствовало не только улучшению физического состояния пациентов, но и их психологического благополучия.

Полученные результаты подтверждают необходимость внедрения усовершенствованных методов диагностики и лечения диабетической полинейропатии в клиническую практику. Это позволит не только улучшить качество жизни пациентов, но и снизить риск прогрессирования заболевания, что имеет важное значение для здравоохранения в целом.

Рекомендации по дальнейшему исследованию включают расширение выборки пациентов и длительное наблюдение за их состоянием для оценки долгосрочной эффективности предложенных методов. Также важно продолжить изучение новых фармакологических препаратов и их комбинаций с нефармакологическими методами лечения, чтобы найти наиболее оптимальные и безопасные подходы к терапии ДП.

В заключение, исследование продемонстрировало, что совершенствование клинико-диагностических методов и лечебных стратегий при диабетической полинейропатии является перспективным направлением, которое может значительно улучшить исходы лечения и качество жизни пациентов. Внедрение таких подходов в клиническую практику станет важным шагом на пути к эффективному управлению этим сложным и распространенным осложнением сахарного диабета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акмаев,И.Г. Нейроиммуноэндокринные взаимодействия: экспериментальные и клинические аспекты / И.Г. Акмаев // Сахарный диабет. - 2012. - № 1. - С.2-9.
2. Алексеев, Л.П. Иммуногенетика сахарного диабета первого типа (СД- 1) / Л.П. Алексеев, И.И. Дедов // Материалы IV Всерос. конгр. эндокринологов. - СПб., 2011. - С. 10.
3. Алексеев, Л.П. Межпопуляционный подход в выявлении ассоциаций генов HLA класса с инсулинзависимым сахарным диабетом / Л.П. Алексеев, А.В. Зилов, М.Н. Болдырева [и др.] // Тез. докл. 1-го Рос. диабетологического конгр. - М., 2010. - С. 16.
4. Алексеева, Л.П. HLA-гены - маркёры инсулинзависимого сахарного диабета, этнические аспекты / Л.П. Алексеев, И.И. Дедов, М.Н. Болдырев [и др.] // Иммунология. - 2013. - № 5. — С. 308-311.
5. Альбрант, Е.В. Особенности иммунного статуса и метаболизма лимфоцитов крови у детей и подростков с СД-1 / Е.В. Альбрант, А.А. Савченко, В.Т. Манчук // Педиатрия. - 2014. - № 3. - С. 19-22.
6. Аметов, А.С. Антиоксидантная терапия диабетической полиневропатии / А.С. Аметов, И.А. Строков, Р.Р. Самигуллин // Рус. мед. журнал. - 2015. - № 6. - С. 3-7.
7. Анциферов, М.Б. Иммуноглобулины и инсулинсвязывающая способность Т-лимфоцитов при СД 1 и 2 типа / М.Б. Анциферов, М.И. Арбузов, А.А. Перелыгина [и др.] // Сов. медицина. - 2019. - № 7. - С.25-28.
8. Арион, В.Я. Итоги науки и техники / В.Я. Арион // Иммунология. - 2014. - Т.9. - С. 10-50.
9. Ахмедова, Ш.У. Состояние показателей клеточного иммунитета у детей в дебюте сахарного диабета 1 типа и на фоне инсулинотерапии / Ш.У. Ахмедова, Г.Н. Рахимова, Д.А. Рахимова [и др.] // Иммунология. - 2013.-№ 1.-С. 51-54.
10. Балаболкин, М.И. Сахарный диабет / М.И. Балаболкин. - М.: Медицина, 2014. - 383 с.

УДК: 340.62: 616.72 -036.22

СУД-ТИББИЙ ЭКСПЕРТИЗА МАТЕРИАЛЛАРИ БЎЙИЧА ЙИРИК БЎҒИНЛАР ЖАРОҲАТЛАРИНИНГ ЭПИДЕМИОЛОГИК ЖИҲАТЛАРИ

Гиясов З.А., Гулямов Д.Э.
Тошкент тиббиёт академияси (Тошкент, Ўзбекистон)

Аннотация. *Тошкент шаҳри бўйича 2021 йилда ўтказилган тирик шахсларнинг суд-тиббий экспертизасига доир материаллар таҳлил қилинган. Йирик бўғинларнинг шикастланиши жами механик жароҳатларнинг 3,3%ини ташкил этиб, кўпроқ йўл-транспорт ҳодисалари ҳамда кўча травмасида, эркакларда ва 18-39 ёшлилар гуруҳида кузатилган. Тадқиқот натижалари бўйича ҳодисаларнинг учраш вақти, жабрланганларнинг жинси ҳамда ёши каби омилларнинг ўзаро боғлиқлига оид хусусиятлар аниқланди. Олинган натижалар бу турдаги экспертизаларни ташкиллаштиришни такомиллаштиришга хизмат қилади.*

Таянч сўзлар: *йирик бўғинларнинг шикастланиши, суд-тиббий экспертиза, эпидемиологик жиҳатлар.*

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОВРЕЖДЕНИЙ КРУПНЫХ СУСТАВОВ ПО МАТЕРИАЛАМ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЫ

Гиясов З.А., Гулямов Д.Э.
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Проведен анализ материалов судебно-медицинской экспертизы живых лиц, проведенных в 2021 году в городе Ташкенте. Отмечено, что повреждения крупных составов составили 3,3% от всех механических повреждений, чаще наблюдались при дорожно-транспортных происшествиях и уличной травме, у мужчин, в возрастной группе 18-39 лет. Установлены определенные особенности, связанные со временем происшествия, полом и возрастом потерпевших. Полученные результаты служат совершенствованию организации данного вида экспертиз.*

Ключевые слова: *повреждения крупных суставов, судебно-медицинская экспертиза, эпидемиологические аспекты.*

EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS OF DAMAGE TO LARGE JOINTS BASED ON THE MATERIALS OF FORENSIC MEDICAL EXAMINATION

Giyasov Z.A., Gulyamov D.E.
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *The analysis of the materials of the forensic medical examination of living persons conducted in 2021 in the city of Tashkent was carried out. It was noted that damage to large joints accounted for 3.3% of all mechanical damage, more often observed in road accidents and street trauma, in men, in the age group of 18-39 years. Certain features have been identified related to the time of the incident, the gender and age of the victims. The results obtained serve to improve the organization of this type of expertise.*

Keywords*: damage to large joints, forensic medical examination, epidemiological aspects.*

Мавзунинг долзарлиги. Тирик шахсларнинг экспертизаси суд-тиббий экспертизаларнинг турлари ичида етакчи ўринни эгаллаган ҳолда, уларнинг аксарияти фуқароларга турли келиб чиқишга эга тан жароҳатларининг етказилиши билан боғлиқдир. Ушбу экспертизалар жараёнида шикастловчи омил, тан жароҳатларининг етказилиш механизми, муддати ҳамда шикастланишнинг бошқа тафсилотлари бўйича масалаларга ойдинлик киритилади. Махсус адабиётда мазкур масалаларга бағишланган кўплаб илмий тадқиқотлар мавжуд (А.Б.Шадимов ва бшқ., 2020; А.В.Ковалев ва бшқ., 2020; Э.В.Туманов, Е.В.Кильдюшов,2022).

Бўғинларнинг жароҳатлари нисбатан камроқ кузатилса-да, уларнинг анатомо-функци-

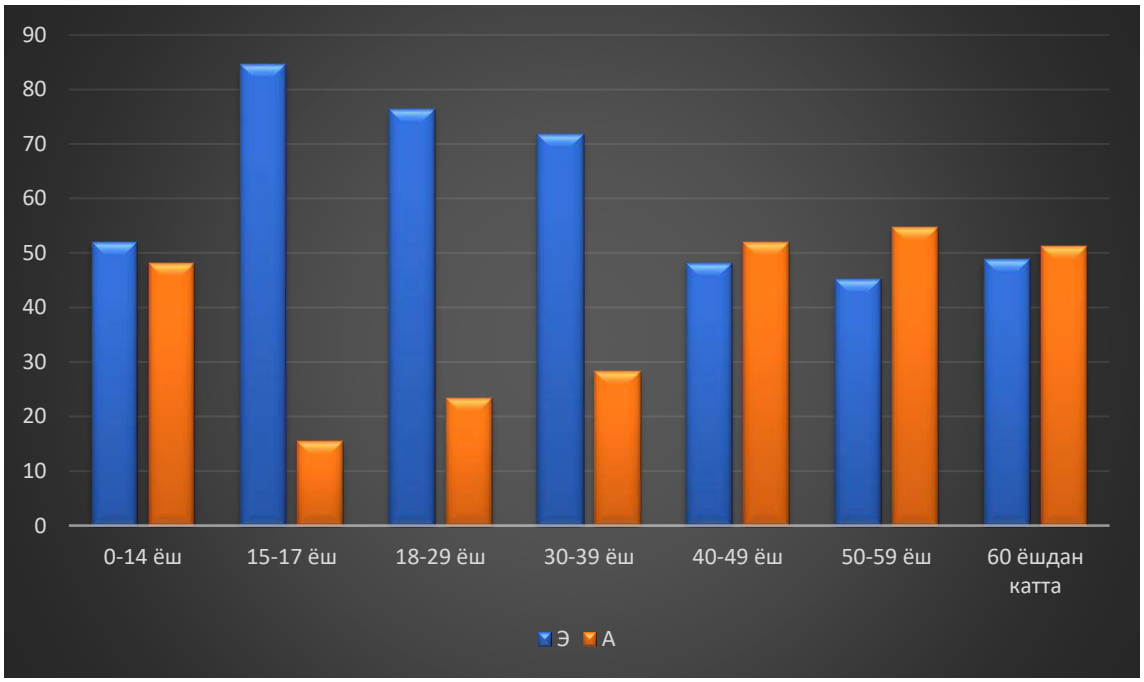
онал хусусиятлари бу турдаги шикасланишларнинг полиморфизмини келтириб чиқаради. Бу эса ўз навбатида тирик шахсларнинг экспертизасида тан жароҳатларини суд-тиббий баҳолашда маълум бир қийинчиликларга олиб келади. Шу ўринда таъкидлаш лозимки, йирик бўғинларнинг шикастланиши тадқиқотчилар томонидан етарли даражада ўрганилмаган (С.Н.Куликов, 2015; С.Г Кузин ва бшқ., 2018;).

Тадқиқотнинг мақсади – суд-тиббий экспертиза хулосалари бўйича йирик бўғинлар шикастланиши ҳолатларининг эпидемиологик хусусиятларни таҳлил қилиш.

Тадқиқот материали ва усуллари. Тадқиқот объекти бўлиб Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази Тошкент шаҳар филиалида 2021 йилда йирик бўғинларнинг шикастланиши юзасидан ўтказилган тирик шахсларнинг суд-тиббий экспертизалари хизмат қилди. Бу йилда ўтказилган тирик шахслар суд-тиббий экспертизасининг 88,8%и механик жароҳатлар билан боғлиқ бўлиб, йирик бўғинларнинг шикастланиши 350 ҳолатни, яъни ҳами механик шикастланишларнинг 3,3%ини ташкил этган. Барча ҳолатларда экспертиза тайинлаш ҳақидаги қарор бўйича воқеа тафсилотлари, тақдим этилган тиббий ҳужжатлар (амбулатория картаси, касаллик тарихи, рентгенограммалар), жабрланганларнинг кўриги натижаси, экспертиза жараёнида ўтказилган қўшимча текширувлар, мутахассисларнинг консультациялари натижаси атрофлича ўрганилди. Ҳар бир ҳолатда алоҳида карта тўлдирилиб, ўрганилган белгилар рақамли кодлар билан белгиланди ва махсус ишлаб чиқилган компьютер дастури бўйича ишлов берилди.

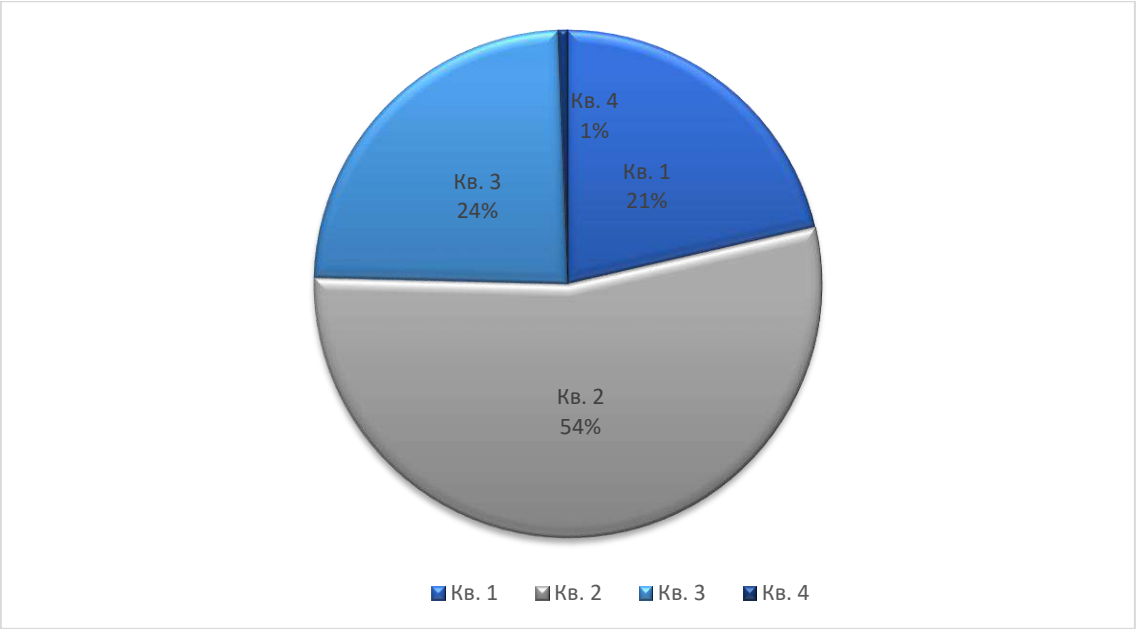
Тадқиқот натижалари. Йирик бўғинларнинг шикастланиши кўпроқ эркаклар кузатилиб, улар жами кузатувларнинг 62,3%ини ташкил этган. Ёш гуруҳлари кесимида жабрланганларнинг қарийиб учдан икки қисми 18-49 ёш оралиғидв бўлган. Болалар ва ўсмирларда бундай жароҳатлар анча камроқ учраган (тегишли тарзда 7,7 % ва 3,7%). Жабрланганларнинг 24,3%и 50 ёш ва ундан катта бўлган.

Айни пайтда турли ёш гуруҳлари вакиллари жинс кесимида ўрганилганида маълум бир хусусиятлар аниқланди. Бинобарин, аёллар жами кузатувларнинг 37,7%ини ташкил этган ҳолда, 40 ёш ва ундан катталарда аёллар эркаклардан кўпроқ бўлган. Аксинча, 15-17 ёш ҳамда 18-29 ёш гуруҳларида эркакларнинг улуши ўртача кўрсаткичдан анча катта бўлган (расм 1.).



Расм 1. **Турли ёш гуруҳларидаги жабрланганларнинг жинс бўйича тақсимланиши**

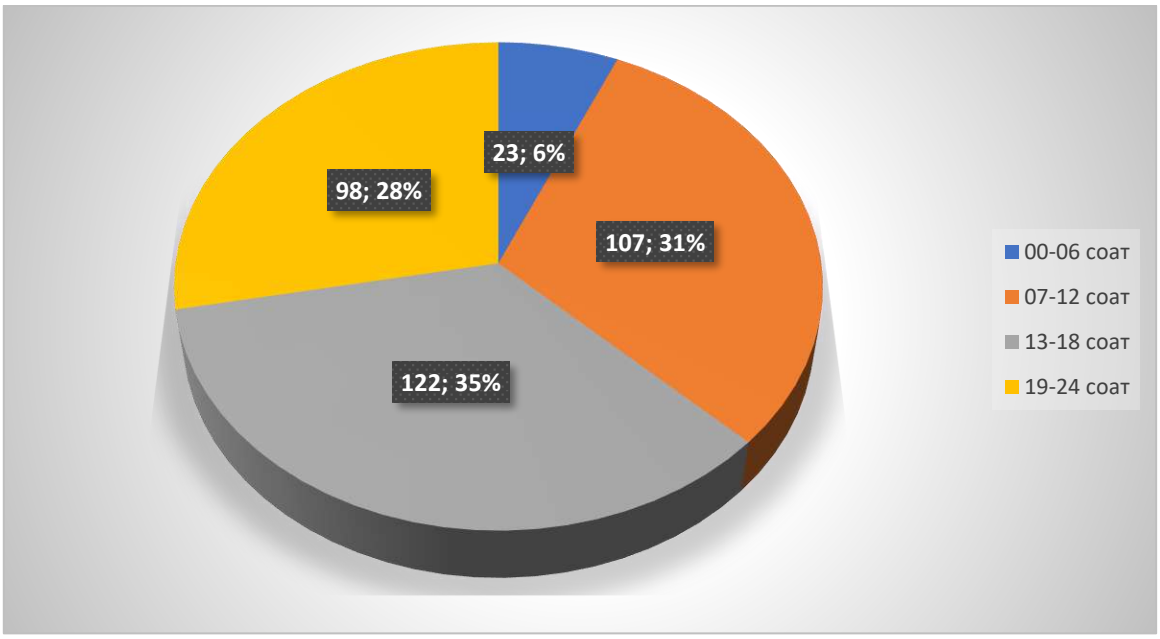
Ҳодисаларнинг йил давомида кузатилиш мароми ўрганилганда уларнинг ярмидан ортиғи (54,0%) иккинчи чоракда рўй бергани аниқланди. Фақат 2 ҳолатда (0,6 %) шикастланиш тўртинчи чоракда содир бўлган (расм 2). Айни пайтда йил ойлари кесимида энг катта кўрсаткичлар апрель, май ойларига тўғри келган (тегишли тарзда 20,9% ва 19,1%).



Расм 2. **Шикастланишларнинг йил давомида кузатилиши**

Шикастланишларнинг турли жинс вакиллари бўйича учраш маромида асосан салмоқли фарқ бўлмагани ҳолда, март-май оралиғида аёлларда ўртача умумий кўрсаткичдан бироз кўпроқ (63,6%), эркакларда эса – камроқ (53,6) ҳолатларда жароҳатлар етказилган.

Ҳодисаларнинг содир бўлиш вақти бўйтча уларнинг қарийиб учдан икки қисмида шикастланиш соат 07-18 оралиғида кузатилган (расм 3). Шу билан бирга соат 00-06 оралиғидаги шикастланган жами 23 жабрланганларнинг 18 таси (78,3%) 18-39 ёшдагилар бўлган. Бундан ташқари соат 13-18 оралиғида аёлларнинг шикастланиши умумий ўртача кўрсаткичдан каттароқ бўлган (45,1%).



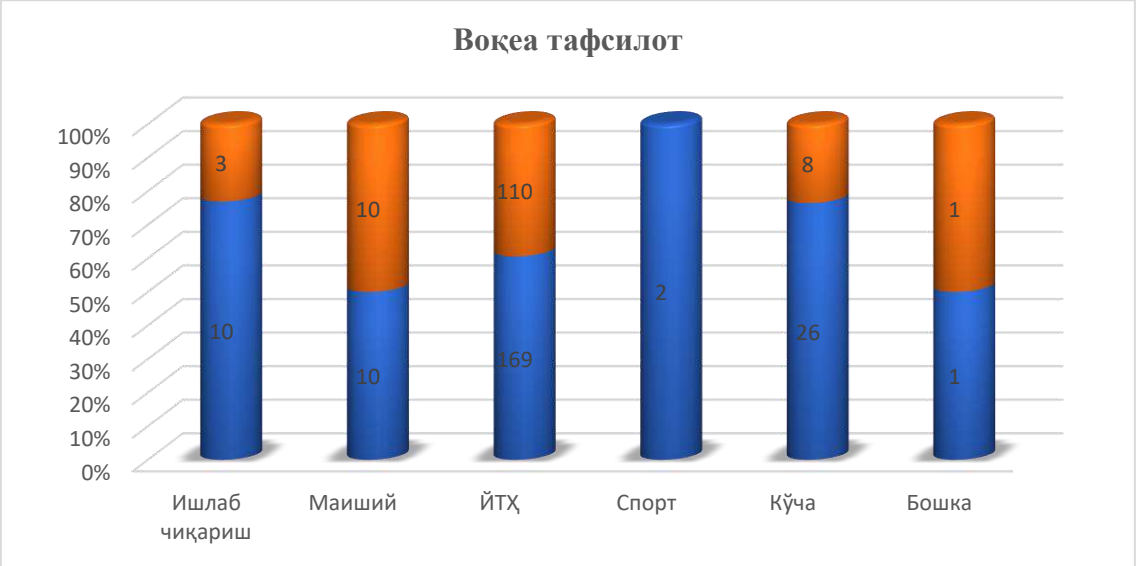
Расм 3. **Сутка даврлари бўйича ҳодисаларнинг содир бўлиши**

Кузатувларнинг воқеа тафсилотлари бўйича таҳлилида йирик бўғинларнинг жароҳатлари асосан йўл-транспорт ҳодисаларида (79,7%) етказилиши аниқланди (жадвал 1). Кўчв, ишлаб чиқвриш травмаси ҳамда травматизмнинг бошқа турлари нисбатан анча кам бўлган. Турли жинс кесимида бу борада маълум бир хусусиятлар аниқланди. Хусусан, маиший травмада аёллар ва эркаклар сони тенг бўлса, кўча ва ишлаб чиқариш травмасида эркакларнинг шикастланиши умумий кўрсаткичлардан каттароқ бўлган (расм 4).

Жадвал 1.

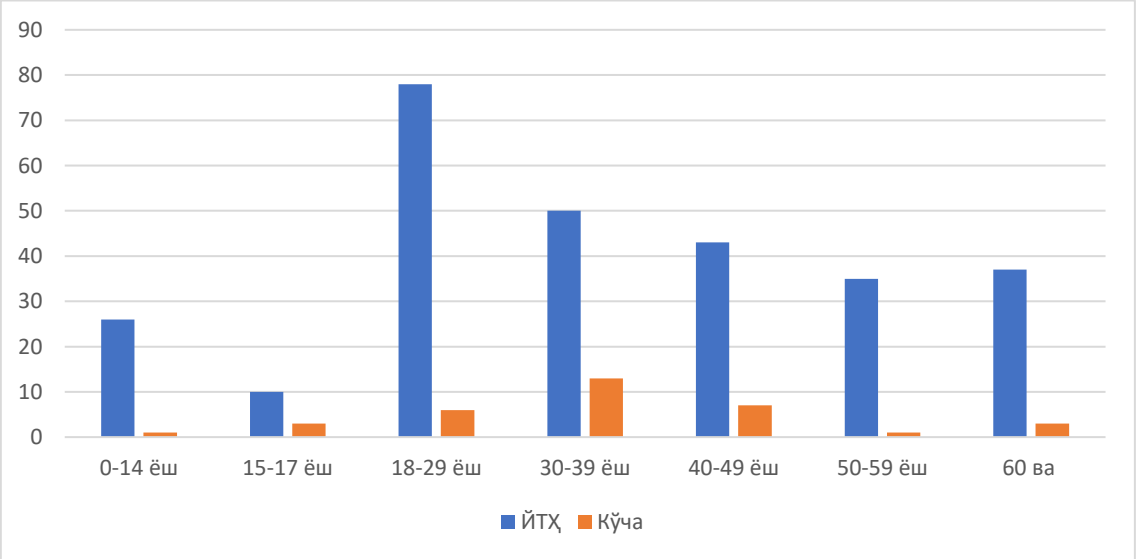
Воқеа тафсилотлари бўйича маълумотлар

Воқеа тафсилот	Абсолют	%
Ишлаб чиқариш	13	3.7142%
Маиший	20	5.7142%
ЙТХ	279	79.7142%
Спорт	2	0.5714%
Кўча	34	9.7142%
Бошқа	2	0,5714%
ЖАМИ	350	100%



Расм 4. **Воқеа тафсилотлари турли жинс вакиллари кесимида**

Турли тафсилотда етказилган шикастланишлар жабрланганларнинг ёш гуруҳлари бўйича ўрганилганда муайян хусусиятлар аниқланди. Масалан, мазкур жиҳатда транспорт ва кўча травмасида шикастланганлар бир-биридан сезиларли даражада фарқланган (расм 5). Таҳлил натижаларига кўра болалар ва ўсмирларда йирик бўғинларнинг шикастланиши травматизмнинг фақат ушбу икки тури билан боғлиқ бўлган. Қайд этиш лозимки, шикастланиш вақти (йил ойи, сутка соати) кесимида ҳодиса тафсилотлари бўйича фарқли хусусиятлар аниқланмаган.



Расм 5. **Транспорт ва кўча травмасида шикастланганлар ёш гуруҳлари кесимида**

Суд-тиббий экспертиза материаллари бўйича ҳодисадан сўнг жабрланганларнинг аксарияти (99,7%) тиббий ёрдамга мурожаат қилган ва экспертиза жараёнида тиббий ҳужжатлар маълумотлари шикастланишни суд-тиббий баҳолашда аҳамиятли бўлган.. 180 ҳолатда (51,4%) амбулатор даволаниш билан чекланган бўлса, қолганларида жабрланганларга стационар ва амбулатория шароитида тиббий ёрдам кўрсатилган.

Олинган натижаларнинг муҳокамаси. Тошкент шаҳри бўйича суд-тиббий экспертиза материалларига кўра йирик бўғинларнинг шикастланиши 350 ҳолатни, яъни ҳами механик жароҳатларнинг 3,3%ини ташкил этиб, кўпроқ эркакларда кузатилган. Йил давомида воқеаларнинг кузатилиш мароми бир текис бўлмай, улар кўпроқ иккинчи чоракда, жуда кам тўртинчи чоракда содир бўлган. Ушбу шикастланишларнинг йил ойлари, турли жинс ва ёш гуруҳлари вакилларида учраши бўйича маълум бир хусусиятлдар аниқланди.

Йирик бўғинларнинг механик жароҳатлари кўпроқ сутканинг соат 07-18 оралиғида, ҳодисаларнинг тафсилотлари бўйича йирик бўғинларнинг жароҳатлари асосан транспорт (79,7%) ва кўча (9,7%) травмасида етказилган бўлиб, бу жиҳатларда ҳам жинс ва ёш гуруҳлари билан боғлиқ хусусиятлар бўлган. Бинобарин, травматизмнинг бошқа турларида бу турдаги шикастланишлар анча кам кузатилган. Жабрланганларнинг 99,7%и тиббий ёрдамга мурожаат қилиб, уларнинг 48,2%ига стационар ва амбулатория ёрдами кўрсатилган. Қолган ҳолатларда эса фақат амбулатор ёрдам билан чекланган.

Суд-тиббий экспертиза материаллари бўйича йирик бўғинларнинг шикастланиши ҳолатларининг эпидемиологик жиҳатлари таҳлилига доир олинган натижалар бошқа муаллифларнинг маълумотларига асосан мос келади (И.Г.Жураев, 2023).

Хулоса:

1. Тирик шахсларнинг суд-тиббий экспертизасида йирик бўғинларнинг шикастланиши жами механик жароҳатларнинг 3,3%ини ташкил этган, кўпроқ йўл-транспорт ҳодисалари ҳамда кўча травмасида, эркакларда ва 18-39 ёшлилар гуруҳида кузатилган.
2. Ҳодисаларнинг учраш вақти, жабрланганларнинг жинси ҳамда ёши каби омилларнинг ўзаро боғлиқлига оид хусусиятлар аниқланди.

АДАБИЁТЛАР

1. Жураев И.Г. – Судебно-медицинская характеристика поражений структуры суставов у лиц, пострадавших при разных видах механической травмы. Автореферат на соискание. ученой степени доктора философии по медицинским наукам, Ташкент, 2023, 50 с.
2. Ковалев А.В., Момот Д.В., Самоходская О.В., Забродский Я.Д., Специфика проведения судебно-медицинских экспертиз пострадавших в дорожно-транспортных происшествиях с учетом современного развития систем безопасности автомобиля. Судебно-медицинская экспертиза. 2020; 63(2): С 14-18.
3. Куликов С.Н. –Противостояние экспертных суждений в казусе судебно-медицинской оценки переломовывыха костей предплечья, составляющих локтевой сустав. – Судебная медицина, 2015, № 3, с.49-55.
4. Кузин С.Г., Суханов С.Г., Казаков Я.В., Пятлин А.В. – Особенности биомеханических качеств опорных структур тканей человека. СМЭ, 2018г., №2, С 18-20.
5. Туманов Э.В., Кильдюшов Е.М. Спорные вопросы применения медицинского критерия "стойкая утрата общей трудоспособности» при определении тяжести вреда, причиненного здоровью человека. Судебно-медицинская экспертиза. 2022; 65(6) С 16-20.
6. Шадымов А.Б., Новоселов В.П., Шадымов М.А. – Актуализация оценки морфологических особенностей резаных и рубленых повреждений «барьерных» тканей головы. Судебно-медицинская экспертиза 2020; 63(1): С 15-19.

UDC: 617.713-002.44-08:616.53-002.282

MONITORING OF DIFFERENTIAL DIAGNOSTIC SIGNS OF DEMODECTIC BLEPHAROCONJUNCTIVITIS COMPLICATED BY KERATITIS AND CORNEAL ULCER

Abdullaev Sh.R., Maksudova L.M.
Center for the development of professional qualifications of medical workers (Tashkent, Uzbekistan)
Nurmatov Sh.Sh.
Republican Clinical Ophthalmological Hospital (Tashkent, Uzbekistan)

***Annotation**. Demodex is a conditionally pathogenic mite that lives in the sebaceous hair follicles of the eyelids and facial skin. Colonization usually occurs in adolescence, or a little later. According to the literature, demodex carrier reaches 89% of the population, however, it is not always accompanied by clinical manifestations of demodecosis. In the conducted studies, it was revealed that the tick is found on the eyelids in 50% of cases in randomly selected patients.*

***Keywords:** blepharoconjunctivitis, demodicosis, keratitis, corneal ulcer, treatment.*

КЕРАТИТ ВА ШОХ ПАРДА ЯРАСИ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ДЕМОДЕКОЗЛИ БЛЕФАРОКОНЪЮНКТИВИТЛАРНИНГ ДИФФЕРЕНТИАЛ ДИАГНОСТИК БЕЛГИЛАРИНИ МОНИТОРИНГ ҚИЛИШ

Абдуллаев Ш.Р., Максудова Л.М.
Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази (Тошкент, Ўзбекистон)
Нурматов Ш.Ш.
Республика кўз касалликлари клиник шифохонаси (Тошкент, Ўзбекистон)

***Аннотация**. Демодекоз - кўз қовоқлари ва юз терисининг фолликулаларида яшовчи оппортунистик кана. Колонизация одатда ўсмирлик даврида ёки бироз кейинроқ содир бўлади [1]. Адабиётларга кўра, демодексни ташиш аҳолининг 89% га тўғри келади, аммо ҳар доим ҳам демодикознинг клиник кўринишлари билан бирга келмайди. Тадқиқотлар шуни кўрсатдики, тасодифий танланган беморларда 50% ҳолларда кўз қовоқларида топилган.*

***Калит сўзлар:** блефароконъюнктивит, демодекоз, кератит, шох парда яраси, даволаш.*

МОНИТОРИНГ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ ДЕМОДЕКОЗНОГО БЛЕФАРОКОНЪЮНКТИВИТА, ОСЛОЖНЁННОГО КЕРАТИТОМ И ЯЗВОЙ РОГОВИЦЫ

Abdullaev Sh.R., Maksudova L.M.
Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников (Ташкент, Узбекистан)
Nurmatov Sh.Sh.
Республиканский клинический офтальмологический больница (Ташкент, Узбекистан)

***Аннотация**. Демодекс – это условно-патогенный клещ, обитающий в сально-волосяных фолликулах век и кожи лица. Колонизация обычно происходит в подростковом возрасте, либо чуть позже [1]. По данным литературы, носительство демодекса достигает 89% популяции, однако не всегда сопровождается клиническими проявлениями демодекоза. В проведенных исследованиях было выявлено, что клещ обнаруживается на веках в 50% случаев у рандомизированно отобранных пациентов.*

***Ключевые слова:** блефароконъюнктивит, демодекоз, кератит, язва роговицы, лечение.*

Relevance. To date, among all inflammatory diseases of the eyelids, blepharitis of demodectic etiology occupies from 39 to 88%. The disease is widespread everywhere, parasitism was found in 89% of patients, despite the fact that most carriers do not have any manifestations of this pathology. The main diagnostic study for the detection of a tick of the genus demodex is a microscopic analysis of eyelashes with further counting of individuals. The most informative is a microscopic examination of the eyelash root, where the accumulation of parasites is maximum. The traditional method of calculating demodex involves randomized epilation of five eyelashes located far apart from each other from the upper and lower eyelids, with further immersion in a drop of glycerin on a slide followed by microscopy. At the same time, not all patients with inflammatory eye diseases undergo microscopic examination to identify demodex, which is often the reason for ineffective symptomatic treatment. At the same time, in almost half of patients, keratitis occurs after the skin manifestations of rosacea in the form of pink acne,

and in 20% of patients – before the appearance of skin rashes. In other cases, skin and eye damage occurs simultaneously. The disease has a progressive recurrent course, which can lead to blindness. The causes that give rise to the development of keratitis, as in the case of the skin disease acne rosacea, are unknown. In our observations, as well as according to the literature, a certain role was played by chronic diseases of the gastrointestinal tract (cholecystitis, gastritis, helicobacter infection), endocrinopathies (diabetes mellitus, hypothyroidism, dysmenorrhea), neurovegetative disorders (hypertension, vegetative vascular dystonia), heredity, vitamin deficiency - hypovitaminoses A, E, B6, B12. The etiological role of the demodex mite has been proven not only in the development of the cutaneous form of rosacea, but also rosacea-keratitis [5]. According to the working classification, corneal lesions in ophthalmosacea can clinically manifest as superficial marginal infiltrate, subepithelial infiltrate and progressive corneal ulcer [6]. The superficial form is characterized by the formation of grayish-white infiltrates at the limb, slightly rising above the cornea, with single superficial vessels. Infiltrates eventually disintegrate to form ulcers, which, after epithelialization, leave minor corneal opacities [4]. Subepithelial infiltrates are characterized by the location of small convex gray nodules under the corneal epithelium. The disintegration of such nodules is accompanied by ulceration, vascularization, as well as the deposition of calcium salts, which causes the formation of a chalky corneal opacity [8]. With progressive keratitis, an extensive ulcer is formed, similar to a creeping ulcer, has a roller-like raised edge and a flat edge opposite to it, to which rough newly formed vessels stretch [7].

The purpose of the work. To study the differential diagnostic signs of keratitis and corneal ulcers as complications of demodectic blepharoconjunctivitis.

Materials and methods. We observed 8 patients (16 eyes) with keratitis and corneal ulcer. Of these, 1 is a man and 7 are women. The age of the patients ranged from 28 years to 55 years and averaged 38.6+ 3.2. Ophthalmological examination included visometry, perimetry, biomicroscopy, anterior optical coherence tomography to determine the depth and area of the corneal ulcer, ultrasound of the eyeball (B-scan), pachymetry. Corneal epithelial defects were detected by instillation of a solution of fluorescein or lissamene green. The degree of impaired tear production was determined by Schirmer and Norn samples. The function of the meibomian glands was determined on the LacriDiag apparatus. In addition to general blood and urine tests, laboratory tests included blood biochemistry, blood and tear immunogram, stool analysis, and, according to indications, culture from the conjunctival cavity to determine antibiotic sensitivity. To identify a demodectic mite, epillated specimens of eyelashes and scraping from the patient's facial skin were examined.

Results and discussion: Out of 8 patients with ophthalmosacea, 6 were diagnosed with keratitis, 2 patients with corneal ulcer. When contacting us, patients complained of burning and sore eyes, redness, lacrimation and photophobia, a feeling of a foreign body and sand in the eyes, decreased vision of varying degrees. When examining patients, we paid attention to the skin of the face: All 12 patients had skin manifestations of varying severity: from minor erythema of the cheeks, nose, forehead or telangiectasia and peeling to bright red papulo-pustular rashes and hypertrophic phimous skin changes in certain parts of the face. From the side of the eyes, pericorneal or mixed injection of the conjunctiva of the eyeball was observed, in 3 patients – mucopurulent discharge, in 4 patients – telangiectasia on the skin of the eyelids. 8 patients were diagnosed with chronic blepharitis and 4 patients with chalazion. Some diagnostic studies were conducted jointly with dermatovenerologists, endocrinologists and gastroenterologists. The treatment of patients with ophthalmosacea was also carried out jointly with dermatologists, according to the standards of examination and treatment for dermatovenerology (2017) and clinical recommendations (protocols) for rosacea (2008), approved by the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan. In the standard treatment of demodicosis, drugs of local and systemic action are used. Systemic therapy included Metronidazole in the form of intravenous injections or in the form of Trichopol or Wolfuran tablets 0.25 4 times a day for 10-15 days), a tetracycline antibiotic (doxycycline), angioprotectors, antihistamines, vitamins (aevit and group B). Patients with concomitant pathology received treatment prescribed by an infectious disease specialist, gastroenterologist, and endocrinologist. Particular importance is attached to the identification and exclusion of concomitant factors that increase the severity of the condition: exposure to weather conditions, the use of spicy dishes and drinks, alcohol, excessive eating. Local treatment of corneal lesions included antibiotics in the form of drops and ointments, based on the results of bacterial inoculation from the conjunctival cavity and sensitivity to drugs. Staphyloccocus epidermidis, sensitive to azithromycin, was most often sown. Demodex mite was found in all 12 patients with epillated eyelashes. Infiltrates in rosacea keratitis and rosacea ulcers were different. Small surface infiltrates completely resolved without consequences or left behind minor turbidity (cloud). More deeply located infiltrates resulted in the formation of persistent, superficial or deep opacities in the form of leukoma or an eyesore.

In case of corneal ulcer, the infiltrate was scraped out with a sharp spoon and the wound surface was extinguished with a 2% alcohol solution of iodine, diamond greens or betadine. The treatment was carried out until clinical recovery. Clinical recovery occurred in patients with rosacea keratitis on day 8-15, in cases of rosacea corneal ulcer, infiltration re-

sorption and ulcer epithelialization were observed on days 12-23. Local treatment is aimed at resorption of infiltrates and prevention of involvement of the iris and ciliary body in the inflammatory process: instillation of 1% atropine sulfate solution, NSAID eye drops. After the inflammatory process subsided, a 3% solution of potassium iodide was topically prescribed 3-4 times a day to resolve turbidity. In order to eliminate the secondary dry eye syndrome, which causes corneal xerosis and slows down the healing process, we prescribed lubricants for a long time. Of all 12 patients, 9 patients recovered, 2 patients improved, and 1 patient had no therapeutic effect. Two patients underwent repeated treatment due to relapse. In one patient, marginal rosacea-corneal ulcer due to damage to the deep layers was complicated by descemetocele. In order to prevent corneal perforation, the patient underwent surgery with an autoconjunctiva followed by blepharography. Based on the results of the immune analysis of blood and tears, immunostimulants and immunomodulators of local and systemic action were used: Actipol, Ophthalmoferon and Ocoferon in instillations, T-life in the form of intramuscular and intravenous injections.

Conclusions. Thus, in our studies, ophthalmosacea with involvement in the inflammatory process of the cornea in women is 11 times more common than in men. Among patients with ophthalmic acea and corneal lesions, rosacea keratitis was 3 times more common than rosacea corneal ulcer. Treatment of corneal manifestations of rosacea is carried out in conjunction with dermatovenerologists and other specialists as necessary. Systemic and topical use of antibiotics, Metronidazole, lubricants, vitamins, and immunomodulators in the treatment of ophthalmic acea allows for a rapid clinical effect.

LITERATURE

1. Babadjanov O. A., Arifov S. S. The role of the TNF-α gene in the formation of rosacea //Medical news. 2020. – №. 3 (306). – Pp. 73-75.

2. Babajanov O. A. et al.investigation of IL-1β gene polymorphism in rosacea patients in association with Demodex folliculorum mites //Medical News.– 2018. – No. 11. – pp. 56-58.

3. Khudaiberganov A. R., Abdullaev Sh. R., Babakhanova D. M. Evaluation of the effectiveness of a lubricant in the treatment of ophthalmosacea //Modern technologies in ophthalmology. - 2020. – No. 3. – pp. 47-48.

4. Afonso AA, Sobrin L, Monroy DC, Selzer M, Lokeshwar B, Pflugfelder SC. Tear fluid gelatinase B activity correlates with IL-1 alfa concentration and fluorescein clearance in ocular rosacea. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1999;40(11):2506-12. 20.

5. Bakar O, Demircay Z, Toker E, Cakir S. Ocular signs, symptoms and tear function tests of papulopustular rosacea patients receiving azithromycin. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2009;23(5):544-9.

6. Ghanem VC, Mehra N, Wong S, Mannis MJ. The prevalence of ocular signs in acne rosacea: comparing patients from ophthalmology and dermatology clinics. Cornea. 2003;22(3):230-3.

7. National Rosacea Society. 16 million Americans have rosacea and most of them don't know it Internet. Barrington, Illinois; NRS; 2012.

8. Spoendlin J, Voegel JJ, Jick SS, Meier CR. A study on the epidemiology of rosacea in the U.K. Br J Dermatol. 2012;167(3):598-605.

ЭКТОПИЯ ХРУСТАЛИКА И КАТАРАКТА ПРИ СИНДРОМЕ МАРФАНА. КЛИНИЧЕСКИЕ И ХИРУРГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Тошпулатова Арофат Зиёвутдиновна - Ph.D., доцент
Закирходжаева Дилором Асраловна - ассистент
Ташкентский педиатрический медицинский институт (Ташкент, Узбекистан)

АННОТАЦИЯ. Актуальность. *Синдром Марфана, вызванный мутацией гена FBN1, сопровождается эктопией хрусталика и катарактой, что значительно ухудшает зрение и качество жизни детей. Разработка эффективных методов лечения этих патологий имеет важное клиническое значение.*

Цель исследования. *Оценить клинические и хирургические аспекты лечения катаракты у детей с синдромом Марфана и эффективность современных методов, включая факоэмульсификацию с имплантацией ИОЛ.*

Материалы и методы. *Обследованы 32 ребенка с синдромом Марфана (средний возраст 12,62 ± 4,18 года), находившихся на лечении в глазном отделении Ташкентского педиатрического медицинского института. Диагностика включала визометрию, периметрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, ультразвуковое сканирование и генетический анализ. Хирургическое лечение проводилось методом аспирации хрусталика с передней витрэктомией и фиксацией интраокулярной линзы.*

Результаты исследования. *Двусторонняя люксация хрусталика выявлена у 34,38% пациентов, односторонняя — у 12,5%. Вторичная глаукома диагностирована у 31,25% детей. Рефрактометрия выявила преобладание миопии (12,5%) и гиперметропии (6,26%). У 28,13% пациентов поражения органа зрения были единственным проявлением синдрома Марфана. Хирургическое лечение обеспечило улучшение остроты зрения и снижение риска амблиопии.*

Заключение. *Результаты подчеркивают значимость ранней диагностики, генетических исследований и мультидисциплинарного подхода в лечении детей с синдромом Марфана. Современные хирургические методы доказали свою эффективность в восстановлении зрительных функций и улучшении качества жизни пациентов.*

Ключевые слова: *синдром Марфана, эктопия хрусталика, катаракта у детей, вторичная глаукома, хирургическое лечение.*

ECTOPIA OF THE LENS AND CATARACT IN MARFAN SYNDROME: CLINICAL AND SURGICAL ASPECTS

Toshpulatova Arofat Zievutdinovna - Ph.D., associate professor
Zakirkhozhayeva Dilorom Asralovna - assistant
Tashkent Pediatric Medical Institute (Tashkent, Uzbekistan)

ABSTRACT. Relevance. *Marfan syndrome, caused by a mutation in the *FBN1* gene, is accompanied by lens ectopia and cataracts, significantly impairing vision and quality of life in children. Developing effective treatment methods for these pathologies holds substantial clinical importance.*

Objective of the Study. *To evaluate the clinical and surgical aspects of cataract treatment in children with Marfan syndrome and the effectiveness of modern methods, including phacoemulsification with intraocular lens (IOL) implantation.*

Materials and Methods. *The study examined 32 children with Marfan syndrome (mean age 12.62 ± 4.18 years) who received treatment at the ophthalmology department of the Tashkent Pediatric Medical Institute. Diagnostics included visometry, perimetry, biomicroscopy, ophthalmoscopy, ultrasonography, and genetic analysis. Surgical treatment involved lens aspiration combined with anterior vitrectomy and intraocular lens fixation.*

Results. *Bilateral lens luxation was identified in 34.38% of patients, while unilateral luxation was found in 12.5%. Secondary glaucoma was diagnosed in 31.25% of children. Refractometry revealed a predominance of myopia (12.5%) and hypermetropia (6.26%). In 28.13% of patients, ocular manifestations were the only presentations of Marfan syndrome. Surgical treatment improved visual acuity and reduced the risk of amblyopia.*

Conclusion. *The results emphasize the importance of early diagnosis, genetic studies, and a multidisciplinary approach to the treatment of children with Marfan syndrome. Modern surgical methods have proven effective in restoring visual function and improving the quality of life of patients.*

Keywords: *Marfan syndrome, lens ectopia, pediatric cataract, secondary glaucoma, surgical treatment.*

MARFAN SINDROMIDA GAVHAR EKTOPIYASI VA KATARAKTANING KLINIK VA JARROHLIK JIHATLARI

Toshpulatova Arofat Zievutdinovna - Ph.D., dotsent
Zakirkhojayeva Dilorom Asralovna - assistent
Toshkent pediatriya tibbiyot institute (Toshkent, O'zbekiston)

ANNOTATSIYA. Dolzarbligi. *Marfan sindromi, FBN1 genidagi mutatsiya tufayli kelib chiqadigan holat bo'lib, gavhar ektopiyasi va katarakta bilan kechadi. Bu esa bolalarning ko'rish qobiliyati va hayot sifatiga jiddiy ta'sir ko'rsatadi. Ushbu patologiyalarni davolashning samarali usullarini ishlab chiqish katta klinik ahamiyatga ega.*

Tadqiqot maqsadi. *Marfan sindromiga chalingan bolalarda kataraktani davolashning klinik va jarrohlik jihatlarini, shuningdek, zamonaviy usullarning, jumladan, IOL implantatsiyasi bilan amalga oshiriladigan fakoemulsifikatsiyaning samaradorligini baholash.*

Tadqiqot materiallari va usullari. *Marfan sindromiga chalingan 32 nafar bola (o'rtacha yosh 12,62 ± 4,18 yil) Toshkent pediatriya tibbiyot instituti ko'z kasalliklari bo'limida davolandi. Diagnostika usullari vizometriya, perimetriya, biomikroskopiya, oftalmoskopiya, ultratovushli skanerlash va genetik tahlilni o'z ichiga olgan. Jarrohlik davolash gavharni aspiratsiya qilish, oldingi vitrektomiya va intraokulyar gavharni fiksatsiya qilish usuli bilan bajarildi.*

Tadqiqot natijalari. *34,38% bemorlarda ikki tomonlama gavhar lukatsiyasi, 12,5% holatlarda esa bir tomonlama lukatsiya aniqlangan. 31,25% bolalarda ikkilamchi glaukoma tashxisi qo'yilgan. Refraktometriya natijalari miopiyaning (12,5%) va gipermetropiyaning (6,26%) ustunligini ko'rsatgan. 28,13% bemorlarda ko'rish organlaridagi patologiyalar Marfan sindromining yagona namoyon bo'lish belgilari sifatida kuzatilgan. Jarrohlik davolash ko'rish o'tkirligini oshirgan va ambliopiya xavfini kamaytirgan.*

Xulosa. *Natijalar Marfan sindromiga chalingan bolalarda erta diagnostika, genetik tadqiqotlar va multidisiplinar yondashuvning muhimligini ta'kidlaydi. Zamonaviy jarrohlik usullari ko'rish funksiyalarini tiklash va bemorlarning hayot sifatini yaxshilashda o'z samaradorligini isbotladi.*

Kalit so'zlar: *Marfan sindromi, gavhar ektopiyasi, bolalarda katarakta, ikkilamchi glaukoma, jarrohlik davolash.*

Актуальность. Синдром Марфана — это наследственное заболевание соединительной ткани, обусловленное мутациями в гене FBN1, который кодирует фибриллин-1, ключевой белок внеклеточного матрикса. Это системное расстройство характеризуется поражением скелетной, сердечно-сосудистой, и зрительной систем. Одной из наиболее распространённых офтальмологических проявлений синдрома является подвывих хрусталика (эктопия хрусталика), которая может сопровождаться прогрессирующим снижением зрения. Кроме того, у пациентов с синдромом Марфана часто диагностируют катаракту, которая может быть, как врождённой, так и приобретённой. Эти изменения значительно влияют на качество жизни пациентов, особенно в детском возрасте, когда зрение играет критическую роль в когнитивном и социальном развитии [1,5,9].

Катаракта у детей с синдромом Марфана представляет собой особую клиническую проблему. Высокая частота подвывиха хрусталика и системные коморбидности, такие как сердечно-сосудистые заболевания, создают значительные трудности при проведении хирургического лечения. Кроме того, необходимость использования общих анестетиков требует тщательной предоперационной подготовки, что может задерживать проведение операции. В условиях несвоевременного лечения катаракты у таких пациентов нарастает риск развития амблиопии, что усугубляет ухудшение зрительных функций [2,6,10].

Изучение исходов хирургии катаракты у детей с системными заболеваниями, включая синдром Марфана, имеет важное клиническое значение. Современные хирургические технологии, такие как фиксация интраокулярной линзы в склере и аспирация хрусталика с передней витрэктомией, открывают возможности для улучшения функциональных результатов. Однако в литературе до сих пор недостаточно данных, позволяющих объективно оценить долгосрочные результаты таких вмешательств в данной группе пациентов. Анализ таких исходов позволит не только оптимизировать методы лечения, но и разработать более эффективные стратегии реабилитации, что важно для улучшения качества жизни детей с синдромом Марфана [3,4,7,8,11].

Цель исследования.

Оценить клинические и хирургические аспекты лечения катаракты у детей с синдромом Марфана и эффективность современных методов, включая факоэмульсификацию с имплантацией ИОЛ.

Материалы и методы.

Исследование охватило 32 ребенка, которым был поставлен диагноз синдрома Марфана. Все пациенты проходили лечение в офтальмологическом отделении клиник Ташкентского педиатрического медицинского института. Возраст участников варьировался от 5 до 16 лет, средний возраст составил 12,62 ± 4,18 лет. Среди обследованных были 13 девочек (40,63%) и 19 мальчиков (59,37%).

Пациенты прошли полный офтальмологический осмотр, включающий оценку остроты зрения (визометрия), проверку полей зрения (периметрия), измерение внутриглазного давления (тонометрия), биомикроскопическое изучение переднего отдела глаза, а также офтальмометрию и рефрактометрию для определения параметров роговицы и рефракции. Осмотр глазного дна проводился методом офтальмоскопии, а ультразвуковое A/B-сканирование использовалось для анализа состояния внутриглазных структур.

Для установления причины заболевания были применены генетические исследования, проведенные в Республиканском центре скрининга. Эти методы включали генотипический и фенотипический анализ с использованием ДНК-маркеров и оценкой уровня фибриллина, белка, отвечающего за прочность соединительных тканей. Диагноз "синдром Марфана" подтверждали с использованием клинических и инструментальных методов. Эти исследования включали рентгенографию скелета для обнаружения характерных изменений в костной системе и ультразвуковую диагностику сердца для выявления кардиоваскулярных патологий, таких как аневризмы аорты и дефекты клапанов. Пациенты также проходили осмотры у специалистов: отоларинголога, невропатолога, кардиолога и травматолога, что способствовало комплексной оценке состояния здоровья и выявлению системных нарушений.

Хирургические вмешательства проводились с использованием передовых технологий. Наиболее распространенным методом было удаление катаракты методом факоэмульсификации с последующей имплантацией интраокулярной линзы. В сложных клинических случаях проводились аспирация хрусталика, передняя витрэктомия и фиксация ИОЛ в склере. После операции осуществлялся контроль за рефракцией, внутриглазным давлением и профилактика амблиопии. Такой интегрированный подход позволил снизить вероятность осложнений и обеспечить максимально возможное восстановление зрительных функций у детей с данным заболеванием.

Результаты и обсуждение.

В ходе исследования 32 детей, страдающих синдромом Марфана, были выявлены следующие характерные офтальмологические патологии. У 11 пациентов (34,38%) наблюдалось двустороннее смещение хрусталика: в 9 случаях (28,13%) отмечалось его смещение вверх, а в 2 (6,25%) — в боковом направлении. Эти нарушения сопровождались существенным снижением зрительной функции, с остротой зрения в диапазоне 0,1–0,4. У большинства детей было диагностировано ослабление нижней части цинновых связок, что проявлялось их выраженным удлинением, бахромчатыми краями и наличием множественных разрывов. У 4 пациентов (12,5%) регистрировалась односторонняя люксация хрусталика. В 6 случаях (18,75%) хрусталик смещался в переднюю камеру глаза, тогда как в 4 глазах (12,5%) его положение фиксировалось в задней камере. У одного пациента (3,13%) хрусталик располагался горизонтально, совершая миграции между передней и задней камерами глаза. Сублюксация, чаще всего односторонняя, была обнаружена у 6 пациентов (18,75%).

При рефрактометрическом обследовании выявлены следующие особенности: высокая степень миопии наблюдалась в 4 глазах (12,5%). При этом характерных изменений глазного дна, свойственных миопии, выявлено не было, что указывало на хрусталиковую природу патологии. Зрительная острота у этих пациентов даже при коррекции не превышала 0,3. У одного пациента (3,13%) диагностирована высокая гиперметропия в сочетании с осложнённым гиперметропическим астигматизмом, что подтверждалось особенностями изменений на глазном дне. Другой пациент (3,13%) имел лёгкую гиперметропию, которая хорошо корректировалась, несмотря на наличие сублюксации хрусталика. Осложнённая катаракта выявлена в 9 глазах (28,13%), при этом зрение снижалось до диапазона 0,04–0,07.

Тонометрия по Маклакову показала, что у 10 пациентов (31,25%) развилась вторичная глаукома. У 4 из этих пациентов (12,5%) заболевание достигло терминальной стадии. У 4 детей (12,5%) была диагностирована стафилома склеры. Проведённое ультразвуковое исследование глазных структур выявило у пациентов с вторичной глаукомой следующие изменения: у 4 детей (12,5%) отмечались помутнения в стекловидном теле, у 12 пациентов (37,5%) выявлена его деструкция, а у 8 детей (25%) зарегистрирована отслойка задней гиалоидной мембраны. При этом у 10 пациентов (31,25%) патологических изменений стекловидного тела не выявлено.

Анализ полученных данных показал, что основными анатомическими предпосылками для развития вторичной глаукомы у детей с синдромом Марфана являются значительная деформация цинновых связок, деструкция стекловидного тела и отслойка задней гиалоидной мембраны.

По данным офтальмоскопии, у 4 пациентов (12,5%) диагностированы гипоплазия макулы и диска зрительного нерва (ДЗН), а у 3 детей (9,38%) обнаружена частичная атрофия ДЗН. Эти патологии имели тесную связь с сердечно-сосудистыми нарушениями, что подтверждает системный характер заболевания.

У 9 детей (28,13%) было выявлено расходящееся косоглазие, которое развилось вторично на фоне анизометропии. Примечательно, что у 9 пациентов (28,13%) офтальмологические патологии являлись единственным проявлением синдрома Марфана, что было подтвер-

ждено результатами молекулярно-генетического анализа.

Таким образом, учитывая наследственную природу синдрома Марфана и доминантный характер передачи патологического гена, важно проводить специализированные генетические исследования для подтверждения диагноза. Хотя биохимические и молекулярно-генетические методы диагностики остаются ограниченными в доступе, основную роль в выявлении заболевания продолжают играть клинические признаки, такие как офтальмологические, кардиологические и опорно-двигательные изменения.

Заключение.

В результате проведенного исследования была изучена клиническая картина и особенности диагностики катаракты у детей с синдромом Марфана, что позволило выявить ключевые офтальмологические изменения, сопровождающие данное заболевание. У большинства пациентов были отмечены двусторонние и односторонние люксации или сублюксации хрусталика, значительное снижение остроты зрения, а также высокая частота вторичных осложнений, таких как глаукома, изменения стекловидного тела и гипоплазия диска зрительного нерва. При этом хрусталиковая природа большинства рефракционных нарушений, включая миопию и гиперметропию, подчеркивает важность ранней диагностики и своевременного хирургического вмешательства.

Выводы:

1. Основной причиной развития офтальмологических осложнений при синдроме Марфана является патологическая структура соединительной ткани, что приводит к несостоятельности цинновой связки, подвывиху или вывиху хрусталика и вторичным изменениям, таким как глаукома и катаракта.

2. Характерные офтальмоскопические изменения, включая гипоплазию и частичную атрофию диска зрительного нерва, связаны с системными проявлениями синдрома Марфана, особенно с поражением сердечно-сосудистой системы.

3. Генетическая природа синдрома Марфана требует обязательного использования генетических методов диагностики, таких как анализ гена фибриллина, что позволяет подтвердить диагноз и уточнить риск развития наследственных патологий у родственников.

4. Клинические критерии, включающие офтальмологические и системные признаки, являются важным инструментом диагностики в условиях ограниченного доступа к сложным биохимическим и молекулярным исследованиям.

5. Своевременное хирургическое лечение, в том числе устранение люксации хрусталика и коррекция осложнений, позволяет достичь значительных улучшений зрения и предотвратить дальнейшее развитие необратимых изменений.

Результаты данного исследования подчеркивают необходимость мультидисциплинарного подхода в лечении детей с синдромом Марфана, включающего взаимодействие офтальмологов, генетиков, кардиологов и других специалистов. Это обеспечит не только эффективное лечение, но и позволит улучшить качество жизни пациентов и их семей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Biró Z, Szabó I, Pámer Z. Combined cataract surgery on a Marfan-syndrome patient (case report). Oftalmologia. 2014;58(2):30-3.

2. Esfandiari H, Ansari S, Mohammad-Rabei H, Mets MB. Management Strategies of Ocular Abnormalities in Patients with Marfan Syndrome: Current Perspective. J Ophthalmic Vis Res. 2019 Jan-Mar;14(1):71-77. doi: 10.4103/jovr.jovr_29_18.

3. Hasan A, Poloniecki J, Child A. Ageing in Marfan syndrome. Int J Clin Pract. 2007 Aug; 61(8): 1308-20. doi: 10.1111/j.1742-1241.2007.01407.x. Schultz T, Ezeanosike E, Dick HB. Femtosecond laser-assisted cataract surgery in pediatric Marfan syndrome. J Refract Surg. 2013 Sep; 29(9):650-2. doi: 10.3928/1081597X-20130819-06.

4. Miraldi Utz V, Coussa RG, Traboulsi EI. Surgical management of lens subluxation in Marfan syndrome. J AAPOS. 2014 Apr;18(2):140-6. doi: 10.1016/j.jaapos.2013.12.007.

5. Salik I, Rawla P. Marfan Syndrome. 2023 Jan 23. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan.

6. Закирходжаева, Б., and А. Тошпулатова. "Клинические особенности синдром марфана у детей." Научные работы одарённой молодёжи и медицина XXI века 1.1 (2023): 71-71.

7. Закирходжаева, Д. А. "Результаты клинического наблюдения и хирургического лечения детей с травматической катарактой." Врач-аспирант 53.4.2 (2012): 345-349.

8. Закирходжаева, Дилорам Асраровна. "Эффективность хирургического лечения травматических катаракт с одномоментной имплантацией интраокулярной линзы у детей." Педиатр 4.1 (2013): 37-40.

9. Ташпулатова, А. З., Б. Т. Бузруков, and Д. А. Закирходжаева. "Вторичная глаукома при синдроме Марфана." РМЖ. Клиническая офтальмология 13.4 (2012): 126-127.

10. Тошпулатова, Арофат Зиёвутдиновна, and Дилором Асраловна Закирходжаева. "Особенности офтальмологических проявлений при синдроме Марфана." Re-health journal 2 (10) (2021): 109-112.

11. Тошпулатова, Арофат Зиявутдиновна. "Особенности клинических проявлений синдрома Марфана у детей и сложности хирургического лечения люксации хрусталика." Педиатр 4.1 (2013): 58-61.

ИММУНОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ ЭКТОПИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН

Шадмонова Дилафруз Самадовна – соискатель
Шамсутдинова Максуда Ильясовна – д.м.н., профессор
Рузибакиева Малика Руслановна – д.м.н., доцент
Ташкентская Медицинская Академия (Ташкент, Узбекистан)
Республиканский научный центр экстренный медицинский помощь (Ташкент, Узбекистан)
Институт иммунологии и геномики человека АН РУз

Аннотация: *Проведено иммуногенетическое исследование у 50 женщин с установленным диагнозом эктопическая беременность. Контрольную группу составили 30 практически здоровых женщин с нормально протекающей маточной беременностью, аналогичного возраста. Сравнительный анализ роли полиморфизма - col1a1 rs1800012 и TNFα - 308G/A в предрасположенности к развитию эктопической беременности установил, который может быть использован как генетический маркер для ранней диагностики ЭБ.*

Ключевые слова: *Эктопическая беременность, ген col1a1 rs1800012, генотип гена TNFα -308G/A.*

IMMUNOGENETIC ASPECTS OF THE DEVELOPMENT OF ECTOPIC PREGNANCY IN WOMEN

Shadmonova Dilafruz Samadovna - independent researcher
Shamsutdinova Maqsuda Ilyasovna – D.M.Sc., professor
Ruzibakieva Malika Ruslanovna- D.M.Sc., associate professor
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)
Republican Scientific Center for Emergency Medical Care (Tashkent, Uzbekistan)
Institute of Human Immunology and Genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan

Abstract*: An immunogenetic study was conducted in 50 women diagnosed with ectopic pregnancy. The control group consisted of 30 practically healthy women with a normal intrauterine pregnancy of a similar age. A comparative analysis of the role of polymorphism - col1a1 rs1800012 and TNFα - 308G/A in the predisposition to the development of ectopic pregnancy has established that it can be used as a genetic marker for the early diagnosis of EB.*

Key words*: Ectopic pregnancy, col1a1 rs1800012 gene, TNFα gene genotype -308G/A.*

AYOLLARDA EKTOPIK HOMILADORLIK RIVOJLANISHINING IMMUNOGENETIK JIHATLARI

Shadmonova Dilafruz Samadovna – mustaqil izlanuvchi
Shamsutdinova Maqsuda Ilyasovna – d.m.n., professor
Ruzibakieva Malika Ruslanovna – t.f.d., dotsent
Toshkent Tibbiyot Akademiyasi (Toshkent, O'zbekiston)
Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi (Toshkent, O'zbekiston)
O'zR FA Immunologiya va inson genomikasi instituti

Annotatsiya: *Ektopik homilalik diagnoziga ega 50 ayolda immunogenetik tadqiqot o'tkazildi. Nazorat guruhini to'liq o'tayotgan, o'xshash yoshdagi 30 nafar sog'lom xotin-qizlar tashkil etdi. Polimorfizmning — col1a1 rs1800012 va TNF — ektopik homiladorlikni rivojlantirishga moyil bo'lishdagi rolini aniqladi.*

Kalit so'zlar*:: Ektopik homiladorlik, col1a1 rs1800012 gen.*

Актуальность. За последние годы отмечается тенденция к увеличению частоты эктопический беременности, частота которой имеет стойкую тенденцию к росту во всем мире, достигая 1,3-2,6% среди всех беременностей (1,3). Существует множество факторов, увеличивающих риск возникновения внематочной беременности: неуклонный рост числа воспалительных заболеваний внутренних половых органов, увеличение числа абортов, использование внутриматочной и гормональной контрацепции, применение индукторов овуляции и вспомогательных репродуктивных технологий, перенесенные ранее оперативные вмешательства на трубах, опухоли и опухолевидные образования матки и придатков, эндометриоз, 312 генитальный инфантилизм, вегетативно-сосудистые и нейроэндокринные нарушения, повышенная активность трофобласта, стресс (1.4,8). Анализ данных литературы убеждает в отсутствии на сегодняшний день четких обоснованных диагностических алгоритмов и лечебных мероприятий при подозрении на внематочную беременность различной локализации (1,7,11). Исходя из вышеизложенного, актуальным является изучение иммуноге-

нетической составляющей в развитии эктопической беременности (ЭБ) у женщин.

Материал и методы исследования. Материалом для выделения ДНК служила венозная кровь 50 женщин с установленным диагнозом ЭБ. Согласно поставленной цели все обследованные женщины были разделены на 2 группы: 1-ю группу вошли 25 женщин с ЭБ и с ВЗОМТ (воспалительные заболевания органов малого таза), 2-ю группу составили 25 женщин с ЭБ без ВЗОМТ.

Контрольную группу составили 30 здоровых женщин с нормально протекающей маточной беременностью, аналогичного возраста.

Генотипирование полиморфных участков гена TNF (G-308A) проведено методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с аллель-специфичными праймерами (НПФ «Литех», Москва). Молекулярно-генетическое исследование гена COL1A1в периферической крови проводилось методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). В представленной работе исследовался полиморфизм G2046T коллагена-1 типа (международный код полиморфизма - rs1800012), точечная замена нуклеотида гуанина на тимин в некопирующей области гена для фактора транскрипции Sp1 гена COL1A1в области первого интрона. Для изучения полиморфизма G2046T (rs1800012) в гене коллагена 1 типа (COL1A1) применялся метод ПЦР.

Цель исследования. Изучить роль полиморфизма - col1a1 rs1800012 и TNFα - 308G/A в предрасположенности к развитию эктопический беременности.

К настоящему времени выделена группа генов-кандидатов остеопороза, к перечню которых отнесен и ген α-1 цепи коллагена 1 типа (COL1A1). Мутации в генах, участвующих в образовании коллагена, могут быть причиной структурно-функциональных изменений основного компонента соединительной ткани и способствовать развитию ряда заболеваний. Одной из таких мутаций является полиморфизм Sp1 в гене COL1A1 (rs1800012), который приводит к увеличению соотношения α-1 и α-2 цепей коллагена и в конечном итоге к ухудшению костной микроархитектуры [Dytfeld J., Marcinkowska M., Drwęska-Matelska N., Michalak M., Horst-Sikorska W., Słomski R. Associationanalysisof the COL1A1polymorphism with bonemineral density and prevalent fracturesin Polish postmenopausal women with osteoporosis. Arch. Med. Sci. 2016; 12 (2): 288–294. Doi: 10.5114/aoms.2016.59253.]. Ранее была установлена ассоциация полиморфизма rs1800012 гена COL1A1 со стрессовым недержанием мочи и пролапсом [Cartwright R., Kirby A.C., Tikkinen K.A. et al. Systematic review and metaanalysis of genetic association studies of urinary symptoms and prolapse in women // Am. J. Obstet. Gynecol. 2015. Vol. 212. № 2. ID 199]. В данной работе мы решили определить возможную взатимосвязь между развитием внематочной беременности и полиморфизмом гена *col1a1* rs1800012.

Таблица 1.

Распределение частот аллелей и генотипов гена *col1a1* rs1800012 у больных в общей группе

Генотип	Пациенты, n=67	Пациенты, %	Генотип	Контроль, n=72	Контроль, %	χ2	OR (95% CI)
G	98	73,13	G	121	84,03	4,927 (p=0.026446)	0.288 >0.517> 0.931
T	36	26,87	T	23	15,97		1.074 >1.933> 3.476
GG	41	61,19	GG	51	70,83	1.441 (p=0.229997)	0.32 >0.649> 1.317
GT	16	23,88	GT	19	26,39	0.116 (p=0.733526)	0.406 >0.875> 1.887
TT	10	14,93	TT	2	2,78	6.493 (p=0.011)	1.293 >6.140>29.161

Примечание. *χ^2 – показатель достоверности по Пирсону; OR – относительный риск;*

Далее при сравнительном анализе генотипов *col1a1* rs1800012 по GG генотипу не были выявлены достоверные различия между больными и контрольной группой (OR = 0.649; 95% CI: 0.32 >0.649> 1.317; 1.441 (p=0.229997)). При анализе гетерозиготного генотипа GT также не были выявлены значимые различия между частотой встречаемости у больных и контрольной группой (23,88% и 26,39% соответственно; OR = 0.875; 95% CI: 0.406 >0.875> 1.887; χ2=0.116 (p=0.733526)). Как видно из таблицы выше, была обнаружена достоверная разница в частоте встречаемости аллеля T, исследуемого полиморфизма *col1a1* rs1800012, и при генотипическом анализе гомозиготного TT генотипа.

Полученные данные свидетельствуют в пользу того, что полиморфизм - *col1a1* rs1800012 вносит значительный вклад в предрасположенность к развитию внематочной беременности у носителей TT генотипа.

При физиологическом течении беременности в фетоплацентарном комплексе сохраняется оптимальный баланс провоспалительных цитокинов, вырабатываемых Т-хелперами I типа

(Th1): IL-1β, TNFα, IFNγ, IL-12, IL-18, участвующих в клеточном иммунном ответе и продуцируемых Т-хелперами II типа (Th2) регуляторных цитокинов: IL-4, IL-5, IL-10, стимулирующих гумо-ральный иммунитет [Ma J., Zhang X., He G., Yang Ch. Association between TNF, IL1B, IL6, IL10 and IFNG polymorphisms and recurrent miscarriage: a case control study. Reprod. Biol. Endocrinol., 2017, Vol. 15, no. 1, p. 83.]. В соответствии с концепцией цитокинового сдвига, иммунное обеспечение беременности сводится к регулируемому балансу Th1/Th2 материнского организма со снижением Th1- и повышением Th2-клеточной реактивности [Лаптина Т.А. Иммуногенетика и репродукция человека. Ростов н/Д, 2013. 79 с. [Laptina T.A. Immunogenetics and human reproduction]. Rostov-on-Don, 2013. 79 p., Cai Y., Li M.-J. Interleukin 23 regulates the functions of human decidual immune cells during early pregnancy. Biochem. Biophys. Res. Commun., 2016, Vol. 469, no. 3, pp. 340-344., Kamali-Sarvestani E., Zolghadri J., Gharesi-Fard B., Sarvari J. Cytokine gene polymorphisms and susceptibility to recurrent pregnancy loss in Iranian women. J. Reprod. Immunol., 2005, Vol. 65, no. 2, pp. 171-178]. Полагают, что Th2 ингибируют пролиферацию и цитотоксическую активность NK, стимулирующих продукцию медиаторов Th2-типа по принципу положительных обратных связей [Лаптина Т.А. Иммуногенетика и репродукция человека. Ростов н/Д, 2013. 79 с. [Laptina T.A. Immunogenetics and human reproduction]. Rostov-on-Don, 2013. 79 p.]. Это может иметь важное значение, так как провоспалительные цитокины, продуцируемые Th1, обладают прямым эмбриотоксическим эффектом, ограничивают инвазию и формирование трофобласта. Избыточные количества провоспалительных цитокинов активируют протромбиназы с нарушением в системе гемостаза, развитием тромбозов, инфарктов, отслойки трофобласта и ранних эмбриональных потерь. Сохранение беременности в этих условиях сопровождается первичной плацентарной недостаточностью [Лаптина Т.А. Иммуногенетика и репродукция человека. Ростов н/Д, 2013. 79 с. [Laptina T.A. Immunogenetics and human reproduction]. Rostov-on-Don, 2013. 79 p.]. Несмотря на предположение о связи гестационных осложнений с превалированием Th1, в ряде исследований показано, что ранние этапы эмбриогенеза и имплантации при физиологическом течении беременности требуют усиленного Th1-иммунного ответа и формирования провоспалительного микроокружения в системе «мать – плацента – плод», необходимого для стимуляции васкулогенеза и успешной эмбриональной имплантации. Это подтверждено in vivo на экспе-риментальных линиях мышей (INFγ-/-) [Ma J., Zhang X., He G., Yang Ch. Association between TNF, IL1B, IL6, IL10 and IFNG polymorphisms and recurrent miscarriage: a case control study. Reprod. Biol. Endocrinol., 2017, Vol. 15, no. 1, p. 83.]. Каждый этап пролонгированной во времени беременности характеризуется про-/противоспалительным профилем, а более сложные по сравнению с аллотрансплантацией взаимодействия плода и материнского организма определяются медиаторами иммунной системы [Сташкевич Д.С.

Актуальные вопросы иммунологии: система цитокинов, биологическое значение, генетический полиморфизм, методы определения. Челябинск: Цицеро, 2016. 82 с. [Stashkevich D.S. Topical issues of immunology: cytokine system, biological significance, genetic polymorphism, methods of determination]. Chelyabinsk: Cicero, 2016. 82 p.]. Цитокины контролируют этапы имплантации зародыша, пролиферации, роста и созревания плаценты, органогенез плода. Уровни продукции цитокинов регулируются различными механизмами, одним из которых являются полиморфизмы генов, расположенные в промоторных регионах и ассоциированные с оверэкспрессией соответствующих медиаторов воспаления «первой волны». [Лигидова А.Т., Друккер Н.А., Крымшокалова З.С. Роль нарушенной продукции цитокинов в патогенезе угрозы прерывания беременности в I триместре // Известия вузов. Северо-Кавказский регион. Естественные науки, 2011. No 4. С. 212-215. [Ligidova A.T., Drukker N.A., Krymshokalova Z.S. The role of impaired cytokine production in the pathogenesis of threatened abortion in the first trimester. Izvestiya vuzov. Severo-Kavkazskiy region. Estestvennye nauki = News of Universities. North Caucasus Region. Natural Sciences, 2011, no. 4, pp. 212-215. (In Russ.)]]. SNPs генов цитокинов могут определять баланс/дисбаланс про- и противо-воспалительных медиаторов, нарушая ранние этапы эмбрионального развития. Связь между аллельными вариантами генов цитокинов и риском нарушения взаимодействий в системе «мать – плацента – плод» обсуждается, однако данные весьма противоречивы и преимущественно акцентированы на привычном невынашивании беременности [Kamali-Sarvestani E., Zolghadri J., Gharesi-Fard B., Sarvari J. Cytokine gene polymorphisms and susceptibility to recurrent pregnancy loss in Iranian women. J. Reprod. Immunol., 2005, Vol. 65, no. 2, pp. 171-178.10. Ma J., Zhang X., He G., Yang Ch. Association between TNF, IL1B, IL6, IL10 and IFNG polymorphisms and recurrent miscarriage: a case control study. Reprod. Biol. Endocrinol., 2017, Vol. 15, no. 1, p. 83.]. Спектр исследованных SNP генов медиаторов воспаления, ассоциированных с ранними репродуктивными осложнениями: IL-1β (C511T, rs16944), IL-17A (G197A, rs2275913), IL-12B (A1188C, rs3212227), TNFα (G308A, rs1800629) и IL-4 (C589T, rs2243250) определен при анализе международных баз данных (МБД) National Center for Biotechnology Information (NCBI), Springer, ScienceDirect, Science Research Portal, Google Scholar, КиберЛенинка, HuGe Navigator. Полиморфизмы промоторных регионов генов цитокинов, влияющие на уровни их экспрессии, имеют выраженную этническую специфику, однако в информационных системах данные по ассоциации немногочисленны.

Таблица 2.

Распределение частот аллелей и генотипов гена *TNFα* -308G/A у больных в общей группе

Генотип	Пациенты, n=67	Пациенты, %	Генотип	Контроль, n=72	Контроль, %	χ2	OR (95% CI)
G	118	88,06	G	137	95,14	4.584 (p=0.032279)	0.15 >0.377> 0.947
A	16	11,94	A	7	4,86		1.056 >2.654> 6.67
GG	51	76,12	GG	65	90,28	5.038 (p=0.024796)	0.131 >0.343> 0.897
GA	16	23,88	GA	7	9,72	5.038 (p=0.024796)	1.114 >2.913> 7.615
AA	0	0,00	AA	0	0,00		

Примечание. *χ^2 – показатель достоверности по Пирсону; OR – относительный риск;*

Далее, (таб.2) был проведен анализ частот аллелей и генотипов гена *TNFα* -308G/A у больных и в контрольной группе. При изучении распределения частот аллелей и генотипов *TNFα -308G/A* в группах больных и в контроле установлено статистически значимое увеличение частоты A аллели у больных по сравнению с контрольной группой (11,94% против 4,862%; OR = 2.654; 95% CI: 1.056 >2.654> 6.67; χ2=4.584 (p=0.032279)). В тоже время *G* аллель исследуемого полиморфизма встречался значительно реже по сравнению с контрольной группой (OR = 0.377; 95% CI: 0.15 >0.377> 0.947; χ2=4.584 (p=0.032279)).

При сравнительном анализе генотипов *TNFα -308G/A* по GG генотипу были выявлены достоверные различия между больными и контрольной группой (OR = 0.343; 95% CI: 0.131 >0.343> 0.897; χ2=5.038 (p=0.024796)). При анализе гетерозиготного генотипа GA были выявлены различия между частотой встречаемости у больных и контрольной группой (23,88% и 9,72% соответственно; OR = 2.913; 95% CI: 1.114 >2.913> 7.615; χ2=5.038 (p=0.024796)). При генотипическом анализе гомозиготного AA генотипа не было зарегистрировано.

Распределение генетических маркеров гена *col1a1* rs1800012 и *TNFα* -308G/A у женщин без воспалительных процессов

Далее мы разделили группу женщин в зависимости от наличия и отсутствия воспалительного процесса органов малого таза в анамнезе.

Таблица 3.

Распределение частот аллелей и генотипов гена *col1a1* rs1800012 у больных в группе женщин без воспалительных процессов

Генотип	Пациенты, n=29	Пациенты, %	Генотип	Контроль, n=72	Контроль, %	χ2	OR (95% CI)
G	36	62,07	G	121	84,03	11.515 (p=0.000691)	0.156 >0.311> 0.622
T	22	37,93	T	23	15,97		
GG	13	44,83	GG	51	70,83	6.023 (p=0.014121)*	0.137 >0.335> 0.815
GT	10	34,48	GT	19	26,39	0.662 (p=0.415975)	0.58 >1.468> 3.713
TT	6	20,69	TT	2	2,78	9.094 (p=0.002564)	1.722 >9.13> 48.415

Примечание. *χ^2 – показатель достоверности по Пирсону; OR – относительный риск;*

Как показано в таблице 3, при сравнительном анализе генотипов *col1a1* rs1800012 по GG генотипу были выявлены достоверные различия между больными и контрольной группой (OR = 0.335; 95% CI: 0.137 >0.335> 0.815; χ2=6.023 (p=0.014121)). При анализе гетерозиготного генотипа GT не были выявлены значимые различия между частотой встречаемости у больных и контрольной группой (34,88% и 26,39% соответственно; OR = 1.468; 95% CI: 0.58 >1.468> 3.713; χ2=0.662 (p=0.415975)). Как видно из таблицы выше, была обнаружена достоверная разница в частоте встречаемости аллеля T, исследуемого полиморфизма *col1a1* rs1800012, и при генотипическом анализе гомозиготного TT генотипа в данной подгруппе (20,69% и 2,78% соответственно; OR = 9.13; 95% CI: 1.722 >9.13> 48.415; χ2=9.094 (p=0.002564)).

Далее, в этой подгруппе был изучен характер распределения аллелей и генотипов гена *TNFα* -308G/A у больных в группе женщин без воспалительных процессов в органах малого таза.

Таблица 4.

Распределение частот аллелей и генотипов гена *TNFα* -308G/A у больных в группе женщин без воспалительных процессов

Генотип	Пациенты, n=29	Пациенты, %	Генотип	Контроль, n=72	Контроль, %	χ2	OR (95% CI)
G	53	91,38	G	137	95,14	1.046 (p=0.306456)	0.165 >0.542> 1.781
A	5	8,62	A	7	4,86		0.561 >1.846> 6.073
GG	24	82,76	GG	65	90,28	1.116 (p=0.290695)	0.15 >0.517> 1.785
GA	5	17,24	GA	7	9,72	1.116 (p=0.290695)	0.56 >1.935> 6.681
AA	0	0,00	AA	0	0,00		

Примечание. *χ^2 – показатель достоверности по Пирсону; OR – относительный риск;*

Далее, как видно из таб.4, был проведен анализ частот аллелей и генотипов гена *TNFα* -308G/A в группах больных и в контроле не установлено статистически значимое увеличение частоты А аллеля у больных по сравнению с контрольной группой, так же как и при изучении распределении *G* аллеля исследуемого полиморфизма, который встречался незначительно реже по сравнению с контрольной группой.

При сравнительном анализе генотипов *TNFα -308G/A* по GG генотипу также как и при изучении аллельных вариантов, не были выявлены достоверные различия между больными и контрольной группой. При анализе гетерозиготного генотипа GA были выявлены небольшие различия между частотой встречаемости у больных и в контрольной группе (17,24% и 9,72% соответственно), однако они не достигали истинной значимости. При генотипическом анализе гомозиготного AA генотипа не было зарегистрировано.

Полученные данные свидетельствуют в пользу того, что полиморфизм - *col1a1* rs1800012 вносит более значимый вклад в предрасположенность к развитию внематочной беременности у носителей TT генотипа, тогда как исследуемый ОНП *TNFα* -308G/A не играет никакой роли в данной выборке.

Таблица 5.

Распределение частот аллелей и генотипов гена *col1a1* rs1800012 у больных в группе женщин с наличием воспалительных процессов

Генотип	Пациенты, n=29	Пациенты, %	Генотип	Контроль, n=72	Контроль, %	χ2	OR (95% CI)
G	62	78,48	G	121	84,03	0.213 (p=0.644242)	0.405 >0.842> 1.749
T	14	17,72	T	23	15,97		0.572 >1.188> 2.46
GG	28	73,68	GG	51	70,83	0.1 (p=0.751974)	0.477 >1.153> 2.788
GT	6	15,79	GT	19	26,39	1.591 (p=0.207161)	0.189 >0.523> 1.447
TT	4	10,53	TT	2	2,78	2.896 (p=0.088812)	0.718 >4.118> 23.604

Примечание. *χ^2 – показатель достоверности по Пирсону; OR – относительный риск;*

Далее при сравнительном анализе генотипов *col1a1* rs1800012 по GG генотипу не были выявлены достоверные различия между больными и контрольной группой (OR = 1.153; 95% CI: 0.477 >1.153> 2.788; χ2=0.1 (p=0.751974)). При анализе гетерозиготного генотипа GT также не были выявлены значимые различия между частотой встречаемости у больных и контрольной группой (15,79% и 26,39% соответственно; OR = 0.523; 95% CI: 0.189 >0.523> 1.447; χ2=1.591 (p=0.207161)). Как видно из таблицы выше, в частоте встречаемости аллеля T, исследуемого полиморфизма *col1a1* rs1800012, и при генотипическом анализе гомозиготного TT генотипа, также не были найдены.

Полученные данные свидетельствуют в пользу того, что полиморфизм - *col1a1* rs1800012 не вносит значительный предрасполагающий вклад к развитию внематочной беременности.

Таблица 6.

Распределение частот аллелей и генотипов гена *TNFα* -308G/A у больных в группе женщин с наличием воспалительных процессов

Генотип	Пациенты, n=29	Пациенты, %	Генотип	Контроль, n=72	Контроль, %	χ2	OR (95% CI)
G	65	82,28	G	137	95,14	6.119 (p=0.013376)	0.112 >0.302> 0.815
A	11	13,92	A	7	4,86		1.228 >3.312> 8.936
GG	27	71,05	GG	65	90,28	6.717 (p=0.009549)	0.093 >0.264> 0.754
GA	11	28,95	GA	7	9,72	6.717 (p=0.009549)	1.326 >3.783> 10.795
AA	0	0,00	AA	0	0,00		

Распределение генетических маркеров гена col1a1 rs1800012 и TNFα - 308G/A у женщин без воспалительных процессов. Полученные данные свидетельствуют в пользу того, что полиморфизм - col1a1 rs1800012 вносит более значимый вклад в предрасположенность к развитию внематочной беременности у носителей TT генотипа, тогда как исследуемый ОНП TNFα -308G/A не играет никакой роли в данной выборке. Были проанализированы аллельные варианты и генотипы гена col1a1 rs1800012 и TNFα -308G/A у женщин с наличием воспалительных процессов малого таза в анамнезе сравнительном анализе генотипов TNFα -308G/A по GG генотипу были выявлены достоверные различия между больными и контрольной группой (OR = 0.264; 95% CI: 0.093 >0.264> 0.754; χ2=6.717 (p=0.009549)). При анализе гетерозиготного генотипа GA были выявлены различия между частотой встречаемости у больных и контрольной группой (23,88% и 9,72% соответственно; OR = 3.783; 95% CI: 1.326 >3.783> 10.795; χ2=6.717 (p=0.009549)). При генотипическом анализе гомозиготного AA генотипа не было зарегистрировано.

Заключение. К настоящему времени выделена группа генов-кандидатов остеопороза, к перечню которых отнесен и ген α-1 цепи коллагена 1 типа (COL1A1). Мутации в генах, участвующих в образовании коллагена, могут быть причиной структурно-функциональных изменений основного компонента соединительной ткани и способствовать развитию ряда заболеваний. Одной из таких мутаций является полиморфизм Sp1 в гене COL1A1 (rs1800012), который приводит к увеличению соотношения α-1 и α-2 цепей коллагена и в конечном итоге к ухудшению костной микроархитектуры. Ранее была установлена ассоциация полиморфизма rs1800012 гена COL1A1 со стрессовым недержанием мочи и пролапсом. В данной работе мы решили определить возможную взаимосвязь между развитием внематочной беременности и полиморфизмом гена col1a1 rs1800012.

ЛИТЕРАТУРА

1. Xia Wang, Cheuk-Lun Lee, Madhavi Vijayan, William S. B. Yeung, Ernest H. Y. Ng, Xiwen Wang, Wai-Sum O, Raymond H. W. Li, Yuanzhen Zhang, Philip C. N. Chiu, Adrenomedullin insufficiency alters macrophage activities in fallopian tube: a pathophysiologic explanation of tubal ectopic pregnancy, Mucosal Immunology, 10.1038/s41385-020-0278-6, (2020).

2. Xu J., Luo X., Qu S. et al. B cell activation factor (BAFF) induces inflammation in the human fallopian tube leading to tubal pregnancy // BMC Pregn. Child. – 2019. – Vol. 19. – P. 169.

3. Huang Zh., Zhao X., Zhang H., Liang G., Qi H., He X., Zhu Ch., Ge Sh., Zhang J. The association between mitochondrial DNA copy number, telomere length, and tubal pregnancy // Placenta. – 2020. – Vol. 10. – P. 1016.

4. Belics Z., Gérecz B., Csákány M.G. Early diagnosis of ectopic pregnancy // Orvosi. Hetilap. – 2019. – Vol. 155 (29). – P. 1158-1166.

5. Wedderburn C.J., Warner P., Graham B. Duncan W.C., Critchley H.O., Horne A.W. Economic evaluation of diagnosing and excluding ectopic pregnancy // Hum. Reprod. – 2019. – Vol. 25. – P. 328-333.

6. Третьякова Т.Б., Башмакова Н.В., Демченко Н.С. Роль полиморфных вариантов гена сосудисто-эндотелиального фактора роста VEGF-A в формировании неразвивающейся беременности // Пробл. репрод. – 2016. – №6. – С. 33-37.

7. Xia Wang Cheuk Lun Lee Raymond H. W. Li Madhavi Vijayan Alteration of the immune cell profiles in the pathophysiology of tubal ectopic pregnancy // AJRI – 2019. – Vol. 81 (Issue 4). – P. 37-43.

8. Магомедова П.А., Хашаева Т.Х. Критерии прогнозирования риска повторной эктопической беременности // Уральский мед. журн. – 2013. – №3 (108). – С. 68-73.

9. Майоров М.В. и др. Внематочная беременность: современные методы диагностики и лечения // Мед. аспекты здоровья женщины. – 2013. – №3 (67). – С. 35-42.

10. Макухина Т.Б., Макухина В.В. Эктопическая стеночная беременность // Кубанский науч. мед. вестн. – 2017. – №6 (24). – С. 150-160.

11. Мамедалиева Н.М., Курманова А.М., Мошкалова Г.Н., Ким В. Клинико-иммунологические аспекты невынашивания беременности // Вестн. Казахского Нац. мед. ун-та. – 2017. – №2. – С. 1-5.

УДК: 616.756.26-007.43-089

ҚОРИН ЧУРРАЛАРИДА ГЕРНИОАБДОМИНОПЛАСТИКАНИ КЛИНИК АСОСЛАШ

Дусияров М.М. - Ph.D., доцент
Хўжабаев С.Т. - т.ф.д., доцент
Самарқанд давлат тиббиёт университети (Самарқанд, Ўзбекистон)

Резюме. *Жарроҳлик даво ўтказилган, вентрал чурра ва абдоминоптоз билан бўлган 121 нафар беморларнинг текшириш ва даволаш натижалари келтирилган. Қорин чурралари ва абдоминоптоз билан беморларда операциядан олдинги адекват тайёрлаш ва герниоалло-, ҳамда аллопластика усулини танлашнинг тавсия этилган алгоритмининг қўлланилиши операциядан кейинги асоратлар частотасини 14,8% дан 8,9% гача (n=0,045), шунингдек жароҳатга оид асоратларни 11,5% дан 4,5% гача камайтириш имконини берди.*

Калит сўзлар*: вентрал чурра, абдоминоптоз, жаррохлик даволаш.*

КЛИНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ГЕРНИОАБДОМИНОПЛАСТИКИ ПРИ БРЮШНОЙ ГРЫЖЕ

Дусияров М.М. - Ph.D., доцент
Хужабаев С.Т. - д.м.н., доцент
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

Аннотация. *Представлены результаты обследования и лечения 121 пациента с вентральными грыжами и абдоминоптозом, перенесших хирургическое лечение. У больных с грыжами живота и абдоминоптозом адекватная предоперационная подготовка и использование рекомендованного алгоритма выбора метода герниоалло- и аллопластики позволили снизить частоту послеоперационных осложнений с 14,8% до 8,9% (p=0,045), а также раневых осложнений с 11,5% позволило снизить с 4,5%.*

Ключевые слова. *Вентральная грыжа, абдоминоптоз, хирургическое лечение.*

CLINICAL RATIONALE FOR HERNIOABDOMINOPLASTY FOR ABDOMINAL HERNIA

Dusiyarov M.M. - Ph.D., associate professor
Xujabaev S.T. - D.M.Sc., associate professor
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

Abstract. *The results of examination and treatment of 121 patients with ventral hernias and abdominoptosis who underwent surgical treatment are presented. In patients with abdominal hernias and abdominoptosis, adequate preoperative preparation and the use of the recommended algorithm for choosing the method of hernia and alloplasty made it possible to reduce the incidence of postoperative complications from 14.8% to 8.9% (p = 0.045), as well as wound complications from 11.5% allowed to reduce from 4.5%.*

Keywords. *Ventral hernia, abdominoptosis, surgical treatment.*

Вентрал чурранинг сабабларидан бири бу семизликнинг мавжудлигидир. Турли даражадаги семизлиги бўлган беморлар вентрал чурра билан бўлган барча беморларнинг 50 дан 70% гача қисмини ташкил қилса, морбид семизлик - 34% беморларда кузатилади. Семизлик, бир томондан, чурра шаклланишига олиб келади, бошқа томондан – унинг белгиларини авж олдиради, яъни семизлик вентрал чурралар ривожланишида ва қайталанишида этиологик омил эканлиги шубҳасиз тан олинади. "Герниопластикадан кейин қайталаниш частотаси 3-13% ни ташкил қилади, морбид семизликда 28% га етади" (2,5). Физиологик жиҳатдан энг мақбул усул, шубҳасиз, чурра нуқсонини ёпишнинг аутопластик усулидир. "Ҳозирги вақтда полипропилен ва политетрафлороэтилендан тайёрланган тўрли эндопротезлар кенг қўлланилмоқда" (1,4,7). Бироқ, уларни амалда қўллаш имкониятлари кўпинча турли хил омиллар, шу жумладан операциядан кейинги асоратларнинг ривожланиши туфайли чекланган.

Вентрал чурра ва семизлиги бўлган беморларда тана вазнини камайиши кўпчилик муаллифлар кўрсатганидек, чурра қайталанишининг олдини олишда асосий этиопатогенетик омил ҳисобланади. Қониқарсиз натижалар улушининг катталиги, мақбул даволаш усулини танлаш имконсизлиги, бу соҳада яна тадқиқотлар олиб борилишини рағбатлантиради. Юқорида айтиб ўтилганлар, айниқса, организмнинг захира имкониятларини баҳолаш билан тайёргарлик босқичи нуқтаи назаридан, семизлиги бўлган беморларда вентрал чурраларни жарроҳлик даво-

лашда мақбул ёндашувларни ишлаб чиқиш ва амалда қўллаш зарурлигини белгилайди (3,6).

Тадқиқотнинг мақсади герниоалло- ва абдоминопластиканинг тактик - техник жиҳатларини мақбуллаштириш орқали вентрал чурра ва абдоминоптоз бўлган беморларнинг жарроҳлик даволаш натижаларини яхшилашдан иборат.

Клиник материал ва қўлланилган тадқиқот усуллари

Тадқиқот Самарқанд давлат тиббиёт университети кўп тармоқли клиникаси хирургия бўлимларида, 2012-2021-йиллар давомида жарроҳлик даво ўтказилган, вентрал чурра ва морбид семизлик билан бўлган 121 нафар беморларнинг текшириш ва даволаш натижаларига асосланади. Барча беморларга режали равишда оператив даво ўтказилган. Даволаш тактикасини танлашга қараб, беморлар икки гуруҳга бўлинган. Биринчи, таққослаш гуруҳига фақатгина герниоаллопластика ўтказилган 54 нафар бемор киритилган. Иккинчи, асосий гуруҳдаги 67 нафар беморга аллопластика абдоминопластика билан биргаликда ўтказилган.

121 нафар бемордан 37 (30,6%) нафари эркак ва 84 (69,4%) нафари аёл бўлди. Беморларнинг ёши бўйича тақсимланиши: 45 ёшгача – 22 (18,2%), 46-59 ёш – 67 (55,4%), 60-74 ёш - 29 (23,9%), 75-80 ёш – 3 (2,5%).

Барча беморларга тана вазнини ўлчаш орқали антропометрия ўтказилди. Барча беморларда морбид семизлик бўлиб, овқатланиш ўзига хос хусусиятларига боғлиқ бўлган алиментар сабабли ва паст жисмоний фаоллик сабабли бўлди. Ортиқча тана вазни БЖССТ мутахассислари тавсия этган тасниф бўйича баҳоланди. Қорин олд девори птози даражасига кўра беморлар A. Matarasso (1989 г.) таснифи бўйича тақсимланди. Минимал ва ўрта даражадаги птоз (I-II даража) тадқиқот гуруҳларига мос равишда III-IV даражали семизлик билан беморларнинг 34 ва 42 нафарида кузатилди. III-IV даражали семизлик билан беморларнинг 20 ва 25 нафарида ўрта даражадаги ва яққол ривожланган птоз кузатилди (1 – жадвал).

1 – жадвал.

Морбид семизлик билан беморларни абдоминоптоз даражаси бўйича тақсимланиши

Семизлик III-IV даражаси	Таққослаш гуруҳи (n=54)		Асосий гуруҳ (n=67)		Жами (n=121)	
	Абдоминоптоз					
	I-II	III-IV	I-II	III-IV	I-II	III-IV
	34 (62,9%)	20 (37,1%)	42 (62,7%)	25 (37,3%)	76 (62,8%)	45 (37,2%)

121 нафар вентрал чурра ва морбид семизлги бўлган беморларнинг 90 (74,4%) нафарида ҳамроҳ коморбид патология бўлган. Улардан 49 нафарида 1 ҳамроҳ касаллик, 29 нафарида 2 ва 12 нафарида бошқа аъзо ва тизимларнинг 3 ҳамроҳ патологияси бўлган. Ҳамроҳ касалликлар орасида кўпинча юрак қон томир касалликлари 82,6%, нафас тизим касалликлари 9 (7,4%), оёқ веналари варикози 20 (16,5%), ҳамда қандли диабет 32 (26,4%) нафар беморларда кузатилди.

Chervel J.P. ва Rath A.M. (1999 г.) таснифига кўра беморларнинг асосий қисмида (85 – 70,2%) киндик усти соҳа (M_1) ва киндик атрофи соҳа (M_2) чурралари аниқланди. Энг кам сонли беморлар ён (L) 9 (7,4%) ва қўшма (M+L) 3 (2,5%) вентрал чурра билан беморлар бўлди. 46 (38,0%) нафар ьеморларда катта (W_3) ва гигант (W_4) чурралар кузатилди. 121 бемордан 40 (33,0%) нафарида бирламчи, 50 (41,3%) нафарида операциядан кейинги вентрал чурралар (R_0) ва 31 (25,6%) нафар беморда рецидив (R_n) чурралар аниқланди.

Интсрументал текширувлардан энг информативлиги юқори бўлган усул компютер томографик герниоабдоминометрия (КТГА) бўлиб, асосий гуруҳдаги беморларнинг 58 нафарида ўтказилган. КТГА қорин олд деворидаги нуқсонлар топографиясини, чурра ҳажмини қорин бўшлиғи хажмига нисбатини аниқлаш, ҳамда операциядан олдинги адекват тайёрлаш ва пластиканинг мақбул усулини танлаш имконини берди. Бизнинг тадқиқотларимизга кўра, чуррали бўртма ҳажмининг қорин бўшлиғи ҳажмига нисбати 14% гача бўлган ҳолатларда герниоаллопластиканинг таранглашган усулларини қўллаш мумкин – яъни апоневроз нуқсони ткилиб, устидан «onlay» усулида эндопротез имплантация қилинади. 14,1% дан юқори ҳажмдаги чурраларда пластиканинг таранглашмаган усулларига устунлик берилди.

Таққослаш гуруҳидаги беморларда (n=54) герниоаллопластика 37 (68,5%) нафар беморда таранглашган ва 17 (31,5%) нафар беморда таранглашмаган усулда ўтказилган. Асосий гуруҳдаги беморларда герниоаллопластика усулини танлаш табақалаштирилган бўлиб, биз томондан тавсия этилган дастурга мувофиқ абдоминопластика билан тўлдирилди.

Баллар йиғиндиси 5 баллгача бўлган 1- кичик гуруҳдаги беморларда, шунингдек КТ герниоабдоминометрия маълумотларига кўра чуррали бўртма ҳажми қорин бўшлиғи ҳажмининг 14% гача бўлганда чурра нуқсони тикилиб, эндопротезнинг «onlay» усулида имплантацияси бажарилди. Ушбу гуруҳга 24 (35,8%) нафар морбид семизлик ва III-IV даражали абдоминоптоз билан беморлар киритилиб, уларда герниоаллопластика абдоминопластика билан қўшиб бажарилди.

Баллар йиғиндиси 5 дан 10 баллгача бўган ва КТГА маълумотларига кўра чуррали бўртма ҳажми қорин бўшлиғи ҳажмининг 14,1% идан кўп бўлган 2-кичик гуруҳдаги беморларга биз герниопластиканинг таранглашмаган усулидан фойдаландик. Қорин бўшлиғи ҳажмини ошириш, АКС юзага келишини олдини олиш мақсадида қорин бўшлиғи чурра халтаси лахтаги билан чегаралангандан сўнг қорин олд девори пластикаси апоневрозни тикмасдан туриб устидан тўрсимон имплантат жойлаштириш орқали бажарилди. Эндопротез фиксацияси П-симон чоклар ёрдамида бажарилди. Ушбу чоклар қорин бўшлиғи чурра халтаси лахтаги билан ёпилишидан олдин ўрнатилган қорин пардагача бўлган барча қаватларни олиш орқали қўйилди.

Чурра нуқсони 10 смдан катта, ҳамда КТГА маълумотларига кўра чуррали бўртма ҳажми қорин бўшлиғи ҳажмининг 18% идан кўп бўлган 3-кичик гуруҳдаги 12 (17,9%) беморларга таранглашмаган комбинациялашган «onlay + sublay» усулида герниоаллопластика бажарилди, яъни битта имплант қорин бўшлиғи чурра халтаси лахтаги билан чегаралангандан сўнг, мушак – апоневротик қават остидан қўйилиб, иккинчи имплант апоневроз устидан жойлаштирилди.

Тўқималарнинг тортилиши ва қорин ички босими ошиш хавфи юқори бўлган III-IV даражали абдоминоптоз ва баллар йиғиндиси 16 дан 20 гача бўлган 13 нафар 4- кичик гуруҳдаги беморларга бизлар қорин тўғри мушаклар қинини Ramirez бўйича мобилизация қилиш орқали таранглашмаган аллопластикани қўлладик (2 – жадвал).

2 – жадвал.

Асосий гуруҳда герниоалло- ва абдоминопластика турлари

Кичик гуруҳлар	Операция тури	Сони	%
Пластиканинг таранглашган усуллари			
1-кичик гуруҳ	Чурра нуқсонини тикиш ва эндопротез «onlay» имплантацияси +абдоминопластика	24	35,8
Пластиканинг таранглашмаган усуллари			
2-кичик гуруҳ	Чурра нуқсонини тикмасдан эндопротез «onlay» имплантацияси +абдоминопластика	18	26,9
3-кичик гуруҳ	Чурра нуқсонини тикмасдан эндопротез «onlay + sublay» усулида комбинациялашган имплантацияси +абдоминопластика	12	17,9
4-кичик гуруҳ	Чурра нуқсонини тикмасдан қорин тўғри мушакларини Ramirez бўйича мобилизацияси ва эндопротез «onlay + sublay» усулида комбинациялашган имплантацияси +абдоминопластика	13	19,4
	Жами	67	100

Асосий гуруҳдаги барча беморларда қорин олд девори пластика қилингандан сўнг абдоминопластика бажарилди. Бевосита, операциядан олдин - чуррали бўртма, эски операциядан кейинги чандиқ ва тери – ёғ бурмасини ўраб олган, олиб ташланадигар тери “белгилаб” олинади.

1

2

1 – расм. **Терини “лангар” типида белгилаш (Castanares бўйича кесим) (1) ва абдоминопластикадан кейинги қорин олд деворининг кўриниши (2)**

Озиқлантирувчи қон томирлар кесилмаслиги учун абдоминопластика режалаштирилганда ҳисобга олинди. Агар ушбу қон томирлар кесилса жароҳат қирраларининг некрози

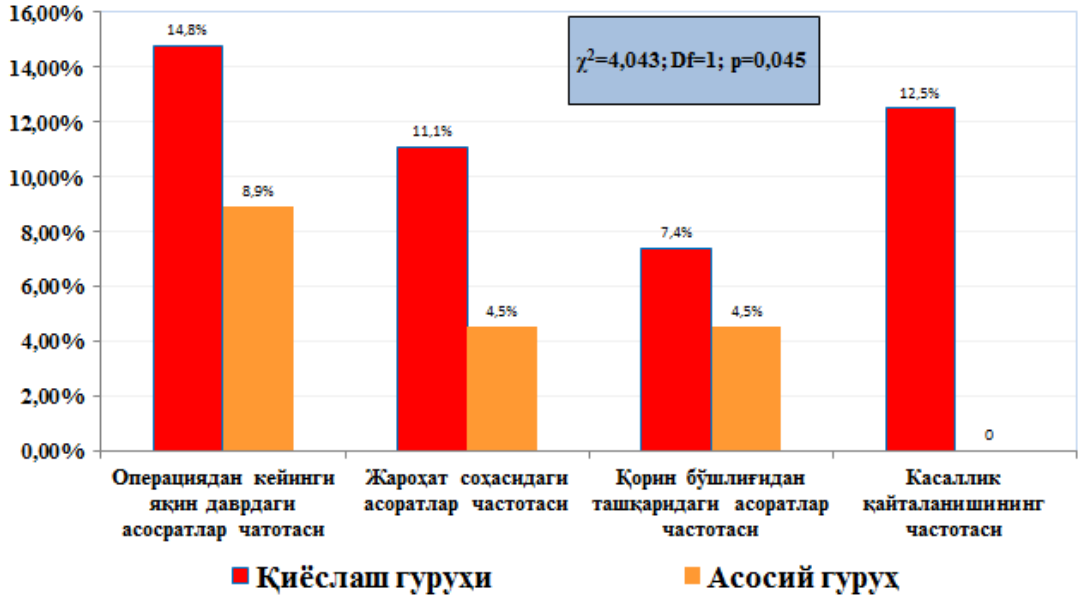
юзага келиши мумкин. Аввалги турли хилдаги операциялардан қолган қорин олд деворидаги чандиқлар тери ва тери ости ёғ қаватининг қон билан таъминланишини бузади, шунинг учун биз кейинчалик маҳаллий асоратлар юзага келишига сабабчи бўлган, қон айланиши бузилган, чандиқли терини кесиб ташладик. Лангарсимон кесманинг геометрик шакли туфайли жароҳат қирралари тикилгандан сўнг перпендикуляр тортилиш фақат марказда кузатилади. Операцион жароҳат марказидан узоқлашган сари тортилиш кучи кўпроқ кўндалангига тақсимланади ва шу орқали чокларнинг очилиши, ҳамда жароҳат қирраларининг некрози каби асоратлар юзага келишини олдини олади.

Натижалар ва уларнинг мухокамаси.

Қайд этиш лозимки, таққослаш гуруҳидаги беморларда ўртача 2 – 3 хилдаги асорат, бронх – ўпка ёки (ва) юрак қон томир тизими асоратларининг жароҳатга оид асоратлар билан қўшилиб келиши кўринишида кузатилди. Умуман олганда, таққослаш гуруҳида турли хил асоратлар 8 (54 бемордан 14,8%) нафар беморларда кузатилди, улардан 6 (11,1%) нафарида жароҳатга оид асоратлари ва 4 (7,4%) нафарида умумий қорин бўшлиғидан ташқари асоратлар кузатилди. Асосий гуруҳда 6 (67 бемордан 8,9%) нафар беморда турли хил асоратлар, жумладан мос равишда 3 (4,5%) нафарида жароҳат асоратлари ва яна 3 (4,5%) нафарида умумий асоратлар кузатилди. Асоратлар сонини қиёслганда асосий гуруҳда курсаткичларнинг сезиларли яхшиланишига эришилди. (χ^2 =4,043; Df=1; p=0,045).

121 нафар операция қилинган бемордан 93 (76,8%) нафарида узоқ муддатли натижалар таҳлил қилиб чиқилди, вентрал чурра қайталаниши таққослаш гуруҳидаги 5 (12,5%) нафар беморда аниқланди. Чурранинг қайталаниши герниоаллопластикадан кейин қорин ички босимининг ошиши ва оғирлик кучи таъсири остида имплантни пастга силжитиб, протез юқори соҳаларидаги қорин олд деворининг зайиф жойларини очилишига олиб келувчи тери – ёғ фартугини катта миқдорда қолдириш ҳисобига юзага келиши аниқланди. Шунингдек, III-IV даражали яққол абдоминоптоз билан беморларда жароҳатнинг йиринглаши ва имплантнинг кўчиб тушиши ҳам чурра қайталаниш с

абаби бўлди. Герниоаллопластикани «onlay+sublay» усулида комбинациялашган эндопротез имплантацияси билан таранглашмаган усулларини абдоминопластика билан биргаликда бажариш техник жиҳатларининг такомиллаштирилиши касаллик қайталанишини бартараф қилиш имконини берди (2 – расм).



2 – расм. **Тадқиқот гуруҳларида даволаш натижаларининг қиёсий таҳлили**

Қушма герниоалло- ва абдоминопластиканинг клиник самарадорлиги семизлик даражасининг сезиларли камайиши, ташқи нафас курсаткичлариниг яхшиланиши, юқори артериал қон босимининг ва қандли диабет белгиларининг камайиши орқали намоён булди.

Ишлаб чиқилган дастур орқали операциядан кейинги узоқ даврда кузатувдаги 93 нафар бемордан 87 (93,5%) нафарининг хаёт сифати баҳоланди. Уларнинг таққослаш гурухида 36 нафар ва асосий гурухда 51 нафарни ташкил қилди. Таққослаш гуруҳида аъло натижалар 11 (30,5%), яхши 17 (47,2%), қониқарли 5 (13,9%) ва қониқарсиз 3 (8,3%) нафар беморларда кузатилди. Ўз навбатида асосий гурухда аъло натижалар 51 нафар бемордан 28 (54,9%) нафарида, яхши 19 (37,2%), қониқарли 3 (5,9%) ва қониқарсиз фақатгина 1 (1,9%) нафар беморда кузатилди.

Хулоса:

1. КТ герниоабдоминометрия қорин олд деворидаги нуқсонлар топографиясини

аниқлаш, чурра ҳажмини қорин бўшлиғи ҳажмига нисбатини ҳисоблаш, операциядан олдин адекват тайёрлашни, ҳамда пластиканинг энг мақбул усулини танлаш имконини беради.

2. Герниоаллопластикани «onlay+sublay» усулида комбинациялашган эндопротез имплантацияси билан таранглашмаган усулларини абдоминопластика билан биргаликда бажариш техник жиҳатларининг такомиллаштирилиши касаллик қайталанишини бартараф қилиш имконини берди (таққослаш гуруҳида қайталанишлар12,5%).

3. Қорин чурралари ва абдоминоптоз билан беморларда операциядан олдинги адекват тайёрлаш ва герниоалло-, ҳамда аллопластика усулини танлашнинг тавсия этилган алгоритмининг қўлланилиши операциядан кейинги асоратлар частотасини 14,8% дан 8,9% гача (p=0,045), шунингдек жароҳатга оид асоратларни 11,5% дан 4,5% гача камайтириш имконини берди.

4. Вентрал чурра ва III-IV даражали абдоминоптоз ривожланган морбид семизлик билан беморларда герниоаллопластикани абдоминопластика билан иргаликда бажарилиши беморларнинг эстетик, ҳамда функционал ҳолатини етарлича яхшилаш имконини берди, беморлар яшаш сифатини ошириб, аъло ва яхши узоқ муддатли натижалар улушини 77,7% дан 92,1% гача ошириб, қониқарсиз натижалар улушини 8,3% дан 1,9% (p=0,030) гача камайтирди.

ИҚТИБОСЛАР

1. Ismailov S.I., Khuzhabaev S.T. Predictors of complications and mortality in surgery of postoperative ventral hernias. // Problems of biology and medicine. https://doi.org/10.38096/2181-5674. 2022.1. 24-28. (14.00.00, №19) (in Russ).

2. Ismailov S.I., Khuzhabaev S.T., Rustamov M.I., Dusiyarov M.M., Sherkulov K.U., Rustamov I.M. Predictors of postoperative complications in patients with ventral hernias. Surgery. Journal named after N.I. Pirogov 2023, №1.56-60. https://doi.org/10.17116/hirurgia 202301156. (in Russ).

3. Burger RW, et al. Long-term Follow-up of a Randomized Controlled Trial of Suture Versus Mesh Repair of Incisional Hernia. Ann Surg. 2014 Oct; 240 (4): 578-585. https://doi.org/10.1097/01.sla.0000 141193.08524.e7

4. C.M. Pring, V.Tran, N.O'Rourke, I.J. Martin Laparoscopic versus open ventral hernia repair: a randomized controlled trial Aust. N. Z. J. Surg., 78(10) (2017), pp. 903-906

5. Ismailov S.I., Khuzhabaev S. T., Sultanov S. A., Shayusupov A. R. Comparative analysis of the effect of different combinations of laser irradiation to formation of sulfur after prosthetic hernioplasty. // Journal of Hunan (University Natural Sciences）Vol. 49. No. 03. March 2022. 444-451. (№3, SCOPUS, SiteScore – 0,9)

6. F.Asencio, J.Aguiló, S.Peiró, J.Carbó, R.Ferri, F.Caro, M. Ahmad. Open randomized clinical trial of laparoscopic versus open incisional hernia repair Surg. Endosc., 23 (7) (2009 Jul), pp. 1441-1448

7. H.H. Eker, B.M. Hansson, M. Buunen, I.M. Janssen, R.E. Pierik, W.C. Hop, H.J. Bonjer, J.F. Lange. Laparoscopic vs. open incisional hernia repair: a randomized clinical trial JAMA Surg., 148(3) (2013), pp. 259-263

8. K.A. LeBlanc, W.V. Booth, J.M. Whitaker. Laparoscopic incisional and ventral herniorrhaphy: our initial 100 patient**s** Am. J. Surg., 180 (2015), pp. 193-197

9. K.M. Itani, K.Hur, L.T. Kim, T.Anthony, D.H. Berger, D.Reda, L.Neumayer, Veterans Affairs Ventral Incisional Hernia Investigators Comparison of laparoscopic and open repair with mesh for the treatment of ventral incisional hernia: a randomized tria**l** Arch. Surg., 145 (4) (2010), pp. 322-328

10. LeBlanc K, Allain B. History of Laparoscopic Repair of Ventral Wall Abdominal Hernia, Society of Laparoendoscopic Surgeons. Available online: http://laparoscopy.blogs.com/prevention_management_3/2010/10/laparoscopic-repair-of-ventral-wall-abdominal-hernia.html. (accessed 20.04.18.).

11. Lomanto S, Iyer G, A.Shabbir Laparoscopic versus open ventral hernia mesh repair: a prospective study Surg. Endosc., 20 (2006), pp.1030-1035

12. M.S. Sajid, S.A. Bokhari, A.S. Mallick, E.Cheek, M.K. Baig **Laparoscopic versus open repair of incisional / ventral hernia: a meta-analysis** Am. J. Surg.,197(1) (2019), pp. 64-72

13. P.Rogmark, U.Petersson, S.Bringman, A.Eklund, E.Ezra, D.Sevonius, S.Smedberg, J.Osterberg, A.Montgomery. Short-term outcomes for open and laparoscopic midline incisional hernia repair: a randomized multicenter controlled trial: Ann. Surg., 258(1) (2013 Jul), pp. 37-45

14. Sadykov, R. A., Babadjanov, A. K., Khuzhabaev, S. T., Rustamov, M. I., &Karabaev, Z. A. (2022). Long-term results of prosthetic plasty of extensive and giant incisional ventral hernias. // International Journal of Health Sciences,6 (S5), 1935–1943. https://doi.org/10.53730/ijhs.v6nS5.9045. (№3, SCOPUS, SiteScore – 2,0)

15. S. Forbes, C. Eskicioglu, R. McLeod, A. Okrainec. Meta-analysis of randomized controlled trials comparing open and laparoscopic ventral and incisional hernia repair with mesh Br. J. Surg., 96(2019), pp. 851-858

16. S. Sauerland, M. Walgenbach,B.Habermalz Laparoscopic versus open surgical techniques for ventral or incisional hernia repair Cochrane Database Syst. Rev., 3(2011) CD007781

УДК: 616.98:578.834.1-06:616.151.511-005.6-08

РЕГУЛИРОВАНИЕ КОАГУЛОПАТИИ ПРИ COVID-19: КЛЮЧЕВАЯ РОЛЬ АНТИТРОМБИНА III В ПРОГНОЗЕ И ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Сулейманова Д.Н., Таджиева З.М.
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр Гематологии
Абдуллаев Р.Б.
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии (Ургенч, Узбекистан)
Шамсутдинова М.И.
Термезский филиал Ташкентской медицинско академии (Термез, Узбекистан)
Сабитходжаева С.У.
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Пандемия COVID-19, вызванная вирусом SARS-CoV-2, значительно повлияла на глобальное здравоохранение, приведя к широкой заболеваемости и смертности. Одним из критических осложнений, связанных с тяжелым течением COVID-19, является развитие гиперкоагуляционного состояния, характеризующегося повышенными уровнями D-димера, удлиненным протромбиновым временем и тромбоцитопенией. Эти коагуляционные нарушения связаны с повышенным риском тромботических событий, таких как тромбоз глубоких вен, тромбоэмболия легочной артерии и инсульт, что способствует высоким показателям заболеваемости и смертности при этом заболевании. Антитромбин III, ключевой эндогенный антикоагулянт, играет важную роль в регуляции гемостаза, ингибируя тромбин и фактор Ха. У пациентов с COVID-19 наблюдаются сниженные уровни ATIII, что коррелирует с тяжестью заболевания и неблагоприятными клиническими исходами. В этом обзоре исследуется роль ATIII при COVID-19, изучается его влияние на прогрессирование заболевания, потенциал в качестве прогностического биомаркера и терапевтические последствия. Понимание механизмов, с помощью которых ATIII влияет на коагулопатию, связанную с COVID-19, направлено на информирование клинической практики и содействие в продолжающихся усилиях по улучшению исходов лечения пациентов. Полученные данные подчеркивают важность мониторинга уровней ATIII у пациентов с COVID-19 и предлагают потенциальные терапевтические стратегии, включая дополнение ATIII, для повышения эффективности антикоагуляции и снижения тромботических рисков.*

Ключевые слова: *COVID-19, SARS-CoV-2, антитромбин III (ATIII), коагулопатия, резистентность к гепарину, прогностический биомаркер, ACE2 — ангиотензинпревращающий фермент 2, NETs — внеклеточные ловушки нейтрофилов.*

COVID-19 DA KOAGULOPATIYANI TARTIBGA SOLISH: KASALLIKNING PROGNOZI VA RIVOJLANISHIDA ANTITROMBIN III NING ASOSIY ROLI

Suleymanova D.N., Tadjieva Z.M.
Respublika ixtisoslashtirilgan gematologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi
Abdullaev R.B.
Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali (Urganch, O‘zbekiston)
Shamsutdinova M.I.
Toshkent tibbiyot akademiyasi Termiz filiali (Termiz, O‘zbekiston)
Sabithodjaeva S.U.
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotasiya. *SARS-CoV-2 virusi sabab bo'lgan COVID-19 pandemiyasi global sog'likka sezilarli ta'sir ko'rsatdi, bu esa keng tarqalgan kasallanish va o'limga olib keldi. Og'ir COVID-19 bilan bog'liq jiddiy asoratlardan biri bu D-dimer darajasining oshishi, uzaygan protrombin vaqti va trombotsitopeniya bilan tavsiflangan giperkoagulyar holatning rivojlanishi. Ushbu koagulyatsion buzilishlar chuqur tomir trombozi, o'pka emboliyasi va insult kabi trombotik hodisalar xavfining oshishi bilan bog'liq bo'lib, ushbu kasallikning yuqori kasallanish va o'lim ko'rsatkichlariga yordam beradi. Asosiy endogen antikoagulyant bo'lgan antitrombin III trombin va Xa omilini inhibe qilish orqali gemostazni tartibga solishda muhim rol o'ynaydi. Ushbu koagulyatsion buzilishlar chuqur tomir trombozi, o'pka emboliyasi va insult kabi trombotik hodisalar xavfining oshishi bilan bog'liq bo'lib, ushbu kasallikning yuqori kasallanish va o'lim ko'rsatkichlariga yordam beradi. Asosiy endogen antikoagulyant bo'lgan antitrombin III trombin va Xa omilini inhibe qilish orqali gemostazni tartibga solishda muhim rol o'ynaydi. COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda ATIII darajasining pasayishi kuzatiladi, bu kasallikning og'irligi va yomon klinik natijalar bilan bog'liq. Ushbu sharh ATIII ning COVID-19dagi rolini o'rganadi, uning kasallikning rivojlanishiga ta'siri, prognostik biomarker sifatida potentsiali va terapevtik ta'sirini o'rganadi. ATIII ning COVID-19 bilan bog'liq*

koagulopatiyaga ta'sir qilish mexanizmlarini tushunish klinik amaliyotni xabardor qilish va bemorning natijalarini yaxshilash bo'yicha doimiy harakatlarga yordam berishdan iborat. Topilmalar COVID-19 bilan og'rigan bemorlarda ATIII darajasini kuzatish muhimligini ta'kidlaydi va antikoagulyatsion ta'sirni oshirish uchun potentsial terapevtik strategiyalarni, shu jumladan ATIII antikoagulyantlarning samaradorligini oshirish va trombotik xavflarni kamaytirish uchun hizmat qiladi.

Kalit so'zlar: *COVID-19, SARS-CoV-2, antitrombin III (ATIII), koagulopatiya, geparinga chidamlilik, prognostik biomarker.*

REGULATION OF COAGULOPATHY IN COVID-19: THE KEY ROLE OF ANTITHROMBIN III IN THE PROGNOSIS AND DEVELOPMENT OF THE DISEASE

Suleymanova D.N., Tadjieva Z.M.
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Hematology
Abdullaev R.B.
Urgench branch of Tashkent Medical Academy (Urgench, Uzbekistan)
Shamsutdinova M.I.
Termez branch of Tashkent Medical Academy (Termez, Uzbekistan)
Sabithodjaeva S.U.
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *The COVID-19 pandemic, driven by the SARS-CoV-2 virus, has significantly impacted global health, leading to widespread morbidity and mortality. One of the critical complications associated with severe COVID-19 is the development of a hypercoagulable state, characterized by elevated D-dimer levels, prolonged prothrombin time, and thrombocytopenia. These coagulation abnormalities are linked to an increased risk of thrombotic events, such as deep vein thrombosis, pulmonary embolism, and stroke, contributing to the disease's high morbidity and mortality rates. Antithrombin III (ATIII), a key endogenous anticoagulant, plays a vital role in regulating hemostasis by inhibiting thrombin and factor Xa. In COVID-19 patients, reduced ATIII levels have been observed, correlating with disease severity and poor clinical outcomes. This review explores the role of ATIII in COVID-19, examining its impact on disease progression, potential as a prognostic biomarker, and therapeutic implications. By understanding the mechanisms through which ATIII influences COVID-19-associated coagulopathy, this review aims to inform clinical practices and contribute to ongoing efforts to improve patient outcomes. The findings underscore the importance of monitoring ATIII levels in COVID-19 patients and suggest potential therapeutic strategies, including ATIII supplementation, to enhance anticoagulation efficacy and mitigate thrombotic risks.*

Key words: *COVID-19, SARS-CoV-2, antitrombin III (ATIII), koagulopathy, geparin resistance, prognostic biomarker.*

Введение Пандемия COVID-19, вызванная вирусом SARS-CoV-2, существенно повлияла на глобальное здравоохранение, вызвав значительный рост заболеваемости и смертности. С момента своего появления вирус оказал огромное давление на системы здравоохранения, дестабилизировал экономику и изменил повседневную жизнь людей по всему миру. Несмотря на значительные исследования и создание вакцин, COVID-19 продолжает представлять трудности из-за своей сложной патофизиологии и появления новых штаммов [1–3].

Критическим осложнением, связанным с COVID-19, является развитие гиперкоагуляционного состояния, которое наблюдается у значительной части пациентов, особенно с тяжелым течением заболевания [4]. Эта коагулопатия характеризуется повышенными уровнями D-димера, удлиненным протромбиновым временем и тромбоцитопенией, и связана с повышенным риском тромботических событий, таких как тромбоз глубоких вен, тромбоэмболия легочной артерии и инсульт [4–6].

Антитромбин III (ATIII) играет ключевую роль в регулировании гемостаза, ингибируя ключевые ферменты в каскаде коагуляции, включая тромбин и фактор Xa. Как естественный антикоагулянт, ATIII помогает поддерживать баланс между коагуляцией и антикоагуляцией, предотвращая чрезмерное образование тромбов [6–8].

Цель данного обзора — изучить роль ATIII при COVID-19, включая его влияние на прогрессирование заболевания, его потенциал в качестве биомаркера и терапевтические последствия модуляции активности ATIII. Понимание механизмов, с помощью которых ATIII влияет на коагулопатию, связанную с COVID-19, направлено на информирование клинической практики и содействие в продолжающихся усилиях по улучшению исходов лечения пациентов в условиях этого глобального кризиса здравоохранения.

Коагуляционные нарушения, наблюдаемых у пациентов с COVID-19.

Коагуляционные нарушения являются характерной чертой COVID-19, затрагивая значительную часть пациентов, особенно с тяжелым

течением заболевания. Эти нарушения характеризуются гиперкоагуляционным состоянием, что проявляется через различные лабораторные показатели и клинические проявления. Ключевые коагуляционные нарушения, наблюдаемые у пациентов с COVID-19, включают повышенные уровни D-димера, удлиненное протромбиновое время (ПВ) и тромбоцитопению. D-димер, продукт деградации фибрина, постоянно повышен у пациентов с COVID-19 и связан с повышенным риском тромбозов [9–11].

Высокие уровни D-димера коррелируют с тяжестью заболевания и плохим прогнозом, служа важным маркером для выявления пациентов с риском тромбоэмболических осложнений [10].

Удлиненное ПВ указывает на задержку в процессе свертывания крови и часто наблюдается у пациентов с COVID-19. Это удлинение отражает дисбаланс в каскаде коагуляции, способствуя общей коагулопатии, наблюдаемой у этих пациентов [12].

Тромбоцитопения, снижение количества тромбоцитов, часто отмечается у пациентов с COVID-19. Хотя степень тромбоцитопении варьируется, это важный показатель подлежащей коагулопатии и связано с повышенным риском кровотечений и тромботических событий. Дополнительные лабораторные аномалии, такие как повышенные уровни фибриногена и увеличенные продукты деградации фибрина, дополнительно иллюстрируют гиперкоагуляционное состояние у пациентов с COVID-19. Эти маркеры указывают на продолжающуюся коагуляцию и фибринолиз, способствуя сложным изменениям гемостаза, наблюдаемым при заболевании [10, 12, 13].

Коагуляционные нарушения при COVID-19 проявляются не только в лабораторных показателях, но и клинически, в виде увеличения случаев венозной тромбоэмболии, тромбоэмболии легочной артерии и артериального тромбоза. Эти тромботические осложнения являются значительными факторами, способствующими заболеваемости и смертности у пациентов с COVID-19, особенно у тех, кто находится в тяжелом состоянии или в отделениях интенсивной терапии [10, 11, 13, 14].

Патофизиология коагулопатии, связанной с COVID-19.

Гиперкоагуляционное состояние, наблюдаемое у пациентов с COVID-19, является сложным феноменом, возникающим в результате сочетания прямых вирусных эффектов и иммунного ответа организма. Один из основных механизмов включает взаимодействие между воспалением и тромбозом, часто называемое тромбовоспалением. Вирус SARS-CoV-2, вызывающий COVID-19, может непосредственно инфицировать эндотелиальные клетки через рецептор ангиотензинпревращающего фермента 2 (ACE2). Это проникновение вируса приводит к дисфункции эндотелия, что является критическим фактором в развитии коагулопатии. Повреждение эндотелиальных клеток приводит к экспозиции субэндотелиальной ткани и высвобождению прокоагулянтных факторов, способствующих образованию тромбов [14].

Значительным вкладом в гиперкоагуляционное состояние является "цитокиновый шторм" — чрезмерный и неконтролируемый выброс провоспалительных цитокинов, вызванный вирусной инфекцией. Этот всплеск цитокинов усиливает воспалительный ответ, приводя к увеличению экспрессии тканевого фактора и других прокоагулянтных молекул на эндотелиальных клетках и циркулирующих моноцитах. Усиленная воспалительная среда дополнительно активирует тромбоциты и способствует образованию внеклеточных ловушек нейтрофилов (NETs), которые могут захватывать и активировать факторы свертывания, усиливая образование тромбов [9, 10, 14].

Кроме того, гиперкоагуляционное состояние при COVID-19 характеризуется повышенными уровнями факторов свертывания, таких как фибриноген и фактор фон Виллебранда, а также усиленной активацией тромбоцитов. Эти факторы способствуют повышенному риску как микрососудистого, так и макрососудистого тромбоза, наблюдаемого у пациентов с COVID-19. Взаимодействие между иммунным ответом и коагуляционными путями создает обратную связь, поддерживающую протромботическую среду, что приводит к осложнениям, таким как венозная тромбоэмболия и артериальный тромбоз [15–17].

Взаимодействие между воспалительными цитокинами и эндотелиальной дисфункцией является критическим фактором в патофизиологии коагулопатии, связанной с COVID-19. Иммунный ответ на инфекцию SARS-CoV-2 часто приводит к "цитокиновому шторму", который характеризуется чрезмерным выбросом провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-1 (IL-1), интерлейкин-6 (IL-6) и фактор некроза опухоли альфа (TNF-α). Эти цитокины играют ключевую роль в усилении воспалительного ответа и тесно связаны с развитием коагулопатии и тромботических событий у пациентов с COVID-19 [15, 18, 19].

Цитокиновый шторм способствует эндотелиальной дисфункции, состоянию, при котором нормальные регуляторные функции эндотелия нарушены. Эта дисфункция характеризуется повышенной сосудистой проницаемостью, снижением антикоагулянтных свойств и усилением прокоагулянтной активности. Прямое инфицирование эндотелиальных клеток вирусом SARS-CoV-2, опосредованное рецептором ACE2, еще больше усугубляет повреждение эндотелия, приводя к высвобождению тканевого фактора и дру-

гих прокоагулянтных молекул, которые способствуют образованию тромбов [15, 16, 18].

Эндотелиальная дисфункция при COVID-19 также характеризуется активацией инфламмасомы NLRP3 в моноцитах, что усиливает воспалительный ответ и способствует сосудистому воспалению, или эндотелииту. Этот процесс приводит к увеличению сосудистой утечки и повреждению тканей, способствуя переходу фенотипа эндотелиальных клеток от защитного к воспалительному состоянию. Сочетание этих факторов приводит к протромботической среде, увеличивая риск тромбоэмболических осложнений [20–23].

Роль антитромбина III в гемостазе.

Антитромбин III является ключевым ингибитором сериновых протеаз в регуляции каскада коагуляции, играя важную роль в поддержании гемостаза. Он в основном функционирует, ингибируя ключевые ферменты, участвующие в свертывании крови, включая тромбин (фактор IIa) и фактор Xa, а также другие сериновые протеазы, такие как факторы IXa, XIa и XIIa. Путем воздействия на эти ферменты ATIII помогает предотвратить чрезмерное образование тромбов, поддерживая баланс между коагуляцией и антикоагуляцией в циркуляторной системе [24].

Механизм действия ATIII включает образование ковалентного комплекса с его целевыми протеазами, эффективно нейтрализуя их ферментативную активность. Это взаимодействие имеет решающее значение для контроля степени генерации тромбина, который является центральным элементом процесса коагуляции. Тромбин не только превращает фибриноген в фибрин, формируя структурную основу тромба, но и активирует другие факторы, усиливающие коагуляционный каскад. Ингибируя тромбин и фактор Xa, ATIII служит основным регуляторным контрольным пунктом, обеспечивая до 80% ингибирующей активности тромбина в плазме [24, 25].

Взаимодействие между ATIII и гепарином особенно важно для усиления антикоагулянтной функции ATIII. Гепарин, природный антикоагулянт, связывается с ATIII и вызывает конформационное изменение, которое значительно ускоряет его способность инактивировать тромбин и фактор Xa. Образование комплекса гепарин-ATIII является основным механизмом, посредством которого гепарин проявляет свои антикоагулянтные эффекты, делая ATIII необходимым для эффективности гепариновых терапий. При недостаточном уровне ATIII антикоагулянтная активность гепарина значительно снижается, что подчеркивает важность ATIII в терапевтической антикоагуляции [24–27].

Изменения уровня антитромбина III при COVID-19.

Несколько исследований задокументировали снижение уровня антитромбина III (ATIII) у пациентов с COVID-19, особенно среди тех, кто страдает тяжелой формой заболевания. Это снижение значимо, поскольку ATIII является ключевым эндогенным антикоагулянтом, который помогает регулировать каскад коагуляции. У критически больных пациентов с COVID-19 наблюдается уменьшение уровня ATIII наряду с другими коагуляционными нарушениями, такими как повышенные уровни D-димера и удлиненное протромбиновое время. Эти данные свидетельствуют о том, что дефицит ATIII может способствовать гиперкоагуляционному состоянию, наблюдаемому при COVID-19, что приводит к повышенному риску тромботических событий, несмотря на антикоагулянтную терапию гепарином [28, 29].

Существует заметная корреляция между уровнями ATIII и тяжестью COVID-19. Исследования показали, что более низкие уровни ATIII связаны с более тяжелыми клиническими исходами, включая более высокую смертность и необходимость в искусственной вентиляции легких. Например, у пациентов, нуждающихся в интенсивной терапии или искусственной вентиляции легких, часто наблюдается значительное снижение активности ATIII по сравнению с теми, у кого заболевание протекает в более легкой форме. Эта корреляция предполагает, что уровни ATIII могут потенциально служить прогностическим маркером, помогая идентифицировать пациентов с более высоким риском тяжелых исходов и направлять терапевтические вмешательства [30].

Истощение ATIII у пациентов с COVID-19 может быть обусловлено несколькими факторами. Одной из основных причин является глубокий воспалительный ответ, вызванный инфекцией, который часто называют "цитокиновым штормом". Это гипервоспалительное состояние может привести к повышенному потреблению ATIII, поскольку организм пытается противодействовать чрезмерной коагуляционной активности. Кроме того, прямое воздействие вируса на эндотелиальные клетки может способствовать истощению ATIII. Вирус может вызывать повреждение и дисфункцию эндотелия, что, в свою очередь, активирует коагуляционный каскад и потребляет ATIII. Более того, использование гепарина, который требует ATIII для своего антикоагулянтного эффекта, может усугублять истощение ATIII у пациентов, уже испытывающих его низкие уровни [30, 31].

Клинические последствия истощения антитромбина III.

Влияние на эффективность антикоагулянтной терапии на основе гепарина ATIII играет большую роль в эффективности антикоагулянтной терапии на основе гепарина. Гепарин действует, усиливая антикоагулянтную активность ATIII, который, в свою очередь, ингибирует тромбин и фактор Xa, ключевые ферменты в кас-

каде коагуляции. У пациентов с COVID-19 сниженные уровни ATIII могут привести к резистентности к гепарину, когда антикоагулянтный эффект гепарина снижается, что приводит к неэффективной тромбопрофилактике [28–30]. Это особенно важно, учитывая высокий тромботический риск, связанный с COVID-19, когда тромбоэмболические осложнения могут возникать, несмотря на введение гепарина. Исследования показали, что сниженные уровни ATIII у критически больных пациентов с COVID-19 коррелируют с уменьшенной эффективностью терапии низкомолекулярным гепарином, что требует тщательного мониторинга и возможной корректировки антикоагулянтных стратегий [32, 33].

Существует значительная связь между низкими уровнями ATIII и увеличенной смертностью у пациентов с COVID-19. Исследования показали, что критически больные пациенты с более низкими уровнями ATIII склонны к худшим клиническим исходам, включая более высокие показатели смертности. Например, в одном исследовании было обнаружено, что у пациентов, не выживших при тяжелой форме COVID-19, уровни ATIII были значительно ниже по сравнению с выжившими, наряду с ухудшением других коагуляционных параметров [34]. Это предполагает, что уровни ATIII могут служить важным прогностическим маркером, помогая идентифицировать пациентов с более высоким риском неблагоприятных исходов и направлять терапевтические вмешательства [32].

Учитывая корреляцию между уровнями ATIII и тяжестью заболевания, ATIII имеет потенциал для использования в качестве прогностического биомаркера при COVID-19. Мониторинг уровней ATIII может помочь клиницистам оценить риск тромботических осложнений и смертности, позволяя более целенаправленно и своевременно вмешиваться. Хотя для полного утверждения ATIII в качестве надежного прогностического маркера требуется дальнейшее исследование, его роль в каскаде коагуляции и взаимодействие с гепарином подчеркивают его потенциальную полезность в управлении коагулопатией, связанной с COVID-19. Регулярное тестирование уровней ATIII у пациентов с COVID-19 также может помочь в принятии решений относительно необходимости альтернативных антикоагулянтных стратегий или терапии замещения ATIII в случае дефицита [33–35].

Будущие направления и возможности для исследований.

Несмотря на значительные достижения в понимании коагулопатии, связанной с COVID-19, остаются существенные пробелы в знаниях, особенно в отношении точных механизмов, связывающих истощение антитромбина III (ATIII) с тяжестью заболевания и его исходами. Текущие исследования показывают, что уровни ATIII снижены у критически больных пациентов с COVID-19, что коррелирует с увеличенной смертностью и тромботическими осложнениями [28]. Однако точная связь между уровнями ATIII и другими маркерами прогрессирования заболевания, а также механизмы, приводящие к истощению ATIII, требуют дальнейшего изучения. Кроме того, хотя была предложена роль ATIII в качестве потенциального прогностического биомаркера, необходимы более комплексные исследования для подтверждения его полезности в клинической практике [28, 29].

Истощение ATIII при COVID-19 представляет собой возможность для разработки новых терапевтических вмешательств, направленных на восстановление его уровней и функции. Один из возможных подходов — это дополнение ATIII у пациентов с тяжелой формой COVID-19, особенно у тех, кто проявляет резистентность к гепарину из-за низких уровней ATIII. Это может повысить эффективность антикоагулянтной терапии и снизить тромботические риски [7, 8, 30]. Кроме того, исследование синтетических или модифицированных препаратов, подобных гепарину, которые не зависят исключительно от ATIII для своих антикоагулянтных эффектов, может предоставить альтернативные варианты лечения. Исследования по разработке таких терапий имеют решающее значение, поскольку они могут предложить более эффективное управление коагулопатией при COVID-19 и других тромбоинфламаторных состояниях [14, 24, 25, 30, 35].

Изучение истощения ATIII при COVID-19 также имеет более широкие последствия для понимания коагулопатии при других вирусных инфекциях. COVID-19 подчеркнул сложное взаимодействие между вирусными инфекциями, воспалением и коагуляционными путями, приводящее к тромбоинфламаторным состояниям. Полученные при исследовании COVID-19 знания могут информировать управление коагулопатией при других инфекционных заболеваниях, особенно тех, которые имеют схожие тромботические профили. Кроме того, понимание того, как вирусные инфекции влияют на эндогенные антикоагулянты, такие как ATIII, может привести к улучшению терапевтических стратегий для управления коагулопатией в различных инфекционных заболеваниях.

Заключение. Роль антитромбина III (ATIII) при COVID-19 стала важной областью исследования, имеющей значительные последствия для понимания и управления коагулопатией, связанной с заболеванием. Основные результаты показывают, что сниженные уровни ATIII распространены у пациентов с тяжелой формой COVID-19, что коррелирует с увеличенной смертностью и тромботическими осложнениями. Это истощение ATIII влияет на эффективность антикоагулянтной терапии на основе гепарина, подчеркивая необходимость в альтерна-

тивных стратегиях управления тромботическими рисками у этих пациентов.

Понимание роли ATIII при COVID-19 важно, поскольку оно дает представление о сложном взаимодействии между вирусными инфекциями, воспалением и коагуляционными путями. ATIII служит не только потенциальным прогностическим биомаркером, но и терапевтической мишенью, предлагая возможности для новых вмешательств, направленных на восстановление его уровней и функции. Такие вмешательства могут повысить эффективность антикоагуляции и улучшить исходы лечения пациентов, особенно у тех, кто страдает тяжелыми проявлениями заболевания.

Потенциальное влияние на клиническую практику включает в себя внедрение мониторинга уровня ATIII в качестве части стандартной оценки пациентов с COVID-19, особенно тех, кто находится в группе высокого риска тромботических событий. Кроме того, изучение возможности дополнения ATIII или альтернативных антикоагулянтных терапий может привести к более персонализированным и эффективным стратегиям лечения. В целом, углубление нашего понимания ATIII в контексте COVID-19 не только способствует текущему ответу на пандемию, но и обогащает наши более широкие знания о коагулопатии при вирусных инфекциях, прокладывая путь к улучшенному управлению аналогичными состояниями в будущем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Moynihan R, Sanders S, Michaleff ZA, et al. Impact of COVID-19 pandemic on utilisation of healthcare services: a systematic review. BMJ Open 2021; 11: e045343.

2. COVID-19 eliminated a decade of progress in global level of life expectancy, https://www.who.int/news/item/24-05-2024-covid-19-eliminated-a-decade-of-progress-in-global-level-of-life-expectancy (accessed 16 August 2024).

3. McGowan VJ, Bambra C. COVID-19 mortality and deprivation: pandemic, syndemic, and endemic health inequalities. Lancet Public Health 2022; 7: e966–e975.

4. Kichloo A, Dettloff K, Aljadah M, et al. COVID-19 and Hypercoagulability: A Review. Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis; 26. Epub ahead of print 2020. DOI: 10.1177/1076029620962853.

5. Seo JW, Kim DY, Yun N, et al. Coronavirus Disease 2019-Associated Coagulopathy. Microorganisms; 10. Epub ahead of print 1 August 2022. DOI: 10.3390/MICROORGANISMS10081556.

6. Joshi D, Manohar S, Goel G, et al. Adequate Antithrombin III Level Predicts Survival in Severe COVID-19 Pneumonia. Cureus; 13. Epub ahead of print 6 October 2021. DOI: 10.7759/CUREUS.18538.

7. Anaklı İ, Özcan PE, Polat Ö, et al. Prognostic Value of Antithrombin Levels in COVID-19 Patients and Impact of Fresh Frozen Plasma Treatment: A Retrospective Study. Turkish Journal of Hematology 2021; 38: 15.

8. Gazzaruso C, Paolozzi E, Valenti C, et al. Association between antithrombin and mortality in patients with COVID-19. A possible link with obesity. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases 2020; 30: 1914–1919.

9. Conway EM, Mackman N, Warren RQ, et al. Understanding COVID-19-associated coagulopathy. Nature Reviews Immunology 2022 22:10 2022; 22: 639–649.

10. Levi M, Thachil J, Iba T, et al. Coagulation abnormalities and thrombosis in patients with COVID-19. Lancet Haematol 2020; 7: e438–e440.

11. Teimury A, Khameneh MT, Khaledi EM. Major coagulation disorders and parameters in COVID-19 patients. Eur J Med Res 2022; 27: 1–10.

12. Di Minno MND, Calcaterra I, Lupoli R, et al. Hemostatic Changes in Patients with COVID-19: A Meta-Analysis with Meta-Regressions. J Clin Med 2020; 9: 1–21.

13. Sharma S, Mishra A, Ashraf Z. COVID-19 Induced Coagulopathy (CIC): Thrombotic Manifestations of Viral Infection. TH Open 2022; 6: e70.

14. Andrade SA de, de Souza DA, Torres AL, et al. Pathophysiology of COVID-19: Critical Role of Hemostasis. Front Cell Infect Microbiol; 12. Epub ahead of print 3 June 2022. DOI: 10.3389/FCIMB.2022.896972.

15. Xu S wen, Ilyas I, Weng J ping. Endothelial dysfunction in COVID-19: an overview of evidence, biomarkers, mechanisms and potential therapies. Acta Pharmacologica Sinica 2022 44:4 2022; 44: 695–709.

16. Fodor A, Tiperciuc B, Login C, et al. Endothelial Dysfunction, Inflammation, and Oxidative Stress in COVID-19—Mechanisms and Therapeutic Targets. Oxid Med Cell Longev; 2021. Epub ahead of print 2021. DOI: 10.1155/2021/8671713.

17. Rad F, Dabbagh A, Dorgalaleh A, et al. The Relationship between Inflammatory Cytokines and Coagulopathy in Patients with COVID-19. J Clin Med 2021; 10: 2020.

18. Singh M, Pushpakumar S, Zheng Y, et al. Novel mechanism of the COVID-19 associated coagulopathy (CAC) and vascular thromboembolism. npj Viruses 2023 1:1 2023; 1: 1–9.

19. Zhang X, Liu J, Deng X, et al. Understanding COVID-19-associated endothelial dysfunction: role of PIEZO1 as a potential therapeutic target. Front Immunol 2024; 15: 1281263.

20. Goshua G, Pine AB, Meizlish ML, et al. Endotheliopathy in COVID-19-associated coagulopathy: evidence from a single-centre, cross-sectional study. Lancet Haematol 2020; 7: e575–e582.

21. Ma L, Willey J. The interplay between inflammation and thrombosis in COVID-19: Mecha-

nisms, therapeutic strategies, and challenges. Thrombosis Update 2022; 8: 100117.

22. Milentijević M, Katanić N, Joksimović B, et al. The Impact of Cytokines on Coagulation Profile in COVID-19 Patients: Controlled for Socio-Demographic, Clinical, and Laboratory Parameters. Biomedicines 2024; 12: 1281.

23. Chen AT, Wang CY, Zhu WL, et al. Coagulation Disorders and Thrombosis in COVID-19 Patients and a Possible Mechanism Involving Endothelial Cells: A Review. Aging Dis 2022; 13: 144.

24. Hsu E, Moosavi L. Biochemistry, Antithrombin III. StatPearls, https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545295/ (2023, accessed 16 August 2024).

25. Plasma products. Meyler's Side Effects of Drugs 2016; 805–808.

26. Antithrombin (ATIII) - DiaPharma, https://diapharma.com/antithrombin/ (accessed 16 August 2024).

27. Gruber MP, Bull TM. Pulmonary embolism. Clinical Respiratory Medicine 2008; 763–781.

28. Joshi D, Manohar S, Goel G, et al. Adequate Antithrombin III Level Predicts Survival in Severe COVID-19 Pneumonia. Cureus; 13. Epub ahead of print 6 October 2021. DOI: 10.7759/CUREUS.18538.

29. Gardner AJ, Kirkin DJ, Rodriguez-Villar S, et al. Antithrombin III deficiency-induced coagulopathy in the context of COVID-19: a case series. Br J Haematol 2021; 194: 1007.

30. Khimani F, Wolf AJ, Yoon B, et al. Therapeutic considerations for prevention and treatment of thrombotic events in COVID-19. Thrombosis Update 2023; 10: 100126.

31. Ana Š, Danijela G, Tomo S, et al. Activity of protein C, protein S and antithrombin 3 in COVID-19 patients treated with different modalities of oxygen supplementation. Turkish Journal of Biochemistry 2024; 49: 368–376.

32. Rodgers GM, Mahajerin A. Antithrombin Therapy: Current State and Future Outlook. Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis; 29. Epub ahead of print 1 January 2023. DOI: 10.1177/10760296231205279.

33. Hudák A, Pusztai D, Letoha A, et al. Mutual Inhibition of Antithrombin III and SARS-CoV-2 Cellular Attachment to Syndecans: Implications for COVID-19 Treatment and Vaccination. Int J Mol Sci 2024; 25: 7534.

34. Kamidani R, Okada H, Kawasaki Y, et al. Impact of augmented renal clearance on anticoagulant therapy in critically ill patients with coronavirus disease 2019: A retrospective cohort study. J Infect Chemother 2024; 30: 111–117.

35. Makarem A, Zareef R, Abourjeili J, et al. Low molecular weight heparin in COVID-19: benefits and concerns. Front Pharmacol 2023; 14: 1159363.

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ХЛОПКОВОЙ ПЫЛИ НА ОРГАНИЗМ РАБОТНИКОВ ПРЯДИЛЬНОГО ПРОИЗВОДСТВА

Нуралиев Фирдавс Неккадамович – ассистент
Ташкентский педиатрический медицинский институт (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Изучение уровней запыленности воздуха рабочей зоны проведены на постоянных рабочих местах производственных цехов, где в ходе технологического процесса возможно образование пыли. Анализ проб воздуха, взятых из зоны дыхания работников различных цехов показал, что концентрация хлопковой пыли в течение рабочего дня в цехе переработки колебалась от 2,17 до 6,14 мг/м³, в трепальном - от 2,43 до 6,40 мг/м³, чесальном - от 1,92 до 4,38 мг/м³ и в прядильном цехах - от 1,46 до 3,71 мг/м³. Установлено, что в цехе переработки показатели запыленности превышали регламентированный уровень в 1,5 раза, в трепальном цехе - в 1,6 раза, в чесальном цехе - в 1,1 раза. Следовательно, в процессе работы работники цеха переработки, трепального и чесального цехов подвергались неблагоприятному воздействию хлопковой пыли.*

Ключевые слова: *запыленность, хлопковая пыль, условия труда, прядильное производство.*

ASSESSMENT OF THE INFLUENCE OF COTTON DUST ON THE BODY OF WORKERS IN THE SPINNING PRODUCTION

Nuraliyev Firdavs Nekkadamovich – assistant
Tashkent Pediatric Medical Institute (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *The study of dust levels in the air of the working area was conducted at permanent workplaces of production shops, where dust may be formed during the technological process. Analysis of air samples taken from the breathing zone of workers in various shops showed that the concentration of cotton dust during the working day in the processing shop fluctuated from 2.17 to 6.14 mg/m³, in the scutching shop - from 2.43 to 6.40 mg/m³, in the carding shop - from 1.92 to 4.38 mg/m³ and in the spinning shop - from 1.46 to 3.71 mg/m³. It was found that in the processing shop the dust levels exceeded the regulated level by 1.5 times, in the scutching shop - by 1.6 times, in the carding shop - by 1.1 times. Consequently, during the work process, workers in the processing, scutching and carding shops were exposed to the adverse effects of cotton dust.*

Key words: *dustiness, cotton dust, working conditions, spinning production.*

ПАХТА ЧАНГИНИНГ ИП ЙИГИРИШ КОРХОНАСИ ИШЧИЛАРИ ОРГАНИЗМГА ТАЪСИРИ БАХОЛАШ

Нуралиев Фирдавс Неккадамович – ассистент
Тошкент педиатрия тиббиёт институти (Тошкент, Ўзбекистон)

Аннотация. *Ишчи жойи ҳавосидаги чанг даражасини ўрганиш технологик жараён давомида чанг пайдо бўлиши мумкин бўлган ишлаб чиқариш цехларидаги доимий иш жойларида амалга оширилди. Турли цехларда ишчиларнинг нафас олиш зонасидан олинган ҳаво намуналари таҳлили шуни кўрсатдики, пахта чангининг иш куни давомида концентрацияси қайта ишлаш сехида 2,17 дан 6,14 мг/м³ гача, титиш цехида 2,43 дан 6,40 мг/м³ гача бўлган. м³, тараш - 1,92 дан 4,38 мг/м³ гача ва йигирув цехида - 1,46 дан. 3,71 мг/м³. Аниқланишича, қайта ишлаш цехида чанг миқдори меъёрдан 1,5 баравар, титиш цехида 1,6 баробар, тараш цехида 1,1 баробарга ошган. Бинобарин, қайта ишлаш цехи, титиш ва тараш цехлари ишчилари меҳнат фаолияти давомида пахта чангининг салбий таъсирига дучор бўлишди.*

Калит сўзлар: *чангланиш, пахта чанги, иш шароити, ип йигириш корхонаси.*

Одним из основных производств текстильной промышленности является прядильное производство. Данное производство - это совокупность технологических процессов, необходимых для выработки непрерывной нити (пряжи), используемой для изготовления текстильных изделий: тканей, трикотажа, гардин, сетей, шнуров, ниток, канатов и других [4].

Одним из наиболее часто встречающихся вредных факторов, присущих производствам текстильной промышленности, является производственная пыль (мелкораздробленные частицы твердого вещества) [1]. Производственной пылью называют взвешенные в воздухе, медленно оседающие твердые частицы размерами от нескольких десятков до долей микрона [3]. Один из процессов деятельности текстильной промышленности — это переработка натуральных (хлопковых, льняных, шерстяных) и химических (вискозных, ацетатных, капроновых) волокон для получения пряжи, тканей и других изделий. Состав промышленной пыли влияющих

на состояния здоровья работников, занятых в текстильной промышленности, зависит от вида перерабатываемого сырья.

Цель исследования. Определить уровень хлопковой пыли в воздухе рабочей зоны и изучить влияния на организм работников прядильного производства

Методы исследования. На основании ГОСТ 12.1.005-88 производились измерения запыленности воздуха рабочей зоны с последующим сопоставлением на основе разработанных гигиенических нормативов. Данный показатель разработан для каждого вещества в воздухе рабочей зоны, т.е. с учетом его количественного содержания, которое при ежедневной (кроме выходных дней) работе в течении 8 часов или при другой продолжительности, но не более 40 часа в неделю, в течении всего рабочего стажа не могут вызвать заболеваний или отклонений в состоянии здоровья, обнаруживаемых современными методами исследований в процессе работы или в отдаленные сроки жизни настоящего и последующих поколений. В прядильном производстве для измерения производственной пыли использовали *аспиратор. При определении концентрации пыли весовым методом чаще всего используется фильтры АФА, изготовленные из гидрофобного высокоэффективного нетканого фильтрующего материала ФПП (фильтр перхлорвиниловый Петрянова). При измерении концентрации пыли в воздухе производственных помещений с гигиенической точки зрения оптимальной является скорость отбора, равная скорости человеческого дыхания, т.е. скорость легочной вентиляции (10-15 л/мин). Время отбора определяется исходя из необходимого объема воздуха, который принимает в зависимости от предполагаемой концентрации пыли [2].*

Результаты исследований. При изучении уровней запыленности воздуха рабочей зоны были подобраны постоянные рабочие места тех производственных цехов, где в ходе технологического процесса возможно образование пыли (рис 1.)

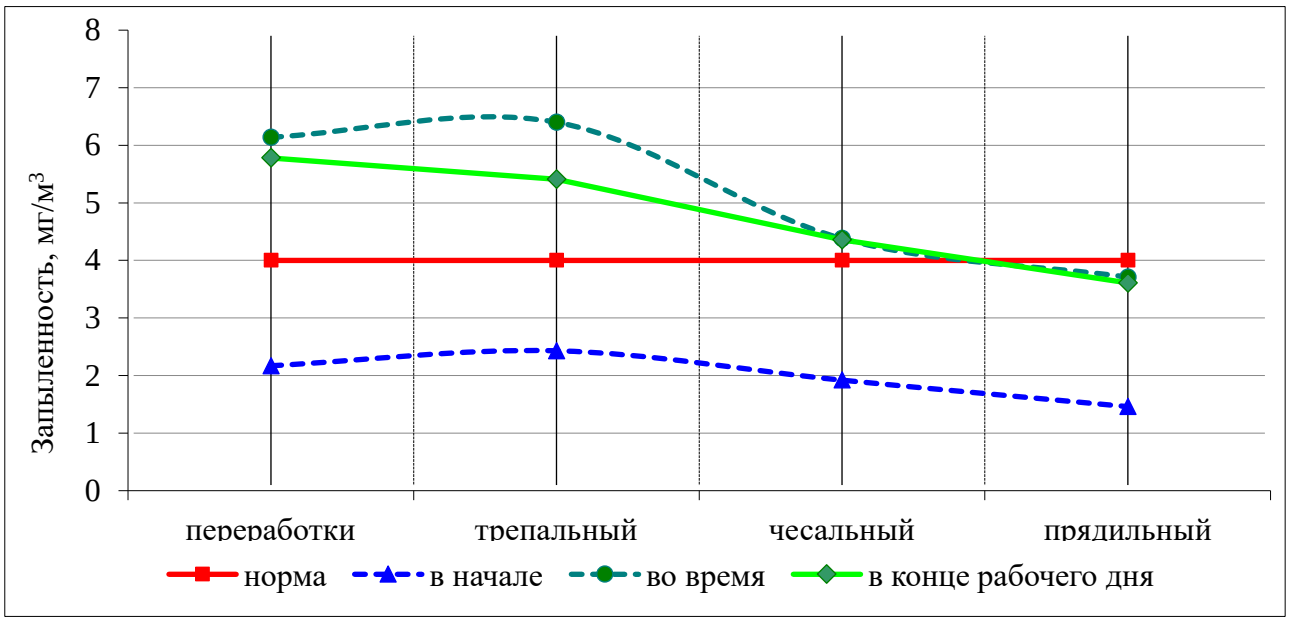


Рис. 1. **Показатели запыленности воздуха в цехах прядильного производства «Ark Eko Tekstil» в теплый период года, мг/м³**

Забор и анализ проб воздуха из зоны дыхания рабочих различных цехов показал, что в цехе переработки концентрация хлопковой пыли колебалась в различное время смены в среднем от 2,17 до 6,14 мг/м³, в трепальном цехе от 2,43 до 6,4 мг/м³, в чесальном цехе от 1,92 до 4,38 мг/м³, в прядильном цехе от 1,46 до 3,71 мг/м³ (согласно СаНПиН РУз № 0294-11 [6] ПДК хлопковой пыли 4 мг/м³).

Следовательно, в процессе работы работники цеха переработки, трепального и чесального цехов подвергаются неблаприятном у воздействию хлопковой пыли. Установлено, что в цехе переработки уровень запылённости превышает регламентированный уровень в 1,53 раза, в трепальном цехе в 1,6 раза, в чесальном цехе в 1,09 раз.

Для достижения цели и выполнения поставленных задач исследования был проведён медицинский осмотр 137 работников прядильного производства в возрасте от 19 до 56 лет со стажем работы от 1 года до 20 ти и более лет. Был применен метод сплошного наблюдения с прохождением периодического медицинского осмотра на основании Приказа МЗ РУз №200 от 10.07.2012 года “О порядке проведения медицинского осмотра сотрудников” пунктов №3.22 и 4.8 [5].

Медицинский осмотр проведён у 119 женщин, что составляет 86,9% обследованных (табл.

1), средний их возраст составил 37,7,3±0,84 лет и у 18 мужчин, что составляет 13,1% обследованных, средний возраст составил 42,2±2,74. В проведении медицинского осмотра участвовали терапевт, офтальмолог, невропатолог, гинеколог, гематолог, отоларинголог и стоматолог Бухарского медицинского института.

Таблица 1.

Возрастно-половая структура обследованных работников предприятия

Возраст (лет)	Все			Мужчины			Женщины		
	Абс (n)	%	m	Абс (n)	%	m	Абс (n)	%	m
До 20	8	5,8	2,0	-	-	-	8	6,7	2,30
21-30	22	16,1	3,14	4	22,2	9,80	18	15,1	3,28
31-40	52	38,0	4,15	4	22,2	9,80	48	40,3	4,50
41-50	38	27,7	3,82	5	27,8	10,56	33	27,7	4,10
51-60	17	12,4	2,82	5	27,8	10,56	12	10,2	2,76
Всего	137	100		18	100		119	100	

По полученным данным медицинского осмотра, все работники прядильного производства подразделены на 3 группы:

1-группа - здоровые. Рабочие - не имеющие жалобы на состояние здоровья, не выявлены хронические заболевания и при осмотре функции органов и систем в норме. Они составляли 47 работников, что составляло 34,3%.

2-группа – практически здоровые. При осмотре у таких рабочих не выявляются острые и хронические заболевания, но в органах и системах имеются изменения и стоит отметить, что в этой группе рабочих имела большой стаж работы. Они составляли 85 работников - 62,0%.

3-группа - работники, у которых выявлена начальная стадия заболевания или имелись хронические заболевания. Их было 5 человек - 3,6%.

Установлена взаимосвязь аллергического бронхита и конъюнктивита с неблагоприятными параметрами микроклимата и запылённостью воздуха (r=0,62-0,88); у некоторых рабочих цехов переработки, трепального и чесального был выявлен аллергический конъюнктивит (наибольшее количество выявлено в чесальном цехе). У рабочих всех цехов диагностирован гингивит, установлена малая зависимость его развития от запылённости воздуха рабочих мест (ρ=0,48), а у работников подготовительного и трепального цехов выявлена гиперемированная слизистая оболочка полости рта, установлена высокая зависимость развития этой патологии от запылённости воздуха (ρ=0,88).

В результате проведенных исследований были сформированы следующие выводы:

1. В процессе трудовой деятельности работники цехов прядильного производства «Ark Eko Tekstil» подвергаются воздействию запыленности зоны дыхания в цехах переработки, трепальном и чесальном цехах. Выявленные неблагоприятные гигиенические условия труда по запылённости работников прядильного производства относятся к 3 классу 1 степени вредности и являются причиной профессионального риска развития заболеваний.

2. Для предотвращения неблагоприятного влияния хлопковой пыли рекомендуется оснащать помещение местной и общей вытяжной вентиляции для удаления пыли, а также обеспечить герметизацию и непрерывность увлажнения помещений рабочих зон.

3. Во всех цехах все работники прядильного производства должны быть обеспечены средствами индивидуальной защиты и спецодеждой согласно «Типовым отраслевым нормам бесплатной выдачи работающим и служащим специальной одежды, специальной обуви и других средств индивидуальной защиты в зависимости от характера выполняемой работы».

ЛИТЕРАТУРА

1. Гараджаева М.А. Влияние промышленной пыли на здоровье человека // «Молодежь Наука Образование» материалы республиканской научной студенческой сессии. Карачаевск. – 2020. – С. 95-99.

2. Егоров В.Н., Хабаров Д.А. Определение запыленности воздуха // Методические рекомендации. – Москва, 2016 – 26 с.

3. Заболотских В.В., Заболотских А.Н. Снижение пылевого воздействия на человека на основе биогенного пылеподавления и капсульной рекультивации карьеров // Глобус: технические науки. – 2019. – С. 4-8.

4. Славинская Н.В., Нуралиев Ф.Н. Условия труда прядильного производства Бухарского текстильного кластера «Ark Eko Tekstil» // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2023. – №6. – С. 158-163.

5. Приказ Министерство Здравоохранение Республики Узбекистан №200 “О порядке проведения медицинского осмотра сотрудников” от 10.07.2012 года.

6. СаНПиН РУз № 0294-11 “Гигиенические нормативы предельно допустимых концентраций (ПДК) вредных веществ в воздухе рабочей зоны"

SURUNKALI YIRINGLI O‘RTA OTIT: ETIOLOGIYA, PATOGENEZI VA DAVOLASH

Rasulova Nigora Abdumalikovna - t.f.n., dotsent
Isroilov Oxunjon Abdug’affor o’g’li - 1-kurs magistratura talabasi
Toshkent pediatriya tibbiyot instituti (Toshkent O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Surunkali yiringli o'rta otit (CSOM) O'zbekistonda sog'liqni saqlashning muhim muammolaridan biri bo'lib, jiddiy asoratlar paydo bo'lishi mumkin. Eshitish qobiliyatini kamaytirish va yo'qotish surunkali otit ommaviy axborot vositalarining asosiy oqibatlaridan biridir. Hali ham miya xo'ppozi va yuz falaji kabi hayot uchun xavfli asoratlar mavjud.[12] Surunkali yiringli otitning etiologiyasi va kursi yildan-yilga o'zgarib turadi. CGSOda qo'zg'atuvchi vositani va etakchi omillarni to'g'ri aniqlash intrakranial asoratlar sonini kamaytiradi.*

Kalit so'zlar: *surunkali yiringli otit, etiologiya, davolash.*

ХРОНИЧЕСКИЙ ГНОЙНЫЙ СРЕДНИЙ ОТИТ: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ЛЕЧЕНИЕ

Расулова Нигора Абдумаликовна - к.м.н., доцент
Исраилов Охунжон Абдугаффар угли - магистр 1 года
Ташкентский педиатрический медицинский институт (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация*. Хронический гнойный средний отит (ХГСО) является одной из важных проблем здравоохранения в Узбекистане, из-за этого могут возникнуть серьезные осложнения. Снижение и потеря слуха является одним из основных последствий хронического среднего отита. При еще существуют потенциально опасные для жизни осложнения, такие как абсцесс головного мозга и паралич лицевого нерва.[12] Этиология и течение хронического гнойного среднего отита меняется из года в год. Правильное определение возбудителя и приводящих факторов при ХГСО уменьшает количество внутричерепных осложнений.*

Ключевые слова: *хронический гнойный средний отит, этиология, лечение.*

CHRONIC PURULAR OTITIS MEDIUM: ETIOLOGY, PATHOGENESIS AND TREATMENT

Rasulova Nigora Abdumalikovna - Ph.D., associate professor
Israilov Okhunjon Abdugaffar ugli - master of 1 year
Tashkent Pediatric Medical Institute (Tashkent, Uzbekistan)

Annotation. *Chronic suppurative otitis media (CSOM) is one of the important health problems in Uzbekistan, because of which serious complications can arise. Reduction and loss of hearing is one of the main consequences of chronic otitis media. There are still potentially life-threatening complications such as brain abscess and facial paralysis.[12] The etiology and course of chronic suppurative otitis media varies from year to year. Correct identification of the causative agent and leading factors in CGSO reduces the number of intracranial complications.*

Key words: *chronic suppurative otitis media, etiology, treatment.*

Jahon sog‘liqni saqlash tashkilotining ta`rifiga ko‘ra, surunkali yiringli o‘rta otit (SYO‘O) - o‘rta quloq nog‘ora pardasining butunligini buzilishi bilan kechuvchi infeksion kasallik bo‘lib, 2-6 hafta davomida quloqdan ajralma ajralishi va eshitishni pasayib borishi bilan kechadi.[7, 18, 26]Otorinolaringologiyada o‘rta quloq yallig‘lanishli kasalligi xususan, SYO‘O shu kungacha qadar dolzarbligicha qolmoqda. SYO‘O bilan rivojlangan va rivojlanayotgan mamlakatlarning 1% dan 4% gacha axolisi aziyat chekmoqda, bu 65-330 mln. kishidan ko‘p bo‘lib, ularning 60% da sezilarli va doimiy eshitish pasayishi kuzatilmoqda. Xar yili dunyoda SYO‘O ning 312 mln. yangi xolatlari qayd etiladi, ulardan 22,6% - SYO‘O 5 yoshdan kichik bolalarda tashhislanadi.[3,22]

Dunyoda xar yili SYO‘O ning asoratlaridan taxminan 28000 kishi (asosan, miya ichi asoratlaridan) xalok bo‘ladi. JSST Xalqaro kasalliklar tasnifi (XKT-10) surunkali yiringli o‘rta otitning ikkita shaklini: attikoantral va tubotimpanalga ajratishadi. Attikoantral shaklida (epitimpanit) xolesteatomaning rivojlanishi natijasida chakka suyagining to‘qimasida destruktiv o‘zgarishlar bo‘lib bosh miya asoratlari rivojlanishining xavfliligi bilan ajralib turadi. (Unsafe Chronic Suppurative Otitis Media). Surunkali yiringli o‘rta otitning tubotimpanal shakli (mezotimpanit) kasallikning (Safe Chronic Suppurative Otitis Media) kechishi bo‘yicha attikoantral shakliga qaraganda xavfsizroq chunki yallig‘lanish jarayoni nog‘ora bo‘shlig‘ining pastki va o‘rta qismlaridagi shilliq qavatining o‘zida kechadi va suyak to‘qimasiga o‘tmaydi. [9,29]. Tashqi eshituv yo‘lining epiteliysining nog‘ora bo‘shlig‘iga kirishi tufayli xolesteatoma xosil bo‘ladi va barcha bo‘shliqlarga o‘sib kirib to‘liq egallaydi. [10]. Surunkali yiringli o‘rta otitning tubotimpanal shaklida nog‘ora pardasining teshigi pardaning taranglashgan qismida bo‘ladi. [3,4,15]. Shu bi-

lan birga, so‘nggi o‘n yilliklarda o‘tkazilgan tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, o‘rta quloq xolesteatomasi surunkali yiringli o‘rta otitning xar qanday shaklida shakllanishi mumkin va bemorlarning 24%-63% da aniqlanadi [4,8]

Bolalardagi SYO‘O muammosiga bag‘ishlangan ishlar yetarlicha o‘rganilgan, lekin shunga qaramay, bolalar aholi orasida SYO‘O bilan kasallanish ko‘rsatkichining oshib borayotganligi kuzatilmoqda. Agarda 1976- yilda ushbu kasallik uchrashi 0,21% bo‘lsa [5], 2001 yilda 0,37-1,5% [6], [7] bolalar kasallangan. Bolalar kasallanishi strukturasida LOR-kasalliklari orasida SYO‘O shahar aholisi uchun 2,1% va qishloq aholisi uchun 7,6% ni tashkil qiladi, bunda kasallanish 70% holatlarda 5 yoshgacha boshlanadi [13] M. R. Bogomilskiy., V. R. CHistyakovalar 2002 kasallanishning uchrash qonuniyatini 1% maktab o‘quvchilarida aniqlaganlar[9], 14-15 yoshli o‘smirlar orasida esa ushbu ko‘rsatkich 3-4% ni tashkil qiladi [10]. SYO‘O ni 60-70% ida eshitish azosini shikastlanishi uchrab bolalarda doimiy eshitishning pasayishiga sabab bo‘ladi. Bemorlarning ota- onalaridan kasallik sababini so‘ralganda 80% holatda O‘RVI bilan, 5-7% boshqa infeksiyalar bilan bog‘lashadi. [11, 23]

O‘zbekistonda SYO‘O va uning tarqalganligi muammosiga kelsak, oxirgi ma`lumotlarga qaraganda, 1000 aholiga nisbatan 6,4-7,1% ni tashkil qiladi [11]. M.YU.Matkarimov va hammualliflar (2000) ekologik sharoitlarni o'smir yoshlar LOR-azolari holatiga tasirini o'rganish maqsadida Orol bo'yi mintaqasida yashovchi tibbiyot instituti talabalari orasida maxsus tekshiruv o'tkazganlar (tekshiruvga 17 yoshdan 25 yoshgacha bo'lgan 550 nafar talabalar jalb qilingan). Tekshiruv natijasida talabalarning 50,7%da LOR-azolari surunkali kasalliklari borligi aniqlandi. Quloq kasalliklari 13,9% ni tashkil etib, uning 8,9% SYO'Oga va 5% adgeziv otitga to'g'ri keladi [17].

A.S.Mirzaev (2000) Buxoroteks xissadorlik jamiyati yigiruv va pardozlash-bo'yash fabrikalarida ishlovchi 3200 ishchini tibbiy ko'rikdan o'tkazib amin bo'ldiki, LOR kasalliklari mazkur populyatsiya guruxida ko'p uchraydi. Bu kasalliklarning kelib chiqishiga nafaqat paxta changining tasiri, balki ishchilarning ish joylaridagi mikroiqlim, ya`ni yuqori harorat va namlikning xam muhim ahamiyati ma`lum bo'ldi. Mazkur populyatsiyada LOR kasalliklari 30,3% darajada aniqlangan [21].

S.A. Hasanov (2010) ning Respublikamiz aholisi o'rtasida epidemiologik tekshiruvlarga binoan 1500-2000 ta tug'ilgan boladan 1 tasida quloq gipogeneziyasi uchraydi, bu Rossiyadagi ma`lumotlarga solishtirganda 3-5 barobarga yetib ko'p degani. SYO'O aholi orasida uchrashi agarda Rossiyada o'rtacha 4-5% ni tashkil qilsa, bu ko'rsatkich O'zbekistonda 6,5-7%ni, Orol bo'yi mintaqasida esa 9%ni tashkil qilmoqda [30]. Bu muallif boshchiligida amalga oshirilgan jamoa ilmiy tadqiqotlari yana ishonchli dalolatlaydilarki, SYO'Oda o'rta quloqqa yaqin anatomik azolar kasalliklarining ko'p uchrashi (ayniqsa, sinusitlar, adenoid va surunkali tonzillit), quloq yiringida 27,5%gacha bemorlarda anaerob mikroblar mavjudligi, qonda ayrim mikroelementlarni (temir, selen, brom) miqdorini kamayib ketishi va bola organizmining surunkali zaharlanishi zaminida ikkilamchi immun tanqisligi rivojlanishini ko'rsatmoqda[1, 14,31].

O‘tkir jarayonning SYO‘O ga o‘tishining xavf omillariga quyidagilar kiradi: o‘tkir o‘rta otitni noto‘g‘ri antibakterial davolash, o‘tkir o‘rta otitning tez-tez qaytalanishi, nog‘ora bo‘shlig‘ining aeratsiyasini buzilishi, shuningdek, mahalliy immun himoya mehanizmlarining pastligi va ichki va o‘rta quloq tug‘ma nuqsoni kasallik rivojlanishiga sabab bo‘ladi [1]

Mualliflarni kasallik sababini mukammal o‘rganishganda kasallikni, bo‘ri tanglay, bosh miya - yuz anomaliyalari, Daun sindromi bilan tug‘ilgan bolalarda, ko‘z-yuz og‘rig‘i va oltinchi bosh miya nervi falaji bilan kechuvchi Gradenigo sindromida ko‘proq uchrashini qayd qildilar. Yuqorida sanab o‘tilgan tug‘ma anomaliyalarning umumiy xususiyati, ushbu bolalarni o‘rta quloq kasalliklariga olib keluvchi, yevstaxiy nayining funksiyasining buzilishi bilan bog‘liq. [12, 34,]

Shunday qilib, surunkali yiringli o‘rta otitni rivojlanishida asosiy havf omillari quyidagilar hisoblanadi: a) o‘tkir o‘rta otitning tez-tez qaytalanishi, b) quloq pardasining turli jaroxatlari, v) yuqori nafas yo‘llarini infeksiyalari, g) ovqatlanish sifatining pastligi va yashash sharoiti. Yevstaxiy nayining funksional holati va uning SYO‘O rivojlanishidagi ro‘lini o‘rganish bo‘yicha juda ko‘plab tadqiqotlar olib borilgan. Mualliflar tomonidan, ushbu nayning disfunksiyasi o‘rta quloqda operatsiya o‘tkazgan 70% bemorlarda aniqlanganligi isbotlangan. Yevstaxiy nayining disfunksiyasida o‘rta quloqda bosimni meyorga keltirish va o‘rta quloq aeratsiyasi buziladi, bu esa surunkali yiringli o‘rta otitning klassik simptomlariga olib keladi. SYO‘O ning rivojlanishining anamnezida boshlanishida, o‘tkir yiringli otit nog‘ora pardasining teshilishi yoki keyinchalik retraksion cho‘ntakcha hosil bo‘lishi atrofik chandiqli parda xosil bo‘lishi bilan xisoblanadi. SYO‘O ning sabablaridan yana biri ventillyatsiyali nay(shunt) o‘rnatilgandan keyin 1-3% bemorlarda saqlanib qoladigan travmatik teshilish yoki yatrogen teshilish hisoblanadi. SHuningdek, passiv yoki uzoq muddatli chekish, sun`iy oziqlantirish, past ijtimoiy- maishiy sharoitlar ham aholida SYO‘O ning rivojlanish havfini oshiradi, chunki organizmning immun himoya mehanizmini pasaytirgan bo‘ladi. [16, 28]

SYO'O ko'pincha o'tkir yiringli o'rta otitning davomi bo'lganligi sababli ularning etiologiyasi va patogenezida umumiylik mavjud. Agar o'tkir yiringli o'rta otitda quloq ajralmasida ko'pincha pnevmokokklar aniqlansa, surunkali o'rta otitda asosan stafilokokk va streptokokklar aniqlanadi. (Pseudomonas, S. aureus, Proteus, Esherichia coli, Klebsiella, S.pneumoniae). 50% hollarda stafilokokk antibiotiklarga chidamli bo'lib, protey va boshqa gramm- man-

fiy bakteriyalar bilan aralash florani tashkil qiladi. Oxirgi yillarda ushbu kasallik bilan og'rigan bemorlarning 70-90% ida Bacteroides, Fusobacterium, Peptococcus, Lactobacillus aerob mikroblari aniqlangan. Ba`zan surunkali o'rta otitni rivojlanishiga virus va zamburug'lar sabab bo'ladi. Kasallikning rivojida allergik holatlar va irsiy omil ham muhim ahamiyatga ega [13]. Kasallikni patogenezi haqida yuqorida keltirilgan mualliflar o'z kitobida quyidagilarni keltirib o'tgan: O'tkir yiringli o'rta otitni surunkali shakliga aylanishi quyidagi noqulay omillar bilan bog'liq bo'ladi: mikrobning virulentligi, uning antibiotiklarga chidamliligi, bemor organizmining mahalliy va umumiy immunitetining susayishi, qon kasalliklari, qandli diabet, raxit va h.k. Surunkali yiringli o'rta otit bilan og'rigan 30% bemorlarda immunitet tanqisligi aniqlangan. Kasallikning rivojlanishiga yuqori nafas yo'llari kasalliklari va nuqsonlari, o'rta quloq shilliq pardasi tuzilishining xususiyatlari (burma va cho'ntaklar), so'rg'ichsimon o'siq katakchalarining anatomik tuzilishi ham tasir ko'rsatadi [13, 25].

SYO‘O mikrobiologiyasi o‘rta quloqda turli xil mikroorganizmlar, ba`zan zamburug‘lar ham mavjudligini nazarda tutadi. Ushbu bakteriyalar orasida Pseudomonas aeruginosa ustunlik qiladi va antibiotiklarga chidamlilik qobiliyati tufayli klinik jixatidan muhim hisoblanadi. Bundan tashqari, Staphylococcus Aureus odatda huddi shunday yallig‘lanish tasiri bilan yashaydi, shunki bu bakteriya to‘qimalarning shikastlanishiga olib keladigan zararli toksinlarni ishlab chiqishi mumkin. Bundan tashqari, Streptococcus pneumoniae o‘tkir o‘rta otit yana bir keng tarqalgan sababi bo‘lib, u ham SYO‘O ga olib kelishi mumkin. Boshqa bakteriyalarga Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis, Proteus spp, Prevotelle spp va Peptostreptococcus spp kabi anaerob mikroorganizmlar kiradi. Bundan tashqari, o‘ziga xos geografik sharoitga ega bo‘lgan xududlarda yoki immuniteti zaif bo‘lgan odamlarda Aspergillus spp kabi qo‘ziqorin infeksiyalari va Candida spp vaziyatning rivojlanishiga ham hissa qo‘shishi mumkin. Anaerob etiologik agentni aniqlash uchun otorinolaringolog anaerob organizmlarning ham qo‘zg‘atuvchisi bo‘lish extimolini esga olish kerak. Gram bo‘yash rasmiga asoslanib, mikrobiolog ehtimoliy sababchi agent haqida habar berishi mumkin. Geografik joylashuv, shaxsiy immunitet holati, antibiotiklardan foydalanish tarixi va boshqa xos elementlari kabi omillarga qarab, SYO‘O mikrobiologiyasi juda katta farq qiladi. Bundan buyon mikrobiologik testlar orqali patogenlarni to'gri aniqlash ularni samarali boshqarish uchun samarali davolash strategiyalarini shakllantirish uchun juda muhimdir. [8,22].

Bundan tashqari kasallikni surunkali shakliga o'tishda organizmning maxalliy va umumiy ximoya faoliyatini pasayishi, kasallik chaqiruvchi mikroblarni virulentligini yuqoriligi, boshqa turli yo'ldosh kasalliklar (qon kasalliklari, qandli diabet, raxit, yuqumli kasalliklar, allergik xolat, yuqori nafas yo'llaridagi kasalliklar - adenoid, gipertrofik rinit, burun to'sig'ini qiyshayishi, surunkali sinusit), eshituv nayini faoliyatini buzilishi, o'rta quloqdagi yiringli ajralmani qiyinlashtiruvchi xolatlar (granulyatsiya, polip) kiradi [14].

B.Tabchi et al.(2000) Fransiyaning Markaziy shifoxonalaridan birida 88 ta SYO'O ni boshidan o'tkazgan bemorlarning davolash natijalarini retrospektiv taxlil qilib o'rganib chiqdilar. Qayd etishicha, SYO'Oni jarroxlik yo'li bilan davolashda, uning asoratsiz shakllarida to 93,4% gacha va xolesteatomali SYO'O da bo'lsa -88% gacha muvaffaqiyatga erishganlar [33]. C.D.Bluestone (2001) bo'lsa konservativ davolash xaqida keng sharx berib ishonchli tasdiqlab berganki, Amerika sharoitida katta yoshdagilarda SYO'O ni davolashda keng qo'llaniladigan ofloksatsin va yana qator boshqa ototoksik preparatlarni chaqaloqlar hamda bolalardagi SYO'O ni davolashda qo'llash keskin chegaralantirilmog'i zarur [2]. SHuning uchun boshqa muallif - P.S.Morris (2008) Avstraliyada shaxsiy kuzatuvlaridan kelib chiqib, tashvish bilan ogoxlantiradiki, bu yerliklarda va Islandiyalik bolalarda surunkali otitlarni xamda ular bilan bog'liq karquloqlikni davolashda yutuqlarga erishilganligiga qaramasdan, ularni antibiotikoterapiyasida katta muammolar saqlanib qolgan. Ularni yechish uchun shifokorlar o'zlarining faoliyatlarini axoli tibbiy saviyasini oshirishga ko'proq yo'naltirishliklari darkor deb xulosa qiladi [24]. SHu kabi tadqiqotlarning izdoshlari ham mavjud adabiyotlar ko'p uchraydi [32] yoki antibiotikoterapiyaga alohida ko'rsatmalar bilan yondashilmasa, uning ototoksik tasirlari bilan bog'liq asoratlar kuzatiladi. [3, 16].

Shuningdek, Xamrakulova N.O va Xushvakova N.J lar: Bolalarda xar xil etiologiyali surunkali yiringli o'rta otit bilan og'rigan bemorlarni anribakteriologik Dekasan eritmasi bilan kompleks davolash samaradorligi haqida ma`lumot berdilar. SYO'O xuruji va o'tkir perforativ otit bo'lgan bemorlarda bo'shliq ichi va tashqarisida qo'llaniladigan yangi dori vositasini samaradorligi ko'rsatilgan. Yiringli otitda qon kasalligi bo'lgan bemorlarda kasallik erta bosqichida ushbu eritmani qo'llash yaxshi samara berdi, ya`ni jarroxlik davo muolajalarisiz ijobiy samaradorlik [34]. Xuddi shunday davolash muolajalari takomillashtirilgan tadqiqotlar zamonaviy adabiyotlar ancha ko'pki, ularni keng amaliyotlanmay qolib ketganligi yoki xozircha shunday tendensiya saqlanib qolayotganligini ko'pchilik tadqiqotchilar va muttaxassislar takidlaydilar [6, 21, 27].

Ammo lekin keltirilgan sharhni yakuni sifatida SYO'O ni davolash juda murakkab va og'ir muammo bo'lib xisoblanadi. Bu borada o'sishga erishish uchun, birinchi o'rinda ishchan profilaktikani takomillashtirish va amaliyotlash kerak bo'ladi. Lekin bu borada otorinolaringologiya fanining yechilmagan muammolari ko'p va maxsus tekshiruvlarga ilmiy-amaliy zaruriyat katta [31], aks xolda bolalarning eshituv faoliyatlarini buzilishi xavfi aynan SYO'O bilan bog'liq xolda juda (63%dan ko'p) yuqoridir.

ADABIYOTLAR

1. Антоненко Л.М. Парфенов В.А. Лекарственная терапия периферического вестибулярного Головокружения. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика - 2017. N-1. URL:
2. Богомильский М.Р. Значение бактериальной иммунокоррекции в лечении болезней уха, горла и носа у детей // «Трудный пациент».- 2007. -№10-С. 21-23(16).
3. Богомильский М.Р., Турусов Д.А., Кушель Ю.В., Зеликович Е.И., Поляев Ю. А., Гломусные опухоли среднего уха у детей. // Вестник Оториноларингологии - 2017. N-5. Ст 4-7.
4. Бронштейн А., Лемперт Т., Головокружение. - М.: ГЕОТАР- Медиа, 2010.- Ст. 13-64.
5. Воробьёва А.Г., Ходжаева К.А., Баженов Л.Г. Отомикоз, сопуствую- щая бактериальная флора и способы их лечения // Материалы Россий. научно-практической конференции (19-20 ноября 2002г.).- М.: 2002. С.58-59. (21)
6. Каманин Е.И., Трофимов А.Е. Ципрофлоксацин в лечении больных острым и хроническим отитом // Вестн. оториноларингол. 2003. -№2.- С.24-28. (54)
7. Кунельская В.Я. Грибковые заболевания среднего уха // Материалы Российской научно-практической конференции (19-20 ноября 2002 г.).-М.: 2002.С. 63-64.
8. Лапченко А.С. Использование высоко- и низкоэнергетического лазерного излучения в амбулаторной оториноларингологии // Материалы Российской научно-практической конференции (19-20 ноября 2002 г.).- М.: 2002. - С. 24-26.
9. Мухитдинов У.Б., Амонов Ш.Э. Диагностика и результаты хирургического лечения хронического гнойного среднего отита журнал «Педиатрия» №2, 2019, С 205-208
10. Мухитдинов У.Б., Расулова Н. А., Показатели лучевой диагностики и сравнительные результаты аутотрансплантатов при тимпанопластике. Журнал "Травматология, ортопедия и реабилитация». №2, 2021, С. 89-94.
11. Мухитдинов У.Б., Расулова Н. А., Причины неудовлетворительных результатов после тимпанопластики у больных хроническим гнойным средним отитом. Журнал «Евразийский вестник педиатрии» № 3 (3) 2019., с. 193-197.
12. Насретдинов М.Т., Насретдинов Т.Х. Иммунотерапия хронического гнойного среднего отита у детей // «Болалар оториноларингологиясининг долзарб муаммолари» Республика илмий-амалий анжумани (28-29сентябрь, 2006).- Т.:2006.- С.29-30.
13. Полякова Т.С., Гуров А.В. Антибиотикочувствительность бактериальных возбудителей ЛОР- заболеваний // Материалы Российской науч- но-практической конференции (19-20 ноября 2002 г.). М.: 2002 - С. 48.
14. Протасевич Р.С. Местное лечение больных хроническим гнойным средним отитом // Вестн. оториноларингол. - 2002. -№3. - С.57-60
15. Убайдуллаева Н.Н. Клиническая эффективность Бронхо-мунала у больных хронической обструктивной болезнью легких // Medical>express.- 2007.-№5.- С.20-21.
16. Ходжаева К.А., Абдуллаева Н.Н., Закирова Ш.А. Иммунокоррегирующая терапия при патологии ЛОР-органов // Медицин. журн. Узбекистана. - 2002. - №1.- С.92-94.
17. Coates Harvey. Topical treatment of chronic suppurative otitis media in Aboriginal children // ENT-Ear, Nose and Throat J.- 2003.- August.- Supplement.
18. Doyle W.J. The link between allergic rhinitis and otitis media // Curr. Opin. Allergy. Clin. Immunol. 2002.- Vol.2. -№1.- p.21-25.
19. Dugdale E. Alan. Management of chronic suppurative otitis media // The Medical Journal of Australia ISSN: 0025-729 X.- 2004.-Vol.180.-№2.- p.91-96.
20. Hajek D.M., Quartey M., Giebink G.S. Maternal pneumococcal conjugate immunization protects infant chinchillas in the pneumococcal otitis media model // Acta. Otolaryngol.- 2002.- Vol.122. -№3.- p.262-269.
21. Hasselt P., Kregten E. Treatment of chronic suppurative otitis media with ofloxacin in hydroxypropyl methylcellulose ear drops: a clinical / bacteriological study in a rural area of Malawi // Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.- 2002.- Vol.63. -№1.- p.49-56.
22. Haynes S. David. Perioperative antibiotics in chronic suppurative otitis media // Ear, Nose and Throat J.- 2002. -August.
23. Hurst D.S., Venge P. The impact of atopy on neutrophil activity in middle ear effusion from children and adults with chronic otitis media // Arch. Otolaryngol. Head. Neck. Surg. 2002.- Vol.128. -№5.- p.561-566.
24. John R. Chaffee, Leilani St. Anna. Are nasal steroid sprays effective for otitis media with effusion? (Clinical inguiries: from the family practice inguiries network) // Journal of family practice.- 2003.- August.
25. Khairkar M., Deshmukh P., Maity H., Deotale V. Chronic Suppurative Otitis Media: A Comprehensive Review of Epidemiology, Pathogenesis, Microbiology and Complications. (Cureus 2023 Aug 18:15(8):e43729). PMID:37727177 Free PMC article].
26. Nawasreh O., Fraihat A.Topical ciprofloxacin versus topical gentamicin for chronic otitis media // East. Mediterr. Health.J.-2001.-Vol.7.-№1-2.-p.26-30.
27. Obi C.L., Enweani LB., Giwa J.O. Bacterial agents causing chronic suppurative otitis media // East. Afr. Med. J.- 1995.- Vol.72. -№6.- p.370-372

28. Qosimov Q.Q., Xasanov U.S., Voxidov N.X., Voxidov U.N., SHamsiev D.F., Otorinolaringologiya 2019 y. 79-80- b.

29. Razakov A.J. Surunkali yiringli o‘rta otitlarda koxleovestibulyar buzilishlarni kompleks tashxislash va davolashni takomillashtirish dissertatsiya 2022. 13 b.

30. Ruohola A., Heikkinen T., Meurman O., Puhakka T., Lindblad N., Ruuskanen O. Antibiotic treatment of acute otorrhea through tympanostomy tube: randomized double-blind placebo-controlled study with daily follow-up // Pediatrics.-2003.- Vol.111. -№5 (pt1). p. 1061-1067.

31. Steinbach W.J., Sectish T.C., Benjamin D.K., Chang K.W., Messner A.H. Pediatric residents' clinical diagnostic accuracy of otitis media // Pediatrics.-2002.- Vol.109. -№6.- p.993-998.

32. Stool S., Carlson L.H., Johnson C.E. Otitis media: diagnosis, management and judicious use of antibiotics // Curr. Allergy. Asthma. Rep.- 2002.- Vol.2. -№4.- p.297-303.

33. Tabchi B., Rassi S., Elias R., Haddad A., Nehme P., Rassi B. Chronic suppurative otitis media. Experience with 140 cases at the Hotel-Dieu of France // J. Med. Liban.- 2000.- Vol.48. -№3.- p.152-156.

34. Xamrakulova N.O va Xushvakova N.J lar: Bolalarda xar xil etiologiyali surunkali yiringli o'rta otit bilan og'rigan bemorlarni anribakteriologik Dekasan eritmasi bilan kompleks davolash samaradorligi // Бюллетень Ассоциации врачей Узбекистана - 2017. N3. [C 62-65].

УДК: 616.12-008.331-033.755

EARLY PREDICTION OF COMPLICATIONS AFTER OPERATIONS PELVIC ORGANS

Yusupova Umida Masharifovna – Ph.D., associate professor
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Resume. *In recent years, the achievements of modern reproductive medicine and the development of abdominal endovideosurgery technologies have made the issues determining the tactics and strategy of treatment of gynecological patients relevant. The advent of endoscopic surgery has further united abdominal surgery and gynecology.*

This article describes the use of almost the same tools, devices and improvised means for surgical manipulations, the only methods of separation and connection of tissues, the use of pulling and hitting and other methods, the fact that undesirable consequences when performing laparoscopic operations in these specialties are also similar, complications when using trocar and other methods. electrosurgery, intestinal injury, gas embolism, pneumothorax, etc.

In addition, the article presents ideas about interrelated complications that sometimes require knowledge of relevant specialties, for example, in surgeons and gynecologists - damage to the urinary tract, in gynecologists - damage to the intestine or large retroperitoneal vessels.

Keywords: *abdominal pain, surgical intervention, complications, abdominal pain.*

РАННЕЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ОРГАНАХ МАЛОГО ТАЗА

Юсупова Умида Машарифовна - Ph.D., доцент
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. *В последние годы достижения современной репродуктивной медицины и развитие технологий абдоминальной эндовидеохирургии сделали актуальными вопросы, определяющие тактику и стратегию лечения гинекологических пациенток. Появление эндоскопической хирургии еще больше объединило абдоминальную хирургию и гинекологию.*

В этой статье рассказывается об использовании практически одних и тех же инструментов, приспособлений и подручных средств для хирургических манипуляций, единственных методах разделения и соединения тканей, использовании вытягивания и удара и других методов, о том факте, что нежелательные последствия при выполнении лапароскопических операций в этих специальностях также схожи, осложнениях при использовании троакара и других методов. электрохирургия, повреждение кишечника, газовая эмболия, пневмоторакс и т.д.

Кроме того, в статье представлены представления о взаимосвязанных осложнениях, которые иногда требуют знаний соответствующих специальностей, например, у хирургов и гинекологов - повреждение мочевыводящих путей, у гинекологов - повреждение кишечника или крупных забрюшинных сосудов.

Ключевые слова: *боль в животе, хирургическое вмешательство, осложнения, боль в животе.*

KICHIK TOS A'ZOLARI TASHRIXLARIDAN SO'NGGI ASORATLARNI ERTA PROGNOZLASH

Yusupova Umida Masharifovna - Ph.D., dosent
Toshkent tibbiyot akademiyasi

Xulosa. *Oxirgi yillarda zamonaviy reproduktiv tibbiyot yutuqlari va abdominal endovideoxirurgiya texnologiyalarining rivojlanishi ginekologik bemorlarni davolash taktikasi va strategiyasini belgilaydigan masalalarni dolzarb qilib qo'ydi. Endoskopik jarrohlikning paydo bo'lishi qorin bo'shlig'i jarrohligini va ginekologiyani yanada ko'proq birlashtirdi.*

Ushbu maqolada jarrohlik amaliyotlari uchun deyarli bir xil asboblar, moslamalar va qo'l ostidagi vositalardan foydalanish, to'qimalarni ajratish va birlashtirish usullari, tortish va zarba berish hamda boshqa usullardan foydalanish, bu mutaxassisliklarda laparoskopik operatsiyalarni bajarishda noxush oqibatlar ham o'xshash ekanligi, troakar va boshqa usullardan foydalanishdagi asoratlar haqida so'z boradi. elektrojarrohlik, ichak shikastlanishi, gaz emboliyasi, pnevmotoraks va hokazo.

Bundan tashqari, maqolada ba'zan tegishli mutaxassisliklar bo'yicha bilimni talab qiladigan o'zaro bog'liq asoratlar haqidagi tasavvurlar keltirilgan, masalan, jarrohlar va ginekologlar uchun - siydik yo'llari shikastlanishi, ginekologlar uchun - ichak yoki yirik retroperitoneal tomirlarning shikastlanishi."

Kalit so'zlar: *qorin bo'shlig'i, operatsiya, asoratlar, abdominal og'riqlar.*

The relevance of the problem. According to various authors, the structure of various postoperative complications in patients with malignant neoplasms of the female genital area after extended surgical interventions is dominated by wound infections and urinary tract infections, the frequency of which, according to various authors, ranges from 46% to 77.5% [2].

The main method of surgical treatment of patients with lb - II, and often III (pTNM) stages, is the Wertheim-Meigs operation (in the terminology of a number of Western authors - radical hysterectomy), which, without exaggeration, is the most complex operation in oncogynecology [4]. Therefore, the number of complications associated with surgical intervention in cervical cancer (cervical cancer) significantly exceeds this indicator among patients with tumors of the female genital sphere of other localizations [5]. The Wertheim operation is a rather traumatic surgical intervention in which, in addition to the uterus with appendages, fiber with lymph nodes enclosed in it is removed from the retroperitoneal spaces of the pelvis.

As a result of this operation, an extensive wound surface is formed and a large amount of wound exudate accumulates in the retroperitoneal spaces of the pelvis, which is often the cause of complications such as inflammatory infiltrates and even abscesses of the retroperitoneal spaces of the pelvis (more often in parameters), as well as lymphatic cysts that require long-term treatment and make it impossible to timely conduct postoperative radiation therapy in patients therapy, which affects their prognosis [2].

The consequences of these complications threaten the health and even the lives of patients - elephantiasis of the lower extremities as a result of lymphatic cysts, the formation of an abscess of the retroperitoneal space with the possibility of its breakthrough into the abdominal cavity and the development of peritonitis, the occurrence of erosive bleeding from the main vessels of the pelvis.

The most common intraoperative complications during extended hysterectomy are injury to the bladder (<1%), ureters (<2%), large vessels (<2%) and damage to the small and large intestine (<1%), which are eliminated during surgery. In the early postoperative period, the most serious complications are bleeding (1%), pulmonary embolism (<2%) and adhesive intestinal obstruction (1%). Characteristic delayed complications of Wertheim surgery are the formation of uretero-vaginal and vesicovaginal fistulas (1-2%), hypo- and atony of the bladder and ureters (10%) with the development of ascending infection (30-50%) and the formation of false retroperitoneal lymphatic cysts (5-10%) [9,10,11].

The main cause of deaths in every third deceased is untimely diagnosis and treatment of postoperative complications, resulting in irreversible changes due to endogenous intoxication and multiple organ failure.

The vast majority of postoperative pathological processes are already accompanied by signs of abdominal hypertension in the early stages.

In a number of scientific papers, pathomorphological processes occurring in the body with abdominal hypertension syndrome have been studied, various syndromes, stages, phases of the pathological process are distinguished, issues of tactics and various treatment regimens are considered

However, to date, there is no reasonable program for detecting surgical complications in the early postoperative period, which could consistently, moving from less complex to more invasive diagnostic methods, establish deviations from the normal course and determine indications for repeated surgical intervention.

The purpose of the study. To improve the results of treatment of patients operated with abdominal access by developing and systematizing methods for early diagnosis of complications arising in the postoperative period for their timely detection and elimination by minimally invasive methods.

Materials and methods of research. The present study is based on the results of a comprehensive examination and treatment of 119 patients who were examined and treated at the Andijan AOPC.

The results of the study. We noted the following complications that resulted in infection of the abdominal cavity, soft tissues of the pelvis and anterior abdominal wall - phlegmon and abscesses of pelvic fiber were detected in 9 cases, which accounted for 34.6% in the structure of complications, diffuse peritonitis - 2 (7.7%), suppuration of laparotomy wound - 1 patient (3.8%). Obviously, postoperative infection never occurs by chance, and its development depends not only on the presence of pathogenic microflora, but also on the state of the patient's immune status.

Any surgical intervention has an adverse effect on the immune system and causes the development of secondary immunodeficiency. The duration of immunodeficiency can vary from 7 to 28 days and is determined by the nature of the surgical intervention and the initial state of immunity.

The group of complications of the urinary system included 8 patients, which accounted for 30.7% of the total number of identified complications. In this category of patients, there was the presence of the phenomena of hydronephrosis and ascending pyelonephritis. Quite often, after gynecological interventions, bladder atony occurs (10%) with the development of ascending urinary tract infection (30-50%).

Due to the technique of performing the operation, which includes the allocation of the ureters from the level of iliac bifurcation to the bladder and detachment of the bladder from the cervix, there is a risk of injury to the ureters and bladder, as well as its dysfunction in the postoperative period due to the intersection of pelvic nerves.

Thus, according to some literature data, the number of ureteral injuries during Wertheim surgery reaches 8%, the presence of hydronephrosis of varying severity is noted in 68.1% of women undergoing radical hysterectomy, and in 59.1% during the year its disappearance was noted both during special treatment (ureteral stent, nephrostomy) and with-

out it. In 3 patients, after a year, the phenomena of hydronephrosis persisted due to the scar-adhesive process. In all cases, antibacterial therapy was successful, one patient underwent percutaneous nephrostomy under the control of X-ray television for stricture of ureteral anastomosis.

In terms of the frequency of complications, acute intestinal obstruction certainly prevails - 66 (55.4%) patients, slightly less postoperative peritonitis 54 (45.3%), of which a combination of a combination of peritonitis and intestinal obstruction was detected in 12 patients, abscesses of the abdominal cavity in combination with suppuration of an operating wound or subcutaneous event were detected in 8 cases, In 3 patients, the postoperative period was complicated by intra-abdominal bleeding.

The number of patients we observed included those who underwent relaparotomy "on demand", where convincing diagnostic justifications were needed, "programmed" rehabilitation relaparotomies were not the subject of our study.

The main group included 70 patients who underwent repeated surgical interventions, in whom early stage diagnosis was used, and the comparison group consisted of 49 patients with identical complications of the postoperative period.

It should be noted that a number of patients had acute inflammatory response syndrome. It was most pronounced in the comparison group in 40, and to a lesser extent, in the main group - in 22 patients. Signs of multiple organ failure, according to clinical and laboratory studies, were noted in 88 (82.2%) patients. In most cases, in 62 patients (70%), this was a compensated and subcompensated phase of the complication.

For an integral assessment of the severity of the patients' condition, we used the APACHE-II and MOD-II scales. For evaluation on the APACHE-II scale, the worst values were taken in the first 24 hours from the moment of clinical manifestations of the pathological process. The total number of "physiological" points is summed up with points for age (from 0 to 6) and points for the assessment of chronic diseases for patients with organ failure (from 2 to 5, depending on the need and urgency of surgical treatment).

Postoperative intestinal paresis is characteristic of all operations in the abdominal cavity, in this regard, we recorded this pathology as a complication only if there was an objective manifestation of intestinal paresis in the form of attenuation of intestinal noises, delayed discharge of gases, more or less pronounced bloating for more than 72 hours after surgery. This pathology in our observation was noted only in 3 (11.5% in the structure of complications) cases.

At the same time, it should be noted that we prophylactically used mild intestinal stimulation due to the use, first of all, of an epidural blockade, adequate infusion therapy in the amount of normal or minor hypervolemia and the predominant use of metoclopramide preparations that have a regulating effect on gastrointestinal motility. We also believe that correction of hypokalemia using a modified hyperinsular polarizing mixture played an important role in the prevention of this complication.

The development of bleeding in the early postoperative period was noted in 2 (7.6% in the structure of complications) cases. This complication developed 6 hours after performing "posterior" pelvic evisceration. The source of the bleeding was the sacral venous plexus. An emergency relaparotomy was performed. A defect of the sacral plexus veins was revealed. Attempts to suture the defect were unsuccessful. The bleeding was stopped with the help of a tantalum paperclip by Amelina. The patient was discharged from the hospital 32 days after the operation in a satisfactory condition.

Postoperative mortality was 1.8% - one patient died of pulmonary embolism 7 days after the operation.

Conclusion. A comprehensive step-by-step study and comparison of clinical, laboratory, radiation data, as well as the dynamics of changes in intra-abdominal pressure and the progression of multiple organ failure according to the mode scales-second and ARASH-And after 16 hours indicates the transition of the local phase to the stage of development of tissue necrosis, increased permeability of the intestinal wall and perspiration into the abdominal cavity, that is, the development of peritonitis.

The decision to carry out repeated surgical intervention or to exclude its necessity should be made only on the basis of a comprehensive examination of the patient with the inclusion of the main parameters of clinical laboratory and radiation methods of investigation in a short time and no later than 16 hours from the moment of the appearance of signs of intestinal hypertension.

LITERATURE

1. Adamyan, L.V. Endoscopic methods of performing simultaneous operations in gynecology / L.V. Adamyan, V. A. Panin, A.V. Kozachenko // Laparoscopy and hysteroscopy in obstetrics and gynecology / edited by V.I. Kulakov, L.V. Adamyan. - M., 2012.-pp. 511-517.

2. About Vaskovskaya. V., Digai L. K., Konurbaeva N. K., Kriskus L. K., Asabaeva R. I. Therapeutic aspiration drainage of postoperative serozocele under ultrasound control after hysterectomies of the second type // Tyumen Medical Journal. -Tyumen, 2012. - No. 4. - p.42.

3. Fujikawa K., Miyamoto Yu., Ihara Yu. and others. High frequency of severe urological complications after radiation therapy of cervical cancer in Japanese women // Gynecol. Oncol. - 2011. - Vol. 80. - No. 1. - pp. 21-23.

4. Kenter G., Heinz A. P. Surgical treatment of cervical cancer // Int. J. Gynecol. Cancer. - 2002. - Vol. 12. - No. 5. - pp. 429-434.

5. Landoni F., Maneo A., Colombo A., etc. A randomized study of radical surgery in comparison with radiation therapy for cervical cancer of the Ib-lla stage // Lancet. - 2017. - V. 350. - No. 9077. - pp. 535 - 540.

УДК: 616.281-002

ВАЖНОСТЬ ВЫСОКИХ ЧАСТОТ В ОЦЕНКЕ СЛУХА У ДЕТЕЙ С ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Лутфуллаева Гулноза Умруллаевна - Ph.D., ассистент
Самаркандский Государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

Аннотация. *Сахарный диабет 1 типа (СД1), одно из самых распространенных заболеваний в детском возрасте по всему миру, может привести к потере слуха через системные эффекты. Потеря слуха, вызванная диабетом, считается прогрессирующей сенсоневральной потерей слуха с постепенным началом, обычно возникающим на высоких частотах (ВЧА). В этом исследовании была изучена чувствительность слуха на расширенных высоких частотах (РВЧ) у детей с СД1, не жаловавшихся на потерю слуха, как ранний маркер потери слуха в стандартном/традиционном диапазоне частот.*

Ключевые слова: *сахарный диабет 1 типа, дети, слух, аудиометрия на расширенных высоких частотах, потеря слуха.*

THE VALUE OF HIGH FREQUENCIES IN ASSESSING HEARING IN CHILDREN WITH TYPE 1 DIABETES

Lutfullaeva Gulnoza Umrullaevna - Ph.D., assistant
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

Annotation. *One of the most prevalent juvenile illnesses in the world, type 1 diabetes (T1D), has systemic consequences that can lead to hearing loss. Diabetes-induced hearing loss is characterized by a gradual start of progressive sensorineural hearing loss, usually at high frequencies (HFs). As an early indicator of hearing loss at the standard/conventional frequency range of hearing, extended HF (EHF) hearing sensitivity in children with T1D who did not complain of hearing loss was studied.*

Keywords*: Type 1 diabetes, children, hearing, extended high-frequency audiometry, hearing impairment.*

1-TOIFA DIABETI BO'LGAN BOLALARDA ESHITISHNI PASTLIGINI BAHOLASHDA YUQORI CHASTOTALARNING AHAMIYATI

Lutfullayeva Gulnoza Umrullaevna - Ph.D., assistent
Samarqand davlat tibbiyot universiteti (Samarqand, O`zbekiston)

Annotatsiya. *Dunyo bo'ylab keng tarqalgan bolalik kasalliklaridan biri bo'lgan 1-toifa diabet (1TD) tizimli ta'sirlar orqali eshitish yo'qotishiga olib kelishi mumkin. Diabetga bog'liq sensorinevral eshitish yo'qotishi o'sib boradigan, odatda yuqori chastotalarda (YCh) boshlanadigan holatdir. 1TD bilan og'rigan bolalarda, eshitish yo'qotishiga shikoyat qilmasdan, kengaytirilgan yuqori chastotali (YCh) eshitish sezgirligi odatiy eshitish diapazonidagi eshitish yo'qotishining erta aniqlanishi uchun marker sifatida o'rganildi.*

Kalit so'zlar: *1-toifa diabeti, bolalar, eshitish, kengaytirilgan yuqori chastotali audiometriya, eshitish qobiliyatining pasayishi.*

Введение. Сахарный диабет 1 типа (СД1) является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний по всему миру. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в Узбекистане (2021 году) количество больных сахарным диабетом составляет около 245 000 человек, из которых более 2300 — дети и 879 — подростки. Диабет — это хроническое заболевание углеводного обмена, вызванное абсолютным или относительным дефицитом инсулина, что нарушает функционирование нескольких органов. Многоорганные эффекты диабета включают микроангиопатию и/или нейропатию на протяжении всего заболевания (2). Нарушение слуха и потеря баланса из-за нейропатии и ангиопатии являются хорошо известными клиническими проявлениями как при диабете 1 типа, так и при диабете 2 типа (3, 4, 5, 6). Нейропатия, сосудистые тромбозы и артериальные спазмы, которые постепенно развиваются у пациентов с диабетом, могут привести к потере слуха (3, 5, 6, 7). Диабетическая потеря слуха характеризуется умеренной потерей сенсоневрального слуха, что проявляется в отсутствии восприятия высокочастотных звуков; она затрагивает оба уха и ведет к прогрессирующей потере слуха (5, 6, 8).

Несмотря на то, что основной механизм остается спорным, предполагается, что микроангиопатия может привести к потере слуха у пациентов с СД1 (9, 10). Другим возможным механизмом являются изменения в углеводном обмене (11). Считается, что избыток свободных радикалов кислорода, образующихся из-за неферменти-

тивной гликации у людей с диабетом, может вызвать токсичность в наружных волосковых клетках уха, что в конечном итоге приведет к потере слуха

На сегодняшний день лишь ограниченное количество исследований зафиксировало значительную потерю слуха у молодых пациентов с диабетом 1 типа, особенно у детей с относительно коротким сроком заболевания (13). Потеря слуха у взрослых с диабетом может быть связана скорее с процессами старения, чем исключительно с нейроваскулярной дегенерацией, вызванной диабетом, в то время как потеря слуха у детей с диабетом 1 типа, скорее всего, отражает первичные эффекты самого диабета (14). В своем мета-анализе 2017 года Тэнг и соавторы (15) выявили связь между диабетом 1 типа и нарушением слуха, указав, что потеря слуха при диабете 1 типа является легкой и субклинической, и вероятность потери слуха выше по сравнению с контрольной группой.

Молодой, здоровый человек может слышать чистые тоны до 20 кГц. Однако клиническая аудиометрия, являющаяся золотым стандартом для выявления потери слуха, обычно измеряет тональную чувствительность до 8 кГц (16). Это свидетельствует о том, что достижение нормального порога восприятия чистого тона на аудиограмме не означает отсутствие патологии в улитке или центральной слуховой нервной системе (17). Поэтому традиционную аудиометрию чистых тонов следует дополнять расширенной высокочастотной аудиометрией (>8 кГц) (17, 18, 19), чтобы достичь точного диагноза у людей с нормальной традиционной аудиограммой, у которых есть трудности с восприятием звуков, или у людей с историей воздействия шума или расстройствами, которые затрагивают базальные участки улитки, такими как диабет 1 типа. Этот тип аудиометрии может быть полезен для ранней диагностики потери слуха в определенных ситуациях, таких как ототоксическое действие лечения, воздействие шума или проблемы с восприятием устной речи, особенно в шумных условиях (20), а также при диабете 1 типа. Высокочастотный слух важен для восприятия речи на фоне шума (17), что может влиять на академический успех у детей школьного возраста. Поэтому расширенная высокочастотная аудиометрия может быть полезным инструментом для ранней диагностики нарушений слуха в детском возрасте (18, 19).

На сегодняшний день только одно исследование изучало расширенную высокочастотную аудиометрию у детей с диабетом 1 типа (21). Основное отличие этого исследования от настоящего заключается в выявлении у детей с диабетом субклинической потери слуха с использованием различных диапазонов частот, особенно расширенной высокочастотной аудиометрии. Таким образом, мы исследовали диагностическую ценность расширенной высокочастотной аудиометрии у детей с диабетом.

Методы исследование.

В исследование были включены 20 детей (40 ушей от 15 пациентов с диабетом 1 типа и 5 ушей из контрольной группы здоровых детей). Все участники были в возрасте от 5 до 18 лет (см. рис. 1). Дети с диабетом были набраны из отделения оториноларингологии 1-й клиники СамМУ, а контрольную группу составили здоровые дети, обратившиеся в наш центр для проведения аудиологической оценки. Основным критерием включения детей в обе группы было отсутствие жалоб на потерю слуха.

1-рис. **Распределение больных по клиническим категориям**

Критерии исключения включали любые заболевания среднего уха, такие как острый и хронический средний отит и отосклероз, историю операций на среднем ухе, использование ототоксических препаратов, известную семейную историю потери слуха, тяжелые лихорадочные заболевания или перенесенные травмы головы.

Было проведено подробное педиатрическое и отоларингологическое обследование в обеих группах. Измерялись вес и рост, на основе которых рассчитывался индекс массы тела (ИМТ) по стандартной формуле. Измерялись систолическое и диастолическое артериальное давление (АД). Для группы с диабетом были собраны образцы венозной крови после 12-часового голодания для определения уровня глюкозы натощак, мочевины, креатинина, общего холестерина, триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и гликозилированного гемоглобина (HbA1c). Значения HbA1c ниже 7,5% считались признаком хорошего метаболического контроля, значения 7,5-9,0% — умеренного метаболического контроля, а значения выше 9% — плохого метаболического контроля (23). Дислипидемия диагностировалась, если выполнялось одно или несколько из следующих условий: ЛПНП >2,6 ммоль/л, ЛПВП <1,1 ммоль/л или ТГ >1,5 ммоль/л (24). Микроальбуминурия определялась как уровень выделения альбумина 30-300 мг/24 часа в 2 из 3 утренних мочевых проб в течение 3-6 месяцев с момента первого положительного теста на белок в моче (25). Были проведены тесты на вибрационную чувствительность, давление и проприоцепцию для скрининга диабетической полинейропатии. Офтальмологическое обследование было проведено для группы с диабетом.

Аудиологические обследования.

Отоскопическое обследование всех детей проводилось одним и тем же врачом-отоларингологом. В исследование были включены дети с нормальным отоскопическим обследованием обоих ушей, после чего проводились аудиологические тесты. Все аудиологические тесты, включая аудиометрию чистых тонов и тимпанометрию, проводил один и тот же аудиолог.

Тимпанометрия и тестирование акустических рефлексов проводились с использованием тимпанометр «MA1CO» M1 24 (Германия). При измерениях импеданса с помощью зондового тона 226 Гц и уровня звукового давления 85 дБ измерялись давления в среднем ухе и акустические рефлексы (2.рис.). В автоматическом режиме был применен диапазон давления от +200 даПа до -400 даПа, и для всех детей были получены типы тимпанограмм. Были оценены пороги как односторонние акустического рефлекса, так и контралатерального (напротив уха) рефлекса стремечка, с указанием их наличия или отсутствия.

Рис. 2. **Клинический тимпанометр «MA1CO» M1 24 (Германия)**

Аудиометрия чистых тонов проводилась в звуконепроницаемой кабине с использованием аудиометра Interacoustics AC40 (Interacoustics, Ассенс, Дания) и наушников Telephonics TDH-39P (Telephonics, США). В исследование были включены дети с нормальными барабанными перепонками, типом А тимпанограммы по классификации Джерджера (26), нормальными порогами и контралатерального рефлексов стремечка (при 1 кГц), отсутствием проводниковой потери слуха на аудиограмме и без заболеваний среднего уха.

Воздушная и костная проводимость.

Тестирование воздушной и костной проводимости проводилось на частотах 250-8 000 Гц и 250-4 000 Гц соответственно. Разница между воздушной и костной проводимостью более 10 дБ определяется как проводниковая потеря слуха. Дети с разницей воздушной и костной проводимости на любой частоте более 10 дБ были исключены из исследования. Дети с порогом слуха по воздуху выше 20 дБ на частотах речи 500-4 000 Гц на аудиограмме также были исключены из исследования. В дополнение к использо-

ванию диапазона частот 250-8 000 Гц в традиционной аудиометрии, мы проводили аудиологические исследования на высоких частотах 14 000, 16 000 и 18 000 Гц у всех детей, включенных в исследование. Для высокочастотной аудиометрии использовались наушники Koss R/80 (Koss Co., США). Сначала проводилос измерение порогов слуха в традиционном диапазоне частот, затем в диапазоне EHF.

Для получения порогов чистых тонов использовался восходящий метод (27). Размер шага для измерения порога составлял 5 дБ. Этот размер шага позволяет быстрее получить порог слуха и контролировать точность порога у большинства детей с нормальным слухом (28). Особое внимание уделялось каждому молодому участнику, так как они могли быстро устать, и при необходимости им предоставлялись перерывы.

Пациенты, показавшие пороги выше 15 дБ на традиционной аудиограмме чистых тонов, считались имеющими потерю слуха (18,19). На основе предыдущих исследований мы также проводили статистическую оценку, используя пороговое значение 15 дБ для ВЧА (18,19). При анализе измерений слуха рассчитывались пороговые значения для каждой измеренной частоты и средние пороговые значения для некоторых частотных диапазонов (500-4 000 Гц как диапазон частот речи; 4 000-8 000 Гц как диапазон высоких частот; 14 000-18 000 Гц как диапазон ВЧА), которые использовались для выявления точного частотного диапазона, который может быть более прогностически значим для диагностического подхода.

Рис. 3. **Аудиометр Interacoustics AC40 (Interacoustics, Ассенс, Дания)**

Было исследовано, существует ли сенсоневральная потеря слуха на ВЧАв группе с диабетом по сравнению с контрольной группой. Также были оценены возраст на момент диагностики, продолжительность заболевания, значения HbA1c, а также данные о микроальбуминурии, дислипидемии, ретинопатии и нейропатии, чтобы исследовать, связано ли потенциальное сенсоневральное нарушение слуха в группе с диабетом с метаболическим контролем диабета 1 типа.

Результаты и их обсуждение.

Общие характеристики исследуемой популяции приведены в таблице 1. Обе группы были схожи по возрасту, распределению по полу и индексу массы тела (ИМТ).

Таблица 1.

Общие характеристики исследуемых групп

Параметр	СД 1 типа (n=15 уха)	Контрольная группа (n=5 уха)	p
Возраст, лет	11,9±2,6	11,3±2,6	0,448
Пол (мужчины/женщины)	22/20	20/22	1,000
Индекс массы тела (ИМТ), кг/м^2	19,1±3,1	18,4±2,0	0,302
Индекс массы тела (ИМТ) СДО	0,030±1,105	-0,162±0,721	0,529
Гликированный гемоглобин (HbA1c)	9,22±1,56	-	-
Микроальбуминурия	4 (9,5%)	-	-
Дислипидемия	16 (38,1%)	-	-
Продолжительность заболевания	5,19±2,78	-	-
Средний возраст на момент диагностики	6,76±3,17	-	-

В традиционной аудиометрии исследуются воздушная проводимость в диапазоне частот 250–8 000 Гц и костная проводимость в диапазоне 500–4 000 Гц. В нашем исследовании средние пороги слуха у пациентов с СД1 были выше, чем у здоровых детей. При частотах 500, 2 000, 4 000 и 8 000 Гц это различие было статистически значимым, однако средний порог слуха не превышал 15 дБ HL на всех частотах. Среди пациентов с диабетом количество ушей с нормальным средним порогом слуха (≤15 дБ HL) в стандартном диапазоне частот (СФ), но с порогом слуха выше 15 дБ HL в расширенном высокочастотном диапазоне (РВЧ), было значительно выше по сравнению с контрольной группой. Несмотря на то, что повышение средних порогов слуха в РВЧ не было значительным у пациентов с диабетом по сравнению с контрольной группой, тот факт, что количество ушей с нормальным порогом слуха (≤15 дБ HL) в СФ, но с порогом слуха выше 15 дБ HL в РВЧ было значительно выше у пациентов с СД1, предполагает необходимость дополнительного исследования этих частот. Эти уши могут быть упущены при анализе только данных традиционной аудиометрии, в то время как анализ РВЧ может способствовать более раннему выявлению патогенетического процесса, уже начавшегося во внутреннем ухе у детей с СД1.

Большинство предыдущих исследований по СД1 и слуху использовали аудиометрию чистых тонов до 8 000 Гц. Четыре исследования применяли аудиометрию с чистыми тонами свыше 8 000 Гц. Из них только одно было проведено в педиатрической возрастной группе (21), в то время как средний возраст участников других трех исследований превышал 20 лет (29,30,31). Абд Эль-Даем и соавторы (21) проводили аудиометрию чистых тонов (250–18 000 Гц) и транзиторно-эвокированные отоакустические эмиссии (ТЭОАЭ). Подобно нашему исследованию, пороги у пациентов с диабетом были выше, чем у контрольной группы при всех частотах. Однако значительно более высокие пороги слуха были зарегистрированы на 8 000, 16 000, 17 000 и 18 000 Гц в правом ухе и на 4 000, 8 000, 16 000, 17 000 и 18 000 Гц в левом ухе. Они не выявили значимой разницы между пациентами с диабетом и контрольной группой при низких и средних частотах ≤4 000 Гц. Их результаты показали значительное снижение отношения сигнал/шум при ТЭОАЭ на 4 000 Гц в правом ухе и на 1 000, 1 500 и 4 000 Гц в левом ухе у пациентов с диабетом по сравнению с контролями, что указывает на патологию улитки. Авторы заключили, что аудиометрическая оценка в высокочастотном (ВЧ) и расширенном высокочастотном (РВЧ) диапазоне может помочь более эффективно выявлять скрытые нарушения слуха у детей с диабетом по сравнению с традиционной аудиометрией, и наши результаты поддерживают это утверждение. В нашем исследовании при частотных сравнениях мы обнаружили значительное увеличение порогов слуха у детей с диабетом на 500, 2 000, 4 000 и 8 000 Гц, но не выявили значительного повышения порогов в РВЧ. Тем не менее, средние значения порогов слуха на каждой частоте у всех наших пациентов были ниже 15 дБ HL. Мы обнаружили более высокую распространенность потери слуха в РВЧ у детей с диабетом 1 типа с клинически нормальным слухом. Мы также уделили особое внимание тому, что все пациенты, включенные в исследование, не жаловались на потерю слуха. В исследовании Абд Эль-Даяма и соавторов (21) средние пороги слуха были выше, чем в нашем исследовании. Возможно, эта разница объясняется более низким средним возрастом и средним значением HbA1c у наших пациентов с диабетом.

Заключение. В заключение, наши результаты свидетельствуют о том, что аудиологическое обследование детей с диабетом 1 типа должно проводиться как в диапазоне частот, используемом в традиционной аудиометрии, так и в высокочастотном диапазоне (ВЧА), хотя для подтверждения и поддержки этих результатов в будущем потребуются более масштабные исследования. Аудиометры для измерения чистых тонов более широко используются, доступны и более дешевы. Поэтому мы считаем, что ВЧА-аудиометрия имеет потенциал для раннего выявления субклинической потери слуха у детей с диабетом 1 типа. Раннее выявление нарушения слуха на высоких частотах может стать ранним и полезным предупреждающим знаком, который позволит провести вмешательство, способствующее сохранению слуха у этих детей. Детей с диабетом 1 типа, у которых средний порог слуха в ВЧА превышает 15 дБ, следует более тщательно контролировать в плане регулирования уровня сахара в крови, чтобы предотвратить потерю слуха, связанную с диабетом. Таким образом, этот подход в сочетании с улучшением метаболического контроля может способствовать улучшению процесса заболевания и более стабильной учебной жизни для этих детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Yeşilkaya E, Cinaz P, Andıran N, Bideci A, Hatun Ş, Sarı E, Türker T, Akgül Ö, Saldır M, Kılıçaslan H, Açıkel C, Craig ME. First report on the nationwide incidence and prevalence of Type 1 diabetes among children in Turkey. Diabet Med Diabet Med 2017; 34:405-410. Epub 2016 Feb 12

2. Aladağ I, Kurt S, Eyibilen A, Güven M, Erkorkmaz U. Early evaluation of auditory dysfunction in patients with type 2 diabetes mellitus. KBB Ihtis Derg 2008; 18:203-210.

3. Chávez-Delgado ME, Vázquez-Granados I, Rosales-Cortés M, Velasco-Rodríguez V. Disfuncion cócleo-vestibular en pacientes con diabetes mellitus,

hipertensión arterial sistémica y dislipidemia [Cochleovestibular dysfunction in patients with diabetes mellitus, hypertension and dyslipidemia]. Acta Otorrinolaringol Esp 2012; 63:93- 101. Epub 2011 Dec 6

4. Horikawa C, Kodama S, Tanaka S, Fujihara K, Hirasawa R, Yachi Y, Shimano H, Yamada N, Saito K, Sone H. Diabetes and risk of hearing impairment in adults: a meta-analysis. J Clin Endocrinol Metab 2013; 98:51-58. Epub 2012 Nov 12

5. Klagenberg KF, Zeigelboim BS, Jurkiewicz AL, Martins-Bassetto J. Vestibulocochlear manifestations in patients with type I diabetes mellitus. Braz J Otorhinolaryngol 2007; 73:353-358.

6. ukushima H, Cureoglu S, Schachern PA, Paparella MM, Harada T, Oktay MF. Effects of type 2 diabetes mellitus on cochlear structure in humans. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2006; 132:934-938.

7. Lin SW, Lin YS, Weng SF, Chou CW. Risk of developing sudden sensorineural hearing loss in diabetic patients: A population-based cohort study. Otol Neurotol 2012; 33:1482-1488.

8. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. Birinci Baskı. Çelik O. Güneş Tıp Kitapevi., 2004;71-87. Available from: https://www.kitantik.com/product/Kulak-Burun-Bogaz-Hastaliklari-ve-Bas-BoyunCerrahisi_1br9qfwkvog5tx714ql

9. Jorgensen MB. The inner ear in diabetes mellitus: Histological studies. Arch Otolaryngol 19 61; 74:373-381.

10. Jorgensen MB, Buch NH. Studies on inner-ear function and cranial nerves in diabetics. Acta Otolaryngol 1961; 53:350-364.

11. Lisowska G, Namysłowski G, Morawski K, Strojek K. Early identification of hearing impairment in patients with type 1 diabetes mellitus. Otol Neurotol 2001; 22:316-320.

12. ALDajani N, ALkurdi A, ALMutair A, ALdraiwesh A, ALMazrou KA. Is type 1 diabetes mellitus a cause for subtle hearing loss in pediatric patients? Eur Arch Otorhinolaryngol 2015; 272:1867-1871. Epub 2014 Mar 14.

13. Okhovat SA, Moaddab MH, Okhovat SH, Al-Azab AA, Saleh FA, Oshaghi S, Abdeyazdan Z. Evaluation of hearing loss in juvenile insulin dependent patients with diabetes mellitus. J Res Med Sci 2011; 16:179- 183.

14. Mujica-Mota MA, Patel N, Saliba I. Hearing loss in type 1 diabetes: Are we facing another microvascular disease? A meta-analysis. Int J Pediatr Otorhinolaryngol l 2018; 113:38-45. Epub 2018 Jul 10

15. Teng ZP, Tian R, Xing FL, Tang H, Xu JJ, Zhang BW, Qi JW. An association of type 1 diabetes mellitus with auditory dysfunction: A systematic review and meta-analysis. Laryngoscope 2017; 127: 1689-1697. Epub 2016 Oct 7

16. Hunter LL, Monson BB, Moore DR, Dhar S, Wright BA, Munro KJ, Zadeh LM, Blankenship CM, Stiepan SM, Siegel JH. Extended high frequency hearing and speech perception implications in adults and children. Hearing Res 2020; 397:107922. Epub 2020 Feb 18

17. Motlagh Zadeh L, Silbert NH, Sternasty K, Swanepoel W, Hunter LL, Moore DR. Extended high-frequency hearing enhances speech perception in noise. Proc Natl Acad Sci U S A 2019; 116:23753-23759. Epub 2019 Nov 4

18. Peñaranda D, Pérez-Herrera LC, Hernández D, Moreno-López S, Perea I, Jacome M, Suetta-Lugo N, García JM, Peñaranda A. Prevalence of extended high-frequency hearing loss among adolescents from two rural areas in Colombia. Int J Audiol 2021; 60:365-373. Epub 2020 Oct 12

19. Anastasio AR, Radael RD, Cavalcante JM, Hatzopoulos S. A report of extended high frequency audiometry thresholds in school-age children with no hearing complaints. Audiol Res 2012; 2:8.

20. Rodríguez Valiente A, Roldán Fidalgo A, Villarreal IM, García Berrocal JR. Extended high-frequency audiometry (9,000-20,000 Hz). Usefulness in audiological diagnosis. Acta Otorrinolaringol Esp 2016; 67:40-44. Epub 2015 May 27

21. Abd El Dayem SM, Abd El Ghany SM, Beshr AE, Hassan AG, Attaya MS. Assessment of hearing in children with type 1 diabetes mellitus. J Pediatr Endocrinol Metab 2014; 27:393-402.

22. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics 2004;114(2 Suppl 4th Report):555-576.

23. Rewers M, Pihoker C, Donaghue K, Hanas R, Swift P, Klingensmith GJ. Assessment and monitoring of glycemic control in children and adolescents with diabetes. Pediatr Diabetes 2009;10(Suppl 12):71-81.

24. American Diabetes Association. Management of dyslipidemia in children and adolescents with diabetes. Diabetes Care 2003; 26:2194- 2197.

25. Molitch ME, DeFronzo RA, Franz MJ, Keane WF, Mogensen CE, Parving HH, Steffes MW; American Diabetes Association. Nephropathy in diabetes. Diabetes Care 2004;27(Suppl 1):79-83.

26. Jerger J, Jerger S, Mauldin L. Studies in impedance audiometry. I. Normal and sensorineural ears. Arch Otolaryngol 1972; 96:513-523. Güven SG and Binay Ç. Extended High-Frequency Hearing in Diabetes J Clin Res Pediatr Endocrinol 2023; 15(2): 120-126 137

27. ISO/TC 43, ISO 8253-1:2010. Pure-tone air and bone conduction audiometry. Retrieved: December 12, 2021. Available from: https:// www.iso.org/standard/43601.html

28. Arlinger SD. Comparison of ascending and bracketing methods in pure tone audiometry. A multi-laboratory study. Scand Audiol 1979; 8:247-251.

УДК: 616.5-002.525.2+616.314.17-008.1

ТИЗИМЛИ ҚИЗИЛ ЮГИРИГИ БОР БЕМОРЛАРДА ЎРТА ОҒИРЛИКДА КЕЧУВЧИ СУРУНКАЛИ ГЕНЕРАЛЛАШГАН ПАРОДОНТИТНИНГ МОРФОЛОГИК ТАҲЛИЛЛАРИ

Абсаламова Нигора Фахриддиновна - доцент
Ахтамова Иродахон Акбаровна - ассистент
Alfraganus University (Тошкент, Ўзбекистон)

Аннотация. *Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра "...ревматик касалликлар умумий касалликлар тузилмасида учинчи ўринни эгаллаб, частотаси 0,5-3,0%ни ташкил этади ва беморларнинг доимий ногиронлигига олиб келади. Тадқиқот Самарқанд шаҳар стоматология поликлиникасининг терапевтик стоматология бўлими ва «Sam Denta medic» клиникасига сурункали тарқалган пародонтитнинг ўрта оғир кечиши билан мурожаат қилиб келган 122 нафар беморларнинг даволаш натижаларига асосланган. Асосий гуруҳга 84 нафар бемор, таққослаш гуруҳи 38 нафар бемордан иборат бўлиб, 1-кичик гуруҳи зарарланмаган пародонтит билан бўлган 12 нафар бемордан иборат бўлса, 2-кичик гуруҳи соматик патологияга эга бўлмаган ўртача оғирликдаги сурункали тарқалган пародонтит аниқланган 26 беморни ўз ичига олди.*

Калит сўзлар: *сурункали генераллашган периодонтит, тизимли қизил югурик, морфологик.*

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ПАРОДОНТИТА СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ У ПАЦИЕНТОВ С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

Абсаламова Нигора Фахриддиновна - доцент
Ахтамова Иродахон Акбаровна - ассистенти
Alfraganus University (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ)"...ревматические заболевания занимают третье место в общей структуре заболеваний с частотой 0,5-3,0% и приводят к стойкой инвалидности больных. Исследование основано на результатах лечения 122 пациентов, обратившихся в терапевтическое стоматологическое отделение Городской стоматологической поликлиники Самарканда и клинику «Sam Denta Medic» со средним тяжелым течением хронического диссеминированного пародонтита. Основная группа включала 84 пациента, группа сравнения состояла из 38 пациентов, в то время как подгруппа 1 состояла из 12 пациентов с неповрежденным пародонтитом, а подгруппа 2 включала 26 пациентов с хроническим диссеминированным пародонтитом средней степени тяжести без соматической патологии.*

Ключевые слова: *хронический генерализованный пародонтит, системная красная волчанка, морфологический.*

MORPHOLOGICAL ANALYSIS OF CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS OF MODERATE SEVERITY IN PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

Absalamova Nigora Fahriddinovna - associate professor
Axtamova Irodaxon Akbarovna,partner - assistant
Alfraganus University (Tashkent, Uzbekistan)

Annotation. *According to the World Health Organization (WHO)."..rheumatic diseases occupy the third place in the overall structure of diseases with a frequency of 0.5-3.0% and lead to permanent disability of patients. The study is based on the results of treatment of 122 patients who applied to the therapeutic dental department of the Samarkand City Dental Polyclinic and the Sam Denta Medic clinic with an average severe course of chronic disseminated periodontitis. The main group included 84 patients, the comparison group consisted of 38 patients, while subgroup 1 consisted of 12 patients with intact periodontitis, and subgroup 2 included 26 patients with chronic disseminated periodontitis of moderate severity without somatic pathology.*

Key words: *chronic generalized periodontitis, systemic lupus erythematosus, morphological.*

Долзарблиги.Кейинги йилларда аҳоли орасида ревматик касалликлар пародонтнинг ялигланиш касалликларини билан бирга кенг тарқалган ҳамда катта ижтимоий-тиббий ва иқтисодий зарар етказувчи, оғир босқичларида эса ўлим ва ногиронлик даражаси юқори бўлган тиббий муаммолардан бири сифатида эътироф этилмоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти

(ЖССТ) маълумотларига кўра "...ревматик касалликлар умумий касалликлар тузилмасида учинчи ўринни эгаллаб, частотаси 0,5-3,0%ни ташкил этади ва беморларнинг доимий ногиронлигига олиб келади.

Оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати клиник ҳолатининг бошқа аъзо ва тизимлар билан боғлиқлигини нейтрофил гранулоцитлар ядроси морфологик тузилишининг ўзгариши, периферик қонда етилмаган, камдифференциаллашган хужайра элементлари миқдорининг ошиши, периферик қондаги лейкоцитлар ферментатив активлигининг цитохимик кўрсаткичлари, буккал эпителий хужайралари ядроларидаги электрокинетик хусусиятлари, ҳамда саливация характеридаги ўзгаришлар ҳам тасдиқлайди.

Ўзбекистонда охирги йилларда сурункали тарқалган пародонтит касаллиги билан бирга қушилиб келадиган ички аъзолар касалликлари кечиши, ташхислаш ва даволашга қаратилган илмий-тадқиқотлар (Ризаев Ж.А., Ризамухамедова М.З., Хамраева Н. А.,) томонидан амалга оширилган ҳамда ушбу изланишларда ревматологик касалликлари ривожланиши, уларнинг иммунологик, метаболик ва яллиғланиш жараёнлари билан боғлиқлиги аниқланган. ТҚЮ касаллигида сурункали тарқалган пародонтитнинг ривожланишини эрта босқичларида аниқлаш, бу ҳолатни беморларнинг ҳаёт сифати кўрсаткичларига таъсири, унинг патогенетик аспектлари охиригача ўрганилмаган, бу ўз навбатида мазкур муаммолар бўйича тадқиқотлар ўтказиш зарурлигини кўрсатади. Шунингдек, тизимли қизил югурик ва сурункали тарқалган пародонтит билан касалланган беморларда клиник, лаборатор, морфологик ва функционал ўзгаришларни ўз вақтида ташҳислаш ва патогенетик жиҳатдан асослаш ва даволаш муаммоси қатор олимлар томонидан ўрганилганлигига қарамасдан долзарблигича қолмоқда. Ушбу муаммоларни ҳал қилиш, ТҚЮ касаллиги бўлган СТПни даволаш самарадорлигини оширишга ва ногиронликнинг олдини олишга ёрдам беради. Юқорида баён этилганлардан келиб чиқиб, касалликни олдини олиш, ташҳислаш ва даволаш тамойилларини такомиллаштириш замонавий тиббиётнинг энг муҳим муаммоси ҳисобланади.

Тадқиқотнинг мақсади: тизимли қизил югурик касаллигида сурункали тарқалган пародонтитни комплекс даволаш тизимини такомиллаштиришдан иборат.

Тадқиқотнинг вазифалари:

1. Тизимли қизил югурик билан боғлиқ сурункали тарқалган пародонтити бўлган беморларнинг клиник ва стоматологик статуси ҳолатини бахолаш;

2. Тизимли қизил югурик касаллиги мавжуд беморларда пародонт тўқимаси ҳолатига морфологик тавсиф бериш;

3. Тизимли қизил югурикда ўрта оғирликда кечувчи сурункали тарқалган пародонтитни даволашда озонлаштирилган натрий гипохлоритни қўллаш самарадорлигини бахолаш;

Тадқиқот материаллари ва методлари. Тадқиқот Самарқанд шаҳар стоматология поликлиникасининг терапевтик стоматология бўлими ва «Sam Denta medic» клиникасига сурункали тарқалган пародонтитнинг ўрта оғир кечиши билан мурожаат қилиб келган 122 нафар беморларнининг даволаш натижаларига асосланган. Беморлар икки гуруҳга бўлинган. Асосий гуруҳга 84 нафар бемор киритилган. Уларда қўшма соматик патология, тизимли қизил югурик ҳам мавжуд бўлган. Даволаш тактикасига кўра асосий гуруҳдаги беморлар учта кичик гуруҳларга бўлинди. Таққослаш гуруҳи 38 нафар бемордан иборат бўлиб, улар ҳам иккита кичик гуруҳларга бўлинди. Таққослаш гуруҳининг 1-кичик гуруҳи зарарланмаган пародонтит билан бўлган 12 нафар бемордан иборат бўлса, 2-кичик гуруҳи соматик патологияга эга бўлмаган ўртача оғирликдаги сурункали тарқалган пародонтит аниқланган 26 беморни ўз ичига олди

Барча беморлар умумий, хусусий ва махсус усуллар ёрдамида кенг қамровли клиник ва лаборатор текширувлардан ўтказилди. Умумий текшириш усулларга аъзо ва тизимларнинг клиник текшируви, касалликнинг рентгенологик босқичини аниқлаш учун ЧПЖБ ва бармоқ бўғимларининг рентгенографияси қўлланилди.

Пародонт ҳолатини объектив баҳолаш учун махсус текшириш усуллари ўтказилди.

Гигиеник индексни аниқлаш (OHI-S) Green J.C., Vermilion J.R. (1960) тавсия қилган усулда бажарилди. Папилляр-маргинал-алвеоляр индекс (ПМАИ) милклар яллиғланишининг тарқалиш кўрсаткичи бўлиб, сурункали тарқалган пародонтит билан оғриган беморлар даволаш динамикасида унинг ёрдам даражаси сифатини баҳолашда ишлатилган. Қон томирлар ўтказувчанлиги ва милклардаги капиллярларнинг дозаланган вакуумга чидамлилиги Кулаженко синамаси ёрдамида баҳоланди, милкларда гематомалар ҳосил қилиш учун Кулаженконинг пародонтитни даволаш қурилмаси (ПДҚ) дан фойдаланилди.

Пародонт микроциркуляциясини текшириш Россияда ишлаб чиқарилган ЛАКК-01 (НПЛ «Лазма») ихтисослаштирилган портатив лазерли флоуметрия қурилмаси ёрдамида амалга оширилди.

Тадқиқот объекти буферли формалиннинг 10% ли эритмасида қотирилган 0,2×0,5 см (ҳар бир кузатувда 2-4 фрагмент) ўлчамдаги маргинал пародонт юмшоқ туқимасининг фрагментидан иборат бўлди. Материал стандарт усулда парафин билан қуйилиб, 5 мкм қалинликдаги ги-

стологик кесмалар сериясини олиш учун блок ҳосил қилинди. шундан сўнг кесмалар пикрофуксин, гематоксилин ва эозин билан бўялди.

Биоптатлар ёруғлик микроскопида кўрилди, текширилган материалларнинг умумий сони 28 та гистологик препаратларни ўз ичига олади. Морфологик тадқиқотларнинг объективлигини таъминлаш учун, юқорида таърифланган микроскопия усулидан ташқари морфометрик усуллардан ҳам фойдаланилди.

Милк тўқимасининг гистологик препаратлари ОБШҚдаги олдиндан мавжуд ўзгаришларни ТҚЮ билан оғриган беморларда сурункали яллиғланиш касалликлари, биринчи навбатда сурункали пародонтитда акс этган. Биопсияда шиллиқ қават бўлакчалари кўп қаватли кўчиб тушган эпителий ва базал фиброз тўқима қисмида ҳам сурункали яллиғланиш касалликларига хос ўзгаришларни кўрсатади. Малпигий қаватидаги хужайралар вакуолизацияси ва эпителийда акантоз, эпителиоцитлар хужайралараро боғининг узилиши ва шиши аниқланади. Баъзи биоптатларда эпителий қавати кескин юпқалашиб, сўрғичлар ва эпителий қаватининг кўчган жойлари текисланиб, базал ва тиканакли қаватларда эпителий ичи лейкоцитар инфилтрацияси кўринади.

ТҚЮ билан текширилган барча беморларда милк эпителиал қаватининг дистрофияси, юзаки қават эпителиоцитларида вакуолалар мавжудлиги аниқланади. PAS - мусбат материалнинг ўчоқли аккумуляцияси қайд этилади. Бу ўзгаришлар паракератоз юзага келишининг бошланишини кўрсатиши мумкин. Шу билан бирга, ўртача, баъзан яққол ривожланган акантоз қайд қилинади.

Бириктирувчи тўқима стромасининг папилляр ва ретикуляр қаватидаги ўзгаришлар ўрта даражада намоён бўлди. Коллаген толаларининг шиши ва гомогенлашиши кузатилди. Пикрофуксин билан бўялганда 80 пикринофилия, PAS - реаксияси вақтида эса қизил доначаларнинг тўпланиши кузатилди. Бу ҳодисалар стромада плазма оқсилларининг тўпланишини кўрсатади. Кўп ҳолларда, ТҚЮ билан оғриган беморлар милк тўқималарида базофил инфилтрацияси ҳисобига коллаген некроз юзага келади. Инфилтрат таркибида Руссел таначаларини ҳосил қилган кўплаб плазматик хужайралар мавжуд (деярли барча текширилган беморларда).

Умумий морфологик кўриниш пролиферативъ – репаратив боғланишларнинг бузилиши, кўпинча жараённинг қўзиши, экссудатив – некротик реакция пайдо бўлиши ва майда артерияларнинг зарарланиши билан кечувчи, яққол ривожланган сурункали яллиғланиш жараёни сифатида намоён бўлди.

Касалликнинг узоқ муддат кечишида, фаол даволанган беморлар милклар стромаси склероз ва гиалиноз билан характерланди. Фибробластлар сони кўпайди. Ушбу ўзгаришлар 5 нафар беморларда кузатилди.

Етарлича кўп ҳолатларда шиллиқ қаватда югурик жараёни учун хос бўлган васкулит элементлари аниқланди. 6 нафар беморларда продуктив васкулитлар топилди (асосан капиллярит ва венулитлар. Барча қон томир деворларида яққол тўқима ичи шиши, ҳамда эндотелий пролиферацияси кузатилди. PAS-реакция билан бўялганда базал мембранада плазматик келиб чиқишга эга бўлган нейтрал мукополисахаридлар аниқланди. Ушбу ўзгаришлар периваскуляр бўшлиқларда лимфогистиоцитар элементлар ва плазматик хужайраларнинг кўп миқдордаги аралашмаси билан бирга кечди. 3 нафар беморда продуктив – деструктив васкулитлар кузатилди. Эритроцитларнинг томир ичидан ташқарига чиқиши бор эди. ТҚЮ касалигининг давомийлиги 9 йилдан кам бўлмаган 2 нафар беморда томирлар склерози кузатилди.

ТҚЮ билан беморларнинг барчасида сурункали гингивитнинг морфологик кўриниши учун хос бўлган, турли даражада ифодаланган милкларнинг яллиғлиниши (алтератив, ёки продуктив характердаги) кузатилди. Строманинг диффуз лимфоплазмоцитар инфилтрати 3 нафар беморда аниқланди.

Ўчоқли лимфогистиоцитар инфилтратлар 3 нафар беморда, минимал ўзгаришлар эса, 4 нафар беморда кузатилди. Таъкидлаш жоизки, югурикли жараён учун патогномоник белги бўлган хужайра марказининг патологияси 5 нафар беморда кузатилди. Бу беморлар ТҚЮ нинг 3 – даражали фаоллиги билан бўлган беморлар эди. Яққол ифодаланган яллиғланиш жойларидаги инфилтрат хужайраларининг маркази гиперхром бўлиб, ядро бўлакчаларидан тортиб, то “ядро чанглари” кўришида мавжуд бўлиши кузатилди. Некрозлашган коллаген ядро материаллари билан бўккан бўлиб, базофил депозитларни ҳосил қилди.

Патологик жараёнинг қўзиши диффуз, ҳамда диффуз – ўчоқли лимфоплазмоцитар инфилтрацияси, хужайра маркази патологияси, ҳамда томир девори ва коллаген толаларнинг қон плазмаси оқсиллари билан бўкиши кўринишида намоён бўлди.

ТҚЮ билан оғриган беморларда яллиғланиш фонидаги оғиз бўшлиғи тўқималари, озонотерапия қўллаб комплекс даволашдан олдинги ва кейинги гистокесмаларининг солиштирма таҳлили, динамикада ижобий ўзгаришларнинг яққол фарқини кўрсатди.

Даволаш тактикасига кўра асосий гуруҳдаги беморлар 3 та кичик гуруҳларга бўлинди.

Олинган баллар миқдори 2 дан 5 гача булган беморларнинг I кичик гуруҳи (22 нафар бемор) да умум қабул қилинган даволаш фонида озон – кислородли аралашма гази қўлланилди.

Олинган баллар миқдори 6 дан 10 гача бўлган беморларнинг II кичик гуруҳи (41 нафар бемор) – умум қабул қилинган даволаш фонида сохта чўнтакларга W&H Prozone қурилмаси ишлаб чиқарган озон – кислород газли аралашмаси билан, махсус, бир маротаба ишлатиладиган, Perio кийгизиладиган қисми ёрдамида, 18 сония эквивалентлиги режимида антисептик ишлов берилди.

Олинган баллар миқдори 11 дан 15 гача бўлган беморларнинг III кичик гуруҳи (21 нафар бемор) – умум қабул қилинган даволаш фонида оғиз бўшлиғига юқорида кўрсатилган муолажалардан ташқари Натрий гипохлоритнинг (NaOCl) 0,06% ли озонлаштирилган эритмаси ёрдамида ишлов берилди.

Тадқиқот натижалари: амалиёт шуни кўрсатадики, сурункали тарқалган пародонтит ўрта оғир кечишида Натрий гипохлоритнинг қўлланилиши бошқа дезинфекцияловчи воситаларга қараганда яхши натижа беради. Бу Натрий гипохлоритни антимикроб таъсирининг ўзига хос хусусиятлари билан боғлиқ. Бошқа микробга қарши воситалар ҳужайра мембраналарини шикастлаб, ёки оқсилларни қотириб, бактерия ҳужайраларининг метаболик функциясини бузса, Натрий гипохлорит тўқима оқсилларига текканда парчаланиб, ўзидан атомар хлор ажратади, у эса ўз навбатида аминогуруҳлар биланбоғланиб кучли зарарсизлантирувчи восита бўлган хлораминни ҳосил қилади.

Озон турли ҳужайраларга, тузилмаларга ва метаболик жараёнларга ижобий таъсир кўрсатади, таъсири мураккаб, кўпкомпонентли ва кўпинча воситали бўлиб, унинг биологик таъсир доираси жуда кенг. Бу организмнинг ҳаёт фаолиятида кислород ва унинг фаол шаклларининг юқори роли билан боғлиқ бўлиб, тизимли қизил югурик патогенезининг турли қисмларига бир вақтнинг ўзида таъсир кўрсатиш имконини беради.

Натрий гипохлорит озонлаштирилган эритмасидан фойдаланган ҳолда микроциркуляция бузилишларини бартараф қилиш қон оқими модуляциясининг фаол ва нофаол механизмларини тиклашга, ҳамда унинг вазомотор механизмини фаоллаштиришга олиб келади.

Тадқиқот объекти буферли формалиннинг 10% ли эритмасида қотирилган 0,2×0,5 см (ҳар бир кузатувда 2-4 фрагмент) ўлчамдаги маргинал пародонт юмшоқ туқимасининг фрагментидан иборат бўлди. Материал стандарт усулда парафин билан қуйилиб, 5 мкм қалинликдаги гистологик кесмалар сериясини олиш учун блок ҳосил қилинди. шундан сўнг кесмалар пикрофуксин, гематоксилин ва эозин билан бўялди.

Биоптатлар ёруғлик микроскопида кўрилди, текширилган материалларнинг умумий сони 28 та гистологик препаратларни ўз ичига олади. Морфологик тадқиқотларнинг объективлигини таъминлаш учун, юқорида таърифланган микроскопия усулидан ташқари морфометрик усуллардан ҳам фойдаланилди. Бизнинг ишимизда пикрофуксин билан бўялган препаратлардаги эпителий, бириктирувчи тўқима ва яллиғланиш инфилтратининг фоиз нисбатлари (хажмий зичлиги)ни ўлчаб аниқлаш қўлланилган. Олинган натижаларнинг кейинги статистик ишланмаси Windows 7.0 дастурида, Statistica 6.0 дастурий таъминотини қўллаган ҳолда, шунингдек, «Видеотест-морфо» расм таҳрири компьютер дастурига асосланган нуқтали ўлчаш усулида бажарилди. Гистометрик тадқиқот алгоритми ҳисоблаш белгиларининг керакли сонини аниқлаш, тўқималарнинг қисқариши учун тузатиш омилини аниқлаш, тақсимотнинг нормаллиги учун гипотезани синаб кўриш ва ҳар бир гистологик препаратда 12 маротаба ўлчовларни аниқлаш билан дастлабки ўлчовларни ўтказишни ўз ичига олди.

Тадқиқотлар СамДТИ гистология, эмбриология ва цитология кафедрасининг гистологик лабораториясида бажарилди (кафедра мудири т.ф.д., доцент Орипов Ф.С.).

Милк тўқимасининг гистологик препаратлари ОБШҚдаги олдиндан мавжуд ўзгаришларни ТҚЮ билан оғриган беморларда сурункали яллиғланиш касалликлари, биринчи навбатда сурункали пародонтитда акс этган. Биопсияда шиллиқ қават бўлакчалари кўп қаватли кўчиб тушган эпителий ва базал фиброз тўқима қисмида ҳам сурункали яллиғланиш касалликларига хос ўзгаришларни кўрсатади. Малпигий қаватидаги хужайралар вакуолизацияси ва эпителийда акантоз, эпителиоцитлар хужайралараро боғининг узилиши ва шиши аниқланади. Баъзи биоптатларда эпителий қавати кескин юпқалашиб, сўрғичлар ва эпителий қаватининг кўчган жойлари текисланиб, базал ва тиканакли қаватларда эпителий ичи лейкоцитар инфилтрацияси кўринади.

ТҚЮ билан текширилган барча беморларда милк эпителиал қаватининг дистрофияси, юзаки қават эпителиоцитларида вакуолалар мавжудлиги аниқланади. PAS - мусбат материалнинг ўчоқли аккумуляцияси қайд этилади. Бу ўзгаришлар паракератоз юзага келишининг бошланишини кўрсатиши мумкин. Шу билан бирга, ўртача, баъзан яққол ривожланган акантоз қайд қилинади.

Хулоса. Хулосалар шуни кўрсатадики, ТҚЮ билан бўлган беморларда озонотерапия қўллаган ҳолда ўтказилган комплекс давони бошдан кечирган беморлар яллиғланган пародонтининг гисто қатламлари текширилганда қуйидаги ўзгаришлар аниқланди.

Реператив жараённинг сезиларли ривожланиши, бириктирувчи тўқиманинг етилиш белгилари ва қопловчи эпителий тузилишини тикланиши, ҳамда майда қон томирлар ҳавзасида доимий ўзгаришлар билан яллиғланиш жараёни кўзишининг камайиши тенденцияси ги-

стометрик тадқиқотлар натижаларида тасдиқланган.

Пародонт яллиғланиш касалликларда милк тўқималарини морфологик текшириш натижасида, ТҚЮ фонида милк шиллиқ қаватининг артериал қон томирларида люпус микроангиопати мавжудлиги, озонотерапияни қўллаш орқали комплекс даволаш яллиғланиш жараёнининг сезиларли пасайишига олиб келади. Даволанишдан кейин бир ой ичида беморларнинг аксариятида яллиғланиш жараёнининг пасайиши, пролиферативреакцияларнинг ортиши ва микроциркулятор ҳавзадаги қон оқимининг ортиши каби морфологик белгилар кузатилади.

ТҚЮ билан беморларда яллиғланиш фонидаги пародонт тўқималарининг озонотерапия билан комплекс даволашдан олдинги ва кейинги гисто қатламлари қиёсий таҳлил қилинганда динамикада ижобий ўзгаришларнинг яққол фарқи топилди.

Шундай қилиб, ТҚЮда энг ёрқин намоён бўлган ўзгаришлар фаол югурик жараёни бўлган, шунингдек, касалликнинг ўткир ости ва сурункали кечишида кузатилган беморларда аниқланди. Плазматик хужайралар билан аралаш бўлган лейкоцитлар инфилтрацияси, хужайра ядроси патологияси, ҳамда пролиферативваскулитлар хос ўзгаришлар сифатида намоён бўлди. Патологик жараёнинг қўзиши диффуз, ҳамда диффуз – ўчоқли лимфоплазмоцитар инфилтрацияси, хужайра маркази патологияси, ҳамда томир девори ва коллаген толаларнинг қон плазмаси оқсиллари билан бўкиши кўринишида намоён бўлди. Касалликнинг ремиссияси строма ва қон томирлар склерози билан характерланди. Фаол яллиғланиш ва склеротик ўзгаришларнинг қўшилиб келиши касалликнинг тўлқинсимон кечиши, ҳамда ўтказилган фаол даво ўтказилганлигини кўрсатди.

ТҚЮ билан беморларда сурункали пародонтит ўрта оғир кечишини даволаш тактикаси соматик жиҳатдан соғлом беморлар сингари беморлардаги умумий, ҳамда стоматологик ҳолатни инобатга олган ҳолда, максимал даражадаги индивидуаллаштирилган ёндашувни талаб этди.

АДАБИЁТЛАР

1. Абдувакилов Ж. У., Ризаев Ж. А. Особенности течения воспалительных заболеваний пародонта при метаболическом синдроме //Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 2 (144).
2. Аболмасов Н. Н. и др. Влияние артериальной гипертензии на тактику стоматологического лечения пациентов с генерализованным пародонтитом //Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2010. – №. 2.
3. Абсаламова Н. Ф., Таиров Э. С., Зоиров Т. Э. Причины нарушений микроциркуляции у больных пародонтитом при системной красной волчанке //Вопросы науки и образования. – 2020. – №. 12 (96). – С. 25-42.
4. Алексеева Е. И. и др. Системная красная волчанка: клинические рекомендации. Часть 1 //Вопросы современной педиатрии. – 2018. – Т. 17. – №. 1.
5. Атрушкевич В. Г. Влияние системного остеопороза на развитие генерализованного пародонтита //Лечение и профилактика. – 2012. – №. 2. – С. 42-47.
6. Ахмедбаева С. С. и др. Озонотерапия и ультразвуковые воздействия в комплексном лечении пародонтита //Российский стоматологический журнал. – 2020. – Т. 24. – №. 2. – С. 74-78.
7. Байдик О. и др. Молекулярно-генетические механизмы развития заболеваний пародонта //Пародонтология. – 2017. – Т. 22. – №. 3. – С. 4-7.
8. Безносик А. Р., Чертихина А. С. Сравнительная оценка показателей кариозных поражений зубов при помощи индексов КПУ, icdas-II и методы профилактики у детей с заболеваниями костно-мышечной системы и соединительной ткани //Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2020. – Т. 65. – №. 4.
9. Борисова Т. П. Системная красная волчанка в детском возрасте //Перинатология и педиатрия. – 2013. – №. 2. – С. 104-112.
10. Веропотвелян П. Н. и др. Системная красная волчанка (lupus erythematodes) и беременность //Здоровье женщины. – 2015. – №. 1. – С. 64-69.

АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ НЕКОТОРЫХ ДЕМОГРАФИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК (ПОЛ И ВОЗРАСТ) НА ФОРМИРОВАНИЕ ПРИВЕРЖЕННОСТИ К АРВТ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ

Туйчиев Л.Н., Худайкулова Г.К., Садиков Х.М.А.
Ташкентская Медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

АННОТАЦИЯ: Цель — *Изучить влияние пола и возраста на приверженность к АРВТ у детей с ВИЧ.* ***Методы —*** *Обсервационное исследование с участием 695 детей, анализ данных проводился в SPSS.* ***Результаты —*** *Пол не оказывает значимого влияния; подростки старшего возраста имеют более низкий уровень приверженности из-за стремления к независимости и конфиденциальности.* ***Заключение —*** *Необходимо адаптировать программы АРВТ с учетом особенностей подростков.*

Ключевые слова: *АРВТ, приверженность, ВИЧ, пол, возраст, дети, подростки.*

ANALYSIS OF THE IMPACT OF CERTAIN DEMOGRAPHIC CHARACTERISTICS (GENDER AND AGE) ON ANTIRETROVIRAL THERAPY ADHERENCE IN HIV-INFECTED CHILDREN

Tuychiev L.N., Khudaykulova G.K., Sadikov Kh.M.A.
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

ABSTRACT: Objective — *To study the impact of gender and age on ART adherence among HIV-infected children.* ***Methods —*** *Observational study with 695 children, analyzed using SPSS.* ***Results —*** *Gender had no significant impact; older adolescents showed lower adherence due to independence and confidentiality concerns.* ***Conclusion —*** *ART programs need adaptation for adolescents.*

Keywords: *ART, adherence, HIV, gender, age, children, adolescents.*

BA'ZI DEMOGRAFIK XUSUSIYATLARNING (JINS VA YOSH) OITS BILAN KASALLANGAN BOLALARDA ARVTGA RIOYA QILISHGA TA'SIRINI TAHLIL QILISH

Tuychiyev L.N., Hudaykulova G.K., Sadikov X.M.A.
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

ANNOTATSIYA: Maqsad —*OITSga chalingan bolalarda ARVTga rioya qilishga yosh va jinsning ta’sirini o‘rganish.****Usul —*** *695 bolani o‘z ichiga olgan kuzatuv tadqiqoti, SPSS dasturida tahlil qilindi.****Natija —*** *Jins ta’sir ko‘rsatmadi, lekin katta yoshdagi o‘smirlar pastroq rioya qilish darajasiga ega bo‘ldi, bu esa mustaqillik va maxfiylikka bog‘liq.****Xulosa —*** *ARVT dasturlarini o‘smirlar uchun moslashtirish zarur.*

Kalit so‘zlar: *ARVT, rioya qilish, OITS, jins, yosh, bolalar, o‘smirlar.*

Введение. Эффективность антиретровирусной терапии (АРВТ) у детей, инфицированных ВИЧ, во многом зависит от уровня приверженности к лечению. Приверженность к АРВТ, обычно определяемая как прием более 95% назначенных препаратов, крайне важна для предотвращения вирусной резистентности и достижения устойчивого подавления вирусной нагрузки. Однако поддержание высокой приверженности среди детей связано с многочисленными сложностями, особенно с учетом таких социо-демографических факторов, как пол и возраст.

Ряд исследований подчеркивает, что пол не является значимым фактором, влияющим на приверженность детей к АРВТ. Например, в кросс-секционном исследовании в Кении, включавшем более 500 детей, не было выявлено статистически значимых различий в приверженности к терапии между мальчиками и девочками. Эти результаты подтверждаются также в обзоре, проведенном в странах Африки, где влияние пола на приверженность не было обнаружено в группах детей и подростков, что объясняется меньшим влиянием гендерных ролей в этом возрасте.

Возраст, напротив, демонстрирует более выраженное влияние на приверженность. В исследовании, проведенном в Южной Африке, было установлено, что подростки старшего возраста (от 15 до 18 лет) чаще испытывают трудности с соблюдением режима терапии по сравнению с младшими детьми. Причинами этого становятся психологические факторы, такие как стремление к независимости и опасения по поводу конфиденциальности своего диагноза. Подобные результаты были получены в исследованиях в Эфиопии, где подростки сталкиваются с социальным давлением, связанным с поддержанием конфиденциальности, что приводит к снижению приверженности. Исследование, проведенное в США, также отмечает, что подростки часто менее мотивированы следовать строгому режиму приема препаратов из-за риска стигмати-

зации, что подтверждает необходимость учета возрастных особенностей при разработке программ поддержки.

Цель настоящего исследования — рассмотреть, как возраст и пол влияют на приверженность к АРВТ среди детей с ВИЧ в Узбекистане. Анализ этих факторов позволит глубже понять барьеры, связанные с возрастом и полом, и разработать более целенаправленные программы, направленные на повышение приверженности к лечению среди детей и подростков.

Материалы и методы.

Настоящее исследование представляет собой обсервационное кросс-секционное исследование, направленное на изучение влияния социо-демографических факторов на приверженность к антиретровирусной терапии (АРВТ) у ВИЧ-инфицированных детей.

Данные собирались у 695 пациентов с ВИЧ в специализированной клинике при Республиканском центре по борьбе со СПИДом путем анкетирования пациентов и анализа медицинских карт за периоды с 2021 года по 2024 года. Критерии включения: диагноз ВИЧ, получение АРВТ не менее 6 месяцев, наличие полной медицинской информации. Исключены пациенты с серьёзными когнитивными нарушениями, затрудняющими полноценное участие, а также те, кто не дал согласие на участие в исследовании. Изучались уровень приверженности к АРВТ и такие социо-демографические характеристики, как возраст, пол, социальный и экономический статус.

Методы анализа:

1.Описательная статистика: рассчитываются частоты, средние значения и процентное распределение для всех переменных.

2.Корреляционный анализ: исследуется связь между социо-демографическими факторами и уровнем приверженности.

3.Логистическая регрессия: применяется для оценки влияния различных факторов (пол, возраст, социальный статус) на вероятность высокой приверженности (≥95%).

4.SPSS: Анализ данных проводится с использованием SPSS версии 25 для выполнения корреляционного и регрессионного анализа, а также для определения статистической значимости.

Результаты:

Нами изучены уровни приверженности к АРВТ у 695 ВИЧ- инфицированных детей, включенных в наше исследование. Полученные результаты отражены на рисунке №1.

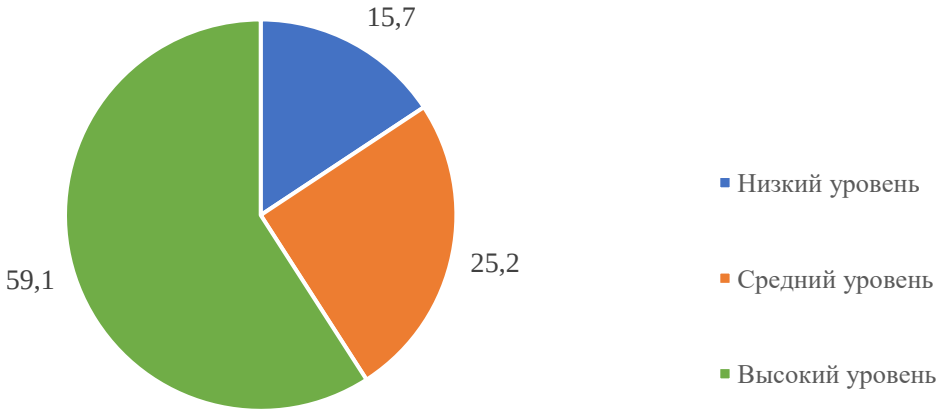


Рис. №1. **Уровни приверженности к АРВТ у ВИЧ-инфицированных детей**

Диаграмма наглядно демонстрирует, что в нашей выборке преобладали дети с высоким уровнем приверженности (59,1%). Только у 15,7% детей отмечался низкий уровень приверженности.

Особое внимание обращает на себя показатель «Средний уровень приверженности», то есть прием 80-94% препаратов, который составил 25,2%. Таким образом, каждый четвертый ребенок в нашей выборке, несмотря на прием достаточно высокого процента назначенных АРВ-препаратов, имеет риск развития резистентности и, следовательно, неэффективности АРВ- терапии.

Таким образом, только 59,1% детей в нашей выборке имели удовлетворительный уровень приверженности, обеспечивающий эффективность проводимой антиретровирусной терапии и минимизирующий формирование резистентных штаммов ВИЧ. В этой связи принципиальный интерес в научном плане представляет анализ влияния различных факторов (в том числе социо- демографических) на формирование приверженности к АРВТ у ВИЧ- инфицированных пациентов детского возраста. Идентификация данных факторов поможет глубже понять причины «неудач» АРВТ у детского контингента и, следовательно, позволит разработать целенаправленные меры по нивелированию или мини-

мизации данных факторов на эффективность АРВТ в детском возрасте.

Нами проведен анализ зависимости уровня приверженности от гендерной принадлежности. Результаты представлены на диаграмме №2.

Анализ показал отсутствие зависимости уровня приверженности от пола. Во всех группах наблюдения преобладали мальчики, доля которых составляла от 60,6% до 66,1%. Это объясняется особенностями нашей выборки, доля мальчиков среди детей, вошедших в исследование, составила 62,6%.

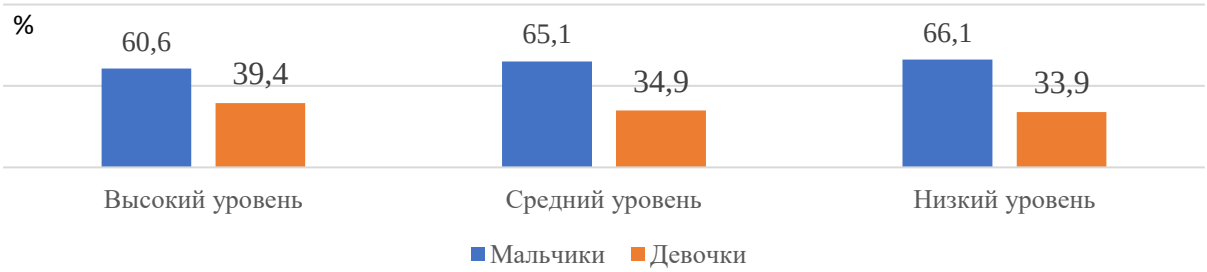


Рис. №2. **Зависимость уровня приверженности к АРВТ от пола у ВИЧ- инфицированных детей**

Далее мы проанализировали зависимость уровня приверженности от принадлежности ребенка к той или иной возрастной группе. Полученные результаты отражены в диаграмме №3.

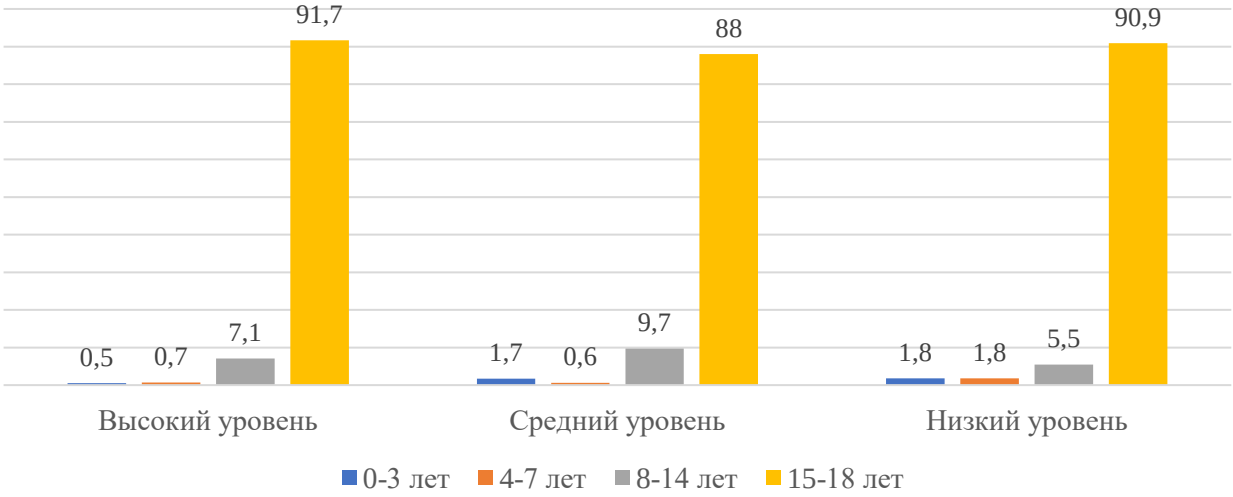


Рис. №3. **Зависимость уровня приверженности к АРВТ от возраста у ВИЧ- инфицированных детей**

Проведенный анализ также не выявил характерных особенностей формирования приверженности к АРВТ в зависимости от возраста детей. Во всех группах наблюдения преобладали дети в возрасте 15-18 лет (от 88% до 91,7%). Мы объясняем данный факт тем, что в настоящее время в Узбекистане среди детей преобладающей возрастной группой являются подростки, также и в нашей выборке средний возраст детей составил 16,6±0,1 лет. Это связано, прежде всего, с успехами программы профилактики передачи ВИЧ от матери ребенку, а также общими позитивными трендами в сфере обеспечения инфекционной безопасности.

Обсуждение:

Результаты нашего исследования показывают отсутствие значимой зависимости между полом пациента и уровнем приверженности к АРВТ. Эти данные согласуются с выводами других исследований, где отмечается, что биологические различия между полами не играют значимой роли в формировании приверженности у детей и подростков, проходящих АРВТ. Несмотря на отсутствие биологической обусловленности, некоторые исследования предполагают, что социальные ожидания и гендерные роли могут оказывать определенное влияние на приверженность в более старшем возрасте. Однако, в детском возрасте значимых различий в приверженности к терапии между мальчиками и девочками не выявлено.

Анализ данных по возрастным категориям также не выявил значимой корреляции между возрастом и уровнем приверженности. Хотя в других исследованиях отмечается, что подростки могут иметь более низкий уровень приверженности из-за более сильного стремления к самостоятельности и опасений по поводу стигматизации, в нашем исследовании дети старшей возрастной группы (15-18 лет) также демонстрировали достаточно высокие показатели приверженности. Вероятно, это связано с усилиями си-

стемы здравоохранения по обеспечению непрерывного медицинского сопровождения и поддержке подростков, находящихся на терапии. Тем не менее, возрастные особенности могут быть важным фактором в других социально-экономических условиях и требовать отдельного подхода, особенно для подростков, которые сталкиваются с давлением сверстников и стигматизацией.

Несмотря на отсутствие зависимости между возрастом и полом в отношении приверженности, важно учитывать психологические и поведенческие особенности различных возрастных групп. Подростки старшего возраста могут нуждаться в дополнительных информационно-образовательных мероприятиях, которые помогут им понять значимость приверженности к терапии. Разработка подходов, направленных на повышение осведомленности и обеспечение конфиденциальности при приеме препаратов, может способствовать улучшению приверженности среди подростков.

Заключение. Настоящее исследование подтвердило, что поддержание высокой приверженности к антиретровирусной терапии (АРВТ) у ВИЧ-инфицированных детей и подростков имеет ключевое значение для предотвращения вирусной резистентности и достижения стойкого подавления вируса. Несмотря на успехи в обеспечении доступа к лечению, значительная часть подростков не достигла оптимального уровня приверженности, что подчеркивает необходимость учитывать возрастные и гендерные факторы в подходах к поддержке приверженности. Данные исследования показывают, что приверженность в большей степени зависит от возраста, так как подростки, особенно старшей возрастной группы (15–18 лет), могут испытывать трудности с соблюдением режима лечения из-за стремления к независимости и опасений, связанных с конфиденциальностью. Наши данные также подтверждают, что дети младшего возраста легче придерживаются режима лечения, поскольку они получают большую поддержку от родителей и опекунов, тогда как старшие подростки могут нуждаться в индивидуализированной поддержке, адаптированной к их возрасту.

ЛИТЕРАТУРА

1. Mutumba, M., et al. "Barriers and facilitators to anti-retroviral therapy adherence among adolescents aged 10 to 19 years living with HIV in sub-Saharan Africa: A mixed-methods systematic review and meta-analysis." *PLOS ONE*, 2023.DOI: 10.1371/journal.pone.0278429
2. Dapaah, J. M., & Senah, K. A. "Adherence to anti-retroviral therapy among people with HIV in Ghana." *Patient Preference and Adherence*, 2023.DOI: 10.2147/PPA.S156612
3. Wekesa, E., & Coast, E. "Challenges to antiretroviral therapy adherence among adolescents in Kenya." *PLOS Global Public Health*, 2023. DOI: 10.1371/journal.pgph.0000145
4. Muñoz, J. et al. "Factors affecting adherence to antiretroviral therapy among HIV-infected children and adolescents in Ethiopia." *BMC Public Health*, 2022.DOI: 10.1186/s12889-022-13795-1
5. Amico, K. R., et al. "Adolescent HIV adherence in the United States: Clinical and community support for overcoming stigma." *Journal of Adolescent Health*, 2022. DOI: 10.1016/j.jadohealth. 2022. 02.014
6. Nasuuna, E., Kiwanuka, N., & Ayebare, R. (2022). Disclosure and support: Impact on ART adherence among HIV-positive children and adolescents in Uganda. *BMC Public Health*.
7. Ssewamala, F. M., Neilands, T., Walakira, E., & McKay, M. M. (2023). Family economic strengthening interventions improve ART adherence for HIV-positive adolescents in Uganda. *PLOS Global Public Health*.
8. Van Wyk, B., Davids, L., & Dreyer, M. (2023). Structural barriers in HIV treatment adherence: Effects of transportation costs and waiting times among children in South Africa. *International Journal of Environmental Research and Public Health*.
9. Bikaako-Kajura, W., Luyirika, E., & Kiwanuka, G. (2023). Reducing HIV stigma to improve ART adherence among HIV-positive youth: Lessons from Uganda. *Journal of Acquired Immune Deficiency Syndromes*.
10. Mavhu, W., Dauya, E., & Bandason, T. (2022). Leveraging digital reminders to support ART adherence in adolescents: A randomized study in Zimbabwe. *The Lancet HIV*.
11. Haberer, J. E., Kahane, S., & Hogan, J. (2022). Educational influence on ART adherence in children: A look at family background and school engagement. *AIDS and Behavior*.
12. Reda, A., Biadgilign, S., & Mengesha, Z. B. (2023). Financial assistance and ART adherence among children in resource-limited settings. *African Journal of AIDS Research*.
13. Kim, S. H., Nguyen, T. T., & Nyambura, M. (2023). Rural access to healthcare and ART adherence in HIV-positive children: Insights from sub-Saharan Africa. *Journal of International AIDS Society*.
14. Bygrave, H., Somera, C., & Velarde, C. (2023). ART access and adherence among HIV-positive children in Lesotho: Addressing drug stockouts and regimen shifts. *Tropical Medicine & International Health*.
15. Vreeman, R. C., Scanlon, M. L., & McHenry, M. S. (2022). Caregiver involvement and ART adherence among orphans and vulnerable children in Kenya. *Journal of Pediatric Psychology*.

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ И ИХ СВЯЗЬ С ДЕФИЦИТОМ ФОЛАТОВ У ПАЦИЕНТОК С ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ

Сафина Ильмира Ильхамовна - студентка 1 курса магистратуры
Матризаева Гулнора Джуманиязовна - к.м.н., доцент
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии (Ургенч, Узбекистан)

Аннотация. *Во время менструации частота возникновения разных психических расстройств (аффективных, тревожных, дисфорических, психотических) превышает 80%. Психологические расстройства могут быть причинами возникновения таких факторов риска, как задержка и укорочение менструации, проявления предменструального синдрома, неадекватные эмоциональные реакции во время менструации, нарушения менструального цикла, понижение регулярности и удовлетворенности сексуальной активности, репродуктивной способности, преждевременная менопауза.*

Ключевые слова: *предменструальный синдром, теория, комбинированные оральные контрацептивы (КОК), группа.*

PREMENSTRUAL SINDROMI BO'LGAN BEMORLAR PSİXOSOMATIK BUZULISHLAR VA ULARNING FOLATLAR TANQISLIK BILAN BOG`LIKLIGI

Safina Ilmira Ilhamovna - 1-kurs magistranti
Matrizaeva Gulnora Jumaniyazovna - t.f.n., dotsent
Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali (Urganch, O‘zbekiston)

Annotatsiya*. Hayz paytida turli xil ruhiy kasalliklar (affektiv, bezovtalik, disforik, psixotik) 80% dan oshadi. Psixologik kasalliklar hayz ko'rishning kechikishi va qisqarishi, premenstrual sindromning namoyon bo'lishi, hayz paytida hissiy reaktsiyalarning yetarli emasligi, hayz davrining buzilishi, jinsiy faoliyatning muntazamligi va qoniqishining pasayishi, reproduktiv qobiliyat, erta menopauza kabi xavf omillarining sababi bo'lishi mumkin.*

Kalit so'zlar: *premenstrual sindrom, nazariya, kombinatsiyalangan og'iz kontratseptivlari (KOK), guruh.*

PSYCHOSOMATIC DISORDERS AND THEIR RELATIONSHIP WITH FOLATE DEFICIENCY IN PATIENTS WITH PREMENSTRUAL SYNDROME

Safina Ilmira Ilkhamovna - 1st year master's student
Matrizaeva Gulnora Jumaniyazovna – Ph.D., associate professor
Urgench branch of the Tashkent Medical Academy (Urgench, Uzbekistan)

Abstract: *during menstruation, the incidence of various mental disorders (affective, anxiety, dysphoric, psychotic) exceeds 80%. Psychological disorders can be the cause of such risk factors as delay and shortening of menstruation, manifestations of premenstrual syndrome, inadequate emotional reactions during menstruation, menstrual cycle disorders, decreased regularity and satisfaction of sexual activity, reproductive ability, premature menopause.*

Key words: *premenstrual syndrome, theory, combined oral contraceptives (COCs), group.*

Актуальность. В 1900 годах были выявлены психологические заболевания свойственные только женщинам [1,2]. Предменструальный синдром (ПМС) — это сложный цикличный комплекс симптомов, который возникает у некоторых женщин за 2-10 дней до менструации и проявляется психоэмоциональными, вегетативными, сосудистыми, обменными, эндокринными изменениями [11,12]. Все эти нарушения оказывают негативное влияние на привычный образ жизни женщины. Есть множество теорий, которые объясняют появление симптомов ПМС: гормональная теория, аллергическая теория, теория водной интоксикации, теория гиперандренокортикальной активности и увеличение альдостерона, теория психосоматических нарушений.

В Швеции было проведено исследование с использованием магнитно-резонансной томографии, где было выявлено, что гормон прогестерон является фактором для развития тревоги у женщин [13].

У женщин с наиболее тяжелыми симптомами ПМС/ПМДР в позднем детородном возрасте увеличилось риск развития расстройств настроения в пременопаузальный период и более тяжелый климактерический синдром [6, 14]

Частота ПМС зависит от возраста: в возрасте 19-29 лет ПМС встречается у 21% женщин, после 30 лет синдром наблюдается приблизительно у каждой второй, а у женщин в возрасте старше 40 лет его частота превышает 55%. Согласно последним исследованиям, значительно более высокая распространенность ПМС была

обнаружена у молодых девушек (частота может достигать 70 процентов и более). Обзор содержит данные о наиболее частых проявлениях ПМС, об основных теориях его возникновения, а также исследует исторические и эпидемиологические аспекты этого патологического состояния.

В настоящее время неизвестно, когда появилось учение о предменструальном синдроме (ПМС). Римский врач Соран Эфесский думал, что недомогания женщины до менструации зависят от места их проживания. Гален связывал ухудшение состояния женщин за несколько дней до циклических кровотечений с фазами луны. Российские ученые Александр Репрев и Дмитрий Оттом первыми сделали научные исследования о цикличности колебаний физиологических параметров у женщин.

Предменструальное дисфорическое расстройство (ПМДР) — наиболее тяжелая форма предменструального синдрома. Синдром (ПМС) сложно для диагностики и трудно поддаются лечению. По данным различных авторов, частота ПМДР у женщин детородного возраста составляет от 2 до 8% [9–10]. У 15–20% женщин детородного возраста предменструальный синдром протекает с множественными функциональными ограничениями [8]

Цель исследования. Изучить эффективность и безопасность применения комбинированных оральных контрацептивов и изучить качество жизни женщин с ПМС до и после лечения.

Материалы и методы. Были изучены дынные 60 женщин репродуктивного возраста – от 16 до 30 лет, имеющие предменструальный синдром.

В обследование не входили женщины с первым или единственным эпизод депрессии, беременные женщины и люди, страдающие декомпенсированными соматическими и неврологическими заболеваниями. Для исследования была разработана специальная анкетная карточка. Степень депрессия был оценен по шкале MADRS (Montgomery–Asberg Depression Rating Scale).

В зависимости от метода лечения пациентки были разделены на 3 группы. Первую группу (n=30) составили женщины, принимавшие КОК; вторую группу (n=20) – пациентки, принимавшие другой препарат; третью контрольную группу (n=10) составили здоровые женщины репродуктивного возраста. Женщины первой группы принимали микродозированный оральный контрацептив, имеющий в своем составе 3 мг дроспиренона и 20 мкг этинилэстрадиола, в режиме 24/4. Пациентки второй группы проходили терапию с антидепрессантом 1 таблетка в 3 дня.

Результаты исследований. Часто встречающимися симптомы ПМС в первой группе: депрессия, агрессия - у 17 женщин (56,6%), головная боль - у 8 женщин (26,7%), тревога - у 5 женщин (16,7%). У пациенток второй группы основными симптомами были: тревога - у 12 женщин (60%), перепады настроения - у 8 (40%).

После курса лечения с использованием КОК в I группе проявление главных симптомов снизилось до: депрессия и агрессия сохранилась у 4 пациенток (23,5 %), головная боль –у 2 (25%), тревога – у 1 (20 %) (рис. 1). Во II группе также наблюдалась динамика снижения основных симптомам: беспокойство наблюдалось у 7 женщин (58 %), перепады настроения– у 3 (37,5%) (рис. 2).

Во время терапии были зафиксированы побочные эффекты. У Больных I группы в первый месяц были жалобы на масталгию, которая исчезла через 2 мес. Во второй группе у двух больных в первый месяц были головные боли, которые купировались приемом нестероидных противовоспалительных препаратов.

Рис.1.

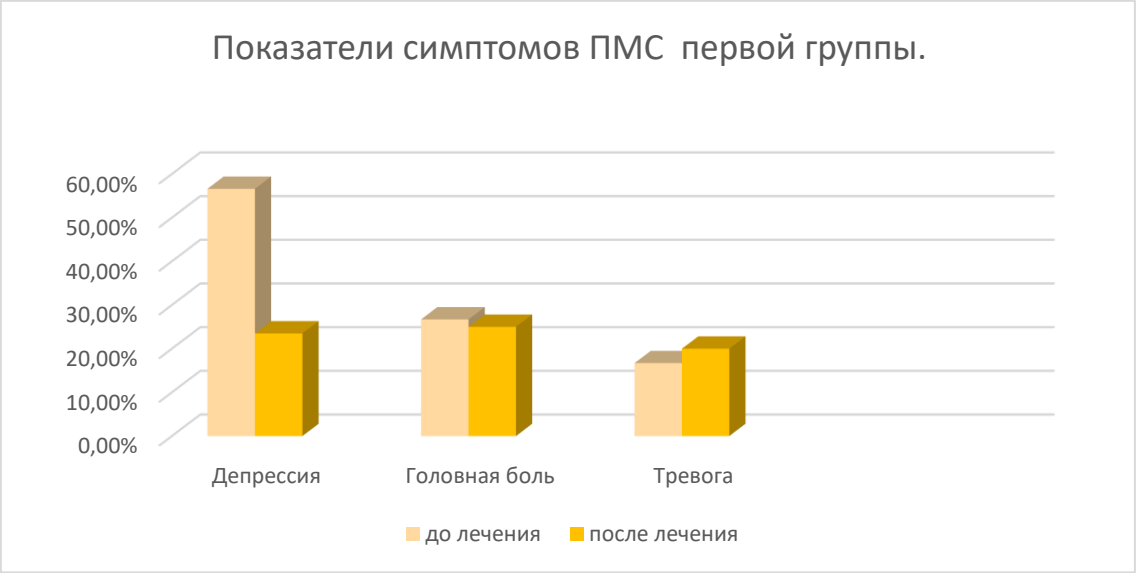
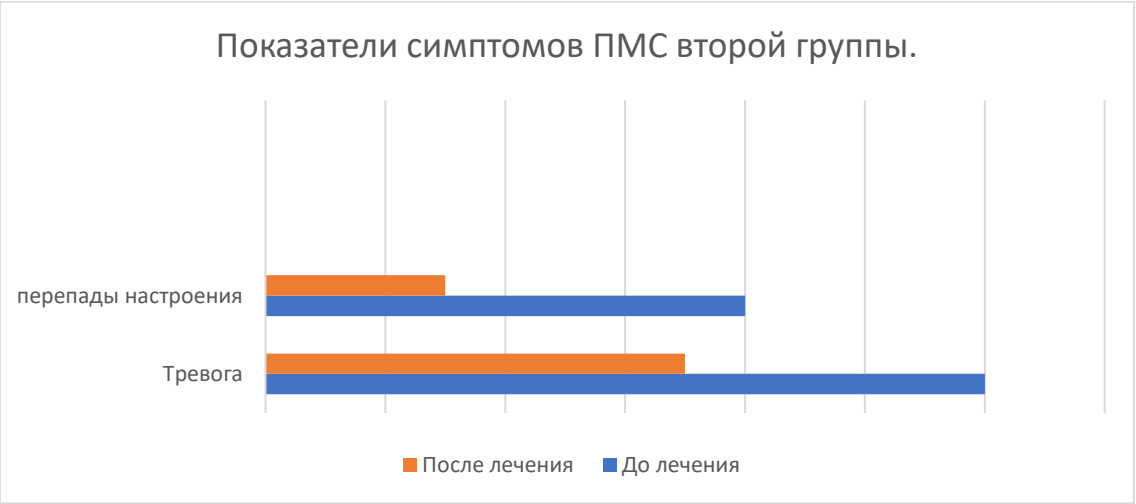


Рис. 2.



Вывод. Ввиду того, что динамика основных симптомов ПМС соответствует схеме развития психоматоза от функциональной стадии к органической, адекватной коррекцией этого синдрома, особенно психопатологического, которые могут предотвратить развитие и прогрессирование таких заболеваний, как климактерический синдром, артериальная гипертензия, метаболический синдром. Прием оральных контрацептивов, имеющих в своем составе дроспиренон, поддерживает стабильный гормональный фон, подавляет овуляцию, нормализует психоэмоциональное состояние пациенток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барденштейн Л.М., Ершова А.В. Предменструальное дисфорическое расстройство и классификация психических нарушений в рамках МКБ-11. Психическое здоровье. 2008; 12: 59–60.

2. Дубницкая Э.Б., Мазаева Н.А. Шизофрения и расстройства шизофренического спектра. Вклад А.В. Снежневского в развитие учения о шизофрении. Психиатрия и психофармакотерапия. 2004;

3. Дикевич Е.А. Некоторые вопросы коррекции психоэмоциональных расстройств, связанных с климаксом. Русский медицинский журнал. 2007; 15 (28).

4. Жиляева Т.В. Предменструальные расстройства настроения: этиология, патогенез, диагностика и лечение (обзор литературы). Проблемы репродукции. 2015; 21 (4): 76–85.

5. Кузнецова И.В., Коновалов В.А. Современная терапия предменструального синдрома (обзор литературы). Гинекология. 2013; 3: 20–25.

6. Линева О.И., Спиридонова Н.В., Филиппова Т.Ю. Континуум женского здоровья – период перии постменопаузы. Самара: ООО «Офорт»; 2009. 250.

7. Прилепская В.Н., Межеветинова Е.А., Сасунова Р.А., Иванова Т.А. Эффективность и приемлемость применения дроспиренон содержащего комбинированного орального контрацептива для терапии предменструального дисфорического расстройства. Доктор.ру. 2013; 1 (79): 48–52.

8. Halbreich U., Borenstein J., Pearlstein T. The prevalence, impairment, impact, and burden of premenstrual dysphoric disorder (PMS/PMDD). Psychoneuroendocrinology. 2003; 28: 3: 1–23.

9. Hartlage S.A., Freels S., Gotman N., Yonkers K. Criteria for premenstrual dysphoric disorder: secondary analyses of relevant data sets. Arch. Gen. Psychiatry. 2012; 69: 300.10. Marjoribanks J., Brown J., O'Brien P.M., Wyatt K. Selective serotonin reuptake inhibitors for premenstrual syndrome. Cochrane Database Syst. Rev. 2013; 6: CD001396. DOI: 10.1002/14651858.cd001396.pub3.

10. Zachar P., Kendler K.S. A diagnostic and statistical manual of mental disorders history of premenstrual dysphoric disorder. J. Nerv. Ment. Dis. 2014; 202 (4): 346–352. DOI: 10.1097/nmd.0000000000000128.

11. Rapkin A.J., Winer S.A. Premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder: quality of life and burden of illness. Expert Rev. Pharmacoecon Outcomes Res. 2009; 9: 157.

12. Rapkin A.J., Lewis E.I. Treatment of premenstrual dysphoric disorder. Womens Health (Lond. Engl.). 2013; 9 (6): 537–556. DOI: 10.2217/whe.13.62.PMID 24161307.

13. Bäckström T., Bixo M., Johansson M., Nyberg S., Ossewaarde L., Ragagnin G., Savic I., Strömberg J., Timby E., van Broekhoven F., van Wingen G. Allopregnanolone and mood disorders. Prog. Neurobiol. 2014; 113: 88–94. DOI: 10.1016/j.pneurobio.2013.07.005.

14. Freeman E.W., Sammel M.D., Rinaudo P.J., Sheng L. Premenstrual syndrome as a predictor of menopausal symptoms. Obstet. Gynecol. 2004; 103: 960.

УЎК: 616.89:616.98:578.

COVID-19 ФОНИДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИНИНГ МИКРОБИОЦЕНОЗИ ВА САНАЦИЯСИНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Тураева Фируза Абдурашидовна
Бухоро давлат тиббиёт институти (Бухоро, Ўзбекистон)

Аннотация: *Ушбу мақола COVID-19 инфекцияси билан касалланган беморларнинг оғиз бўшлиғи ҳолатини баҳолашга қаратилган. Тадқиқот давомида оғиз бўшлиғи мукозасининг клиник ва микробиологик ҳолати ўрганилди. Анъанавий санитация усуллари беморларда яллиғланиш жараёнларини қисқа муддатли пасайтирган бўлса-да, микробиотсенозни тўлиқ тиклай олмади. Ушбу ишда COVID-19 нинг маҳаллий иммунитетга таъсири ва даволаш самарадорлиги кўриб чиқилди.*

Калит сўзлар: *COVID-19, оғиз бўшлиғи, санитация, микробиоценоз, иммунитет.*

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОРАЛЬНОГО МИКРОБИОЦЕНОЗА И САНИТАРИИ НА ФОНЕ COVID-19

Тураева Фируза Абдурашидовна
Бухарский государственный медицинский институт (Бухара, Узбекистан)

Аннотация*: В данной статье оценивается состояние полости рта пациентов, инфицированных COVID-19. В ходе исследования изучались клиническое и микробиологическое состояние слизистой оболочки полости рта. Традиционные методы санации временно снижали воспалительные процессы, однако не обеспечивали полного восстановления микробиоценоза. В работе рассмотрено влияние COVID-19 на местный иммунитет и эффективность лечения.*

Ключевые слова*: COVID-19, полость рта, санация, микробиоценоз, иммунитет.*

ORAL MICROBIOCENOSIS AND EFFECTIVENESS OF SANITATION IN THE CONTEXT OF COVID-19

Turaeva Firuza Abdurashidovna
Bukhara State Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan)

Abstract*: This article evaluates the oral health of patients infected with COVID-19. The study examined the clinical and microbiological condition of the oral mucosa. Traditional sanitization methods temporarily reduced inflammation but failed to fully restore the microbiocenosis. The paper discusses the impact of COVID-19 on local immunity and treatment effectiveness.*

Keywords*: COVID-19, oral cavity, sanitization, microbiocenosis, immunity.*

Дунёда COVID-19 билан касалланган беморларда оғиз бўшлиғи касалликларини келтириб чиқарадиган, ҳамда уларни юзага келтирувчи хавфли омилларни аниқлаш ва бартараф этиш чораларини ишлаб чиқиш стоматологиянинг энг муҳим тиббий ва иқтисодий муаммоларидан бири бўлиб келмоқда.

SARS-CoV-2 инфекцияси пайтида, чекланган IFN ишлаб чиқарилиши билан яллиғланишга қарши цитокинларнинг барқарор ишлаб чиқарилиши IRF3 и IRF7 йўлларини эмас, балки NF-κB йўлларини самарали фаоллаштиришни кўрсатади. SARS-CoV-2 қандай қилиб IFN индукцияси ва IFNAR сигналини блоклаши тўлиқ маълум эмас [1]. Вируснинг фаол репликацияси, шунингдек, ИЛ-8, IP10 и MCP1 каби хемокинлар ишлаб чиқаришни рағбатлантиради, натижада яллиғланишга қарши воситачиларнинг янги манбалари бўлиб ишлайдиган нейтрофиллар ва моноцитларнинг кейинги оқими пайдо бўлади [2]. Ушбу PAMP-PRR-TF-цитокинлар ўқининг шаклланиши маълум бир ҳужайрадаги барча тўртта элементнинг бир вақтнинг ўзида мавжудлигини талаб қилади.

SARS-CoV тадқиқотлари шуни кўрсатдики, вирус нафас олиш тизимининг турли ҳужайраларини, шу жумладан нафас йўлларининг эпителиал ва алвеоляр ҳужайраларини, қон томир эндотелиал ҳужайраларини ва макрофагларни ангиотензинга айлантирувчи фермент-2 (ACE2) рецепторлари билан боғлаш орқали юқтиради. Вирусли зарралар ва SARS-CoV геноми вируснинг тизимли тарқалишидан кейин айланиб юрувчи лимфоцитлар ва моноцитларда ҳам аниқланган [3]

SARS-CoV-2 ҳужайраларга кириш учун бир хил рецептордан фойдаланади, бу бир хил ҳужайралар тўпламининг COVID-19 нишонига айланиши эҳтимолини оширади [4]. Улардан макрофаглар ва лимфоцитлар барча керакли мо-

лекуляр элементларни ўз ичига олади ва кучли цитокин ва хемокин реакцияларини келтириб чиқаришга қодир [6].

Коронавирус иммунопатогенезининг бошқа боғлиқ томони лимфоцитлар ва макрофагларда пироптознинг индукцияси билан боғлиқ бўлиши мумкин [5]. SARS-CoV Виропорин 3а яллиғланишли NODга ўхшаш рецепторлари оқсили 3 (NLRP3) фаоллашишини ва суяк илигидан олинган макрофагларда IL-1βсекрециясини рағбатлантириши хабар қилинган, бу эса пироптозга ҳисса қўшиши мумкин 6]. Пироптоз, ўз навбатида, яллиғланишга қарши цитокинлар даражасининг сезиларли даражада ошишига олиб келади [7].

Шубҳасиз, ўткир COVID-19 инфекцияси ва улар билан боғлиқ терапевтик аралашувлар оғиз бўшлиғи саломатлигининг ёмон натижаларига ёрдам бериши мумкин. COVID-19 билан боғлиқ оғиз бўшлиғи белгилари ва аломатларига таъмнинг бузилиши, оғизнинг ўзига хос бўлмаган яралари, десквамативгингивит, петехия ва кандидоз каби коинфекциялар киради [8]. Бироқ, бу кўринишлар SARS-CoV-2билан тўғридан-тўғри инфекция натижасида келиб чиқадиган одатий клиник кўриниш бўлиши мумкинми ёки тизимли оқибатлар бўлиши мумкинми, бу ҳали ҳам аниқ эмас, чунки биргаликда инфекциялар, заиф иммунитет ва даволанишга салбий реакциялар бўлиши мумкин[9]. Шу сабабли, ушбу шарҳнинг мақсади саволларга жавоб бериш учун барча тегишли кузатув тадқиқотларини кўриб чиқиш орқали COVID-19 билан оғриган беморларда оғиз орқали намоён бўлишнинг замонавий кўринишини тақдим етишдан иборат эди: COVID-19 билан касалланган беморларда оғиз бўшлиғининг клиник белгилар ва симптомларнинг тарқалиши қандай? Маҳаллий иммунитетнинг зарарланиши патогенези ва унинг инфекцияга қарши ҳимоя қилишдаги аҳамияти нимадан иборат? Ушбу тизимли шарҳ COVID-19 билан оғриган беморларда оғиз бўшлиғи ҳолати клиник белгилар ва симптомларнинг тарқалиши ҳақидаги маълумотларни умумлаштиришга қаратилган. COVID-19 билан оғриган беморларда оғиз бўшлиғи клиник аломатлар ва белгилар ҳақида бир неча тилларда нашр этилган тадқиқотлар киритилган.

Тадқиқот мақсади. COVID-19 инфекцияси билан касалланган беморларнинг оғиз бўшлиғи ҳолатини клиник ва микробиологик жиҳатдан баҳолашни, шунингдек, анъанавий санитация усулларининг яллиғланиш жараёнларини камайтириш ва микробиотсенозни тиклашдаги самарадорлигини ўрганишни мақсад қилади. Тадқиқот COVID-19 фонида оғиз бўшлиғининг маҳаллий иммунитети ва мукозал патологияларининг даволаш натижаларига бўлган таъсирини аниқлашга қаратилган.

Тадқиқот материали ва методи. Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказистоматология кабинетида 2020-2022 йилларда турли даражадаги COVID-19билан зарарланган беморлардаоғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг яллиғланиш касалликлари биландаволанган 166 нафар беморларда олиб борилган. Касалликнинг кечиши давомийлиги беморлар анамнезидан COVID-19билан зарарлангансўнг,6 ойдан 1 йилгача бўлган муддатни ташкил қилган. Беморларнинг барчасиконсерватив даво муолажаларини олган.

Ўтказилган илмий тадқиқотларга жалб қилинган 166 нафар беморлар 25 ёшдан 75 ёшгачани ташкил этиб, улар 2 гуруҳга бўлинган,асосий n=166 ва назорат гуруҳи n=56 нафар бемордан иборат. Асосий гуруҳда беморларнинг 50 нафари (30,2%) аёллар бўлиб, 116 нафарини (69,8%) эркаклар ташкил этди, назорат гуруҳида эса аёллар n=24 (42,8%) нафарни,эркаклар эса n=32 (57,2 %) нафарни ташкил қилган. Юқорида келтирилганлардан кўриниб турибдики, COVID-19билан зарарлангансўнг оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватларининг яллиғланиш касалликлариэркакларда аёлларганисбатан 2,5 марта кўп учради. Бу кўрсаткич ёш ошган сари ҳамбирбиригапропорционалошибборди.

Назорат остига олинган 166 нафар беморларда касалликнинг табиатини ўрганиш учунёшига қараб 3 та кичик гуруҳларга бўлинди:

1 – кичик гуруҳга 25 ёшдан 45 ёшгача бўлган48 (28,9%) нафар беморлар, 2-кичик гуруҳга46 ёшдан 60 ёшгача бўлган72 (43,3%) нафар беморлар ва 3-кичик гуруҳга 61 ёшдан 75 ёшгача бўлган46(27,8%)нафарбеморлар кирган.

Тадқиқот натижалари. Беморларда оғиз бўшлиғининг ҳолатини ўрганаётганда ўткир гингивитнинг келиб чиқиш частотаси бўйича биринчи ўринда туриши, коронавирус инфекциясининг клиник кўринишлари бўлган беморларда эса гингивитнинг қайталаниши анча тез-тез учраши ва ўткир жараён 41 (25,0%), сурункали ҳолатга қараганда-22 (13,2%) беморда 2,1 баравар кўп тарқалганлиги аниқланди.

Клиник кузатувлар шуни кўрсатдики, COVID-19 билан касалланган беморларда стандарт бўйича анъанавий оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватини санация чораларини қўллаш 5-7 сеансдан кейин яллиғланиш жараёнларининг клиник аломатларини бироз пасайтирди, бу 10 кунлик курс давомийлигини билдирди. Шуни таъкидлаш керакки, ушбу гуруҳдаги 54 нафар бемордан анъанавий санация чоралари қўлланилгандан сўнг атиги 11 (20,3%) ҳолатдаклиник кўринишда сезиларли яхшиланишни кўрсатди. Бошқа барча 43 (79,7%) ҳолларда оғиз бўшлиғида оғриқ ва куйишишҳисси, шунингдек, пародонтитнингклиник белгилари намоён бўлди. Беморларда хавотирли, асабийлашиш,

оғриқ, иштаҳанинг пастлиги ва бошқалар қайд этилган.

Оғиз бўшлиғини анъанавий санациядан5-7 сеансидан сўнг оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватидаги гиперемия ва оғиз бўшлиғинингшиллиқ пардаларининг шишиши пасайган, бундан ташқари, йирингли ажралмава милклардан ҳолатда аниқланиши ажралма камайган, аммо ижобий динамикага қарамай, милкларда ажралмалар, қон кетиш ўчоқлари ҳолатда аниқланиши билан кўп миқдорлийирингли тиқинлар ва деструктив ўчоқлар мос равишда санация пайтидасақланиб қолди.

Фақат анъанавий санация ва оғиз бўшлиғини чайишнинг 10 сеансидан сўнг, милкларда йирингли тиқинлар сонининг камайиши кузатилди ва шиллиқ қаватнинг шикастланиши билан қон кетиш давом этди ва шунинг учун даволаниш курси учун санация тадбирлари сони ошиб, ўртача 14-16 мартагачани ташкил этди.

Сўнгги йилларда клиник амалиётда кўпинча кўплаб касалликларни тавсифлаш учун турли хил индекслар қўлланилади, улар ташхис қўйиш, патологиянинг оғирлигини прогнозлаш ва баҳолашда, шу жумладан COVID-19 инфекцияланган беморларнинг оғиз шиллиқ қавати патологиясини даволашда ёрдам беради.

Клиник кузатувлар натижалари COVID-19 билан зарарланган беморларда оғиз бўшлиғини шиллиқ қаватларининг ГИ анъанавий санациядан сўнг тасдиқланди (1-жадвал).

1-жадвал.

COVID-19 инфекцияси билан зарарланганбеморларда анъанавий оғиз бўшлиғи санациясидан кейингигигиеник индекс динамикаси

Кўрсаткичлар	Беморлар гуруҳи					
	Назорат (n=50) COVID-19 -инфекциясиз			Асосий (n=54) COVID-19 –инфекцияси билан зарарланганлар		
	санация-гача	Санациядан сўнг	p	санациягача	Санациядан сўнг	p
Гигиеник индекс (бирлик)	3,6±0,4	1,5±0,1	<0,01	4,2±0,6	2,6±0,2	<0,05

Санациядан олдин асосий гуруҳнинг барча беморларида гигиеник индекс назорат гуруҳининг тегишли кўрсаткичларидан 15%га юқори бўлганлиги аниқланди, COVID-19 билан касалланган беморларнинг анъанавий оғиз бўшлиғи санациясидан сўнг ГИ 40%га камайди, бу етарли эмас эди, назорат гуруҳининг кўрсаткичлари бир хил миқдорда ошиши кузатилди.

Маҳаллий иммунитет кўрсаткичлари, хусусан, COVID-19 билан касалланган беморларнинг оғиз бўшлиғи динамикасини ўрганиш шуни кўрсатдики, анъанавий санация сўлакда лизоцим ишлаб чиқаришга сезиларли таъсир кўрсатмаган ва бу санацияусулининг маҳаллий иммунитетга, шунингдек, оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг носпецефик ҳимоя вазифасигаминимал таъсирини кўрсатди (2-жадвал).

2-жадвал.

COVID-19 инфекцияси билан зарарланган беморларда оғиз бўшлиғининг анъанавий санациясидан сўнг сўлакдаги лизоцим миқдорининг динамикаси

Кўрсаткич	Беморлар гуруҳи					
	Назорат (n=50) COVID-19 -инфекциясиз			Асосий (n=54) COVID-19 –инфекцияси билан зарарланган беморлар		
	санациягача	Санациядан сўнг	p	санациягача	Санациядан сўнг	p
Сўлакда лизоцим (титрда)	1:120±50	1:120±110	<0,001	1:120±50	1:120±100	<0,05

Ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, COVID-19 билан касалланган беморларда оғиз бўшлиғи юзаси бирлигига тўғри келадиган микроорганизмлар сони 2,8*10^2 ҚҲҚБни ташкил қилди. Битта анъанавий санация тадбирларидан сўнг, бу кўрсаткичлар камайди ва бирлик юзасига 1,7 10^2 ҚҲҚБ/мл ташкил қилади (3-жадвал).

COVID-19 билан оғриган беморларда стандарт анъанавий оғиз бўшлиғи санациясидан фойдаланиш 5-6 сеансдан кейин оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг бирлик юзасига тўғри келадиган микроорганизмлар сонининг енгил пасайишига олиб келади.

3-жадвал.

Анъанавий санациядан сўнг COVID-19 билан касалланган беморларда оғиз бўшлиғининг шиллиқ пардалари юзасида микробиоценозни таҳлил натижалари,Lg ҚҲҚБ/мл

Микроорганизмлар	COVID-19 да оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати юзаси бирлигига тўғри келадиган микроорганизмлар сони		
	Назорат	Бир марталик анъанавий санация	Анъанавий санация курси
Микроблар умумий сони	2,94±1,36	1,79±1,12	1,39±1,18
Staphylococusspp	0,79±0,56	0,31±0,04	0,26±0,03
Streptococcus spp	0,67±0,49	0,29±0,04	0,25±0,03
Mycrococcusspp	0,3±0,04	0,21±0,03	0,16±0,02
Enterococcus spp	0,17±0,02	0,11±0,02	0,09±0,02
Streptococcus spp (гемол)	0,09±0,02	0,09±0,02	0,07±0,02
Candida spp	0,85±0,06	0,69±0,05	0,51±0,05
Идентификацияқилинмаган	0,12±0,02	0,09±0,01	0,57±0,01

COVID-19 билан касалланган беморларда анъанавий санациядан сўнг оғиз бўшлиғи микробиоценозини таҳлил қилганда, фурацилин билан битта санациядан кейин микроорганизмларнинг умумий сони 40% га, камайиши аниқланди; анъанавий санация курсидан кейин у 2,0 мартага камайди, (P<0,05).Аммо ушбу таъсир қисқа муддатли бўлиб факультатив ва транзитор микрофлора тез қайта тикланди.

Шуни таъкидлаш керакки, анъанавий санация тадбирларидан кейин Candida spp ишонарли камайди (P<0,05), битта санациядан кейин 20% га ва анъанавий санация курсидан кейин 40% га камайди.(P<0,05)

Хулоса. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, COVID-19 инфекцияси оғиз бўшлиғининг яллиғланиш жараёнларини сезиларли даражада кучайтиради ва маҳаллий иммунитетнинг заифлашишига олиб келади. Анъанавий санитация усуллари яллиғланиш жараёнларини қисқа муддатли камайтиришга ёрдам берган бўлса-да, микробиотсенозни тўлиқ тиклашга эриша олмади. Шу билан бирга, оғиз бўшлиғи гигиенасининг яхшиланиши кузатилган, аммо даволаш муддатини узайтириш талаб этилган. Ушбу тадқиқот натижалари COVID-19 фонида оғиз бўшлиғининг ҳолатини яхшилаш учун самарали даволаш усулларини ишлаб чиқишга бўлган эҳтиёжни кўрсатади.

АДАБИЁТЛАР

1. Васильева А.В.Пандемия и адаптационные тревожные расстройства: возможности терапии //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020. Т. 120. № 5. С. 146-152.
2. ВОЗ. Клиническое руководство по ведению пациентов с тяжелой острой респираторной инфекцией при подозрении на инфицирование новым коронавирусом (2019-nCoV). Временное руководство от 28 января 2020 г. –С.45-53.
3. Воробьев П.А., Елыкомов В.А.Рекомендации по диагностике и интенсивной терапии синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови при вирусном поражении легких //Проблемы стандартизации в здравоохранении. 2020. № 5-6. -С. 71-94.
4. Mariz, BALA, Brandão, TB, Ribeiro, ACP, Lopes, MA, Santos-Silva, AR. 2020. New insights for the pathogenesis of COVID-19-related dysgeusia. J Dent Res. 99(10).-P.1206.
5. Martín Carreras-Presas C, Amaro Sánchez J, López-Sánchez AF, Jané-Salas E, Somacarrera Pérez ML. Oral vesiculobullous lesions associated with SARS-CoV-2 infection. Oral Dis. 2020;00.-P.1-3.
6. Martín Carreras-Presas C, Amaro Sánchez J, López-Sánchez AF, Jané-Salas E, Somacarrera Pérez ML. Oral vesiculobullous lesions associated with SARS-CoV-2 infection. Oral Dis. (2021) 27.-P.710–2.
7. Marui, VC, Souto, MLS, Rovai, ES, Romito, GA, Chambrone, L, Pannuti, CM. 2019. Эффективность полосканий для рта перед процедурой в снижении количества микроорганизмов в аэрозоле: систематический обзор. J AmDentAssoc. 150 (12).-P.1015 - 1026.

УДК: 616.756.26-007.43-089.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С УЩЕМЛЕННЫМИ ВЕНТРАЛЬНЫМИ ГРЫЖАМИ

Утаев Л.Х. - соискатель
Дусияров М.М. - Ph.D., доцент
Хужабаев С.Т. - д.м.н., доцент
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

Резюме. *Результаты исследования включают ретроспективное и проспективное исследования 242 пациентов, перенесших операцию из-за ущемленных грыж передней брюшной стенки, осложненных кишечной непроходимостью. Риск развития компартмент-синдрома и рецидива грыжи снижается с 19,1% до 5,4% с помощью ненатяжной герниоаллопластики «onlay» с П-образными фиксирующими швами (W1-W2) и комбинированного метода «onlay+sublay» (W3-W4). Для пациентов с ущемленными грыжами, осложненными кишечной непроходимостью, предложенный алгоритм лечения может снизить частоту абдоминальных осложнений с 20,7% до 4,4%, общие послеоперационные осложнения с 28,3% до 11,3%, летальность с 5,2% до 1,5% и раневые осложнения с 28,3% до 8,8%.*

Ключевые слова: *ущемленные вентральные грыжи, кишечная непроходимость.*

ҚИСИЛГАН ВЕНТРАЛ ЧУРРАЛАРИ МАВЖУД БЕМОРЛАРНИ ХИРУРГИК ЙУЛ БИЛАН ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Утаев Л.Х. - мустақил изланувчи
Дусияров М.М. - Ph.D., доцент
Хужабаев С.Т. - т.ф.д., доцент
Самарқанд давлат тиббиёт университети (Самарқанд, Ўзбекистон)

Резюме. *Тадқиқот натижалари ичак тутилиши билан асоратланган қорин олд девори чурраларининг странгуляцияси бўйича ташриҳ қилинган 242 беморни ретроспектив ва истиқболли ўрганишни ўз ичига олади. У-шаклидаги маҳкамлаш чоклари (W1-W2) ва эстродиол "онлай+сублай" усули (W3-W4) ёрдамида кучланишсиз "онлай" чурра аллопластикаси ёрдамида компартмент синдроми ва чурранинг қайталаниши хавфи 19,1% дан 5,4% гача камаяди.).Ичак тутилиши билан асоратланган странгулятсияланган чурраси бўлган беморлар учун тавсия этилган даволаш алгоритми қорин бўшлиғидаги асоратларни 20,7% дан 4,4% гача, оператсиядан кейинги умумий асоратларни 28,3% дан 11,3% гача, ўлимни 5,2% дан 18,3% гача камайтириши мумкин. % дан 8,8% гача.*

Калит сўзлар: *странгуляцияланган вентрал чурра, ичак тутилиши.*

RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH STRANGED VENTRAL HERNIA

Utaev L.H. - independent researcher
Dusiyarov M.M. - Ph.D., associate professor
Xujabaev S.T. - D.M.Sc., associate professor
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

Abstract. *The study results include a retrospective and prospective study of 242 patients who underwent surgery for strangulated anterior abdominal wall hernias complicated by intestinal obstruction. The risk of developing compartment syndrome and hernia recurrence is reduced from 19.1% to 5.4% using tension-free "onlay" hernia alloplasty with U-shaped fixing sutures (W1-W2) and the combined "onlay+sublay" method (W3-W4). For patients with strangulated hernias complicated by intestinal obstruction, the proposed treatment algorithm can reduce the incidence of abdominal complications from 20.7% to 4.4%, general postoperative complications from 28.3% to 11.3%, mortality from 5.2% to 1.5% and wound complications from 28.3% to 8.8%.*

Key words: *strangulated ventral hernia, intestinal obstruction.*

Результаты хирургического лечения пациентов с ущемленными грыжами брюшной стенки неудовлетворительные, согласно статистике ведущих медицинских и исследовательских учреждений страны, несмотря на достижения. Послеоперационные осложнения достигают 50%, а летальность составляет 2–4%. Это связано с высоким уровнем ущемления петель кишечника, которое приводит к странгуляционной кишечной непроходимости (более 70%), а также с

большим количеством пожилых пациентов (около 40%). Неправильный выбор метода пластики, значительное натяжение тканей брюшной стенки, уменьшение объема брюшной полости и развитие абдоминального компартмент-синдрома у 0,8%–12% оперированных пациентов являются основными причинами неудовлетворительных результатов лечения.

При лечении ущемленных грыж до сих пор чаще используются простые хирургические методы закрытия грыжевых ворот местными тканями. Однако эти методы часто приводят к неблагоприятным результатам как в раннем послеоперационном периоде, так и в долгосрочной перспективе из-за высокого риска рецидивов. До сих пор синтетические имплантаты не являются основным методом в экстренной хирургии, и пока нет четких рекомендаций по их применению. Это связано с тем, что использование синтетических материалов в инфицированной ране влечет за собой риск развития послеоперационных раневых осложнений. Это делает их менее распространенными.

Цель исследования. Повышение эффективности хирургического лечения пациентов с ущемленными вентральными грыжами за счет разработки и внедрения методов герниопластики без натяжения.

Материал и методы. Исследование было основано на данных 242 пациентов, которые проходили хирургическое лечение в Навоинском филиале РНЦЭМП с 2018 по 2023 годы из-за ущемленных грыж передней брюшной стенки с осложнением в виде кишечной непроходимости. В зависимости от вида операции и объема пациенты были разделены на две группы. Основная группа пациентов состояла из 136 человек, которым было проведено оперативное лечение с использованием синтетических имплантатов, также известных как «ненатяжная» герниопластика. В этой группе были пациенты с различными типами ущемленных грыж, включая паховую грыжу 46 (33,8%), пупочную грыжу 38 (27,9%) и послеоперационную вентральную грыжу 52 (38,2%).

В контрольной группе было 106 пациентов с ущемленными грыжами передней брюшной стенки, осложненными непроходимостью кишечника. Операция была выполнена с использованием традиционных методов аутопластики, известных как «натяжная» герниопластика. Пациенты в этой группе имели различные типы ущемленных грыж: паховые 30 (28,3%), пупочные 34 (32,1%) и послеоперационные вентральные 42 (39,6%). В основной группе средний возраст пациентов составил 56,4 (плюс-минус четыре года), варьируясь от 28 до 81 года. Доля мужчин составляла 45,6 процента, а женщин 54,4%. В контрольной группе средний возраст составил 57,6 (плюс-минус 3,1) года, с варьированием от 27 до 78 лет. Доля мужчин составляла 47,2 процента, а доля женщин составляла 52,8 процента. Большинство пациентов старшего возраста имели серьезные сопутствующие заболевания, которые повлияли на лечение и его результаты. У 82% пациентов в этой возрастной группе было 2-3 сопутствующих заболевания.

В основной грыпке пациентов с ущемленными грыжами передней брюшной стенки были обнаружены различные комбинации ущемлений кишечника: изолированное ущемление тонкой кишки было у 42% пациентов, ущемление тонкой кишки с сальником у 36% пациентов, ущемление тонкой кишки с ободочной кишкой у 14% пациентов и ущемление ободочной кишки у 8% пациентов. Кроме того, в контрольной группе были обнаружены различные комбинации ущемлений, в основном ущемления тонкой кишки, сальником или ободочной кишки. В основной группе 18 пациентов получили удаление нежизнеспособного сальника и тонкой кишки, 28 пациентов получили удаление некротизированного участка тонкой кишки, и 2 пациента получили удаление ободочной кишки. В контрольной группе также проводились операции по удалению некротизированных тканей: десять пациентов получили резекции сальника и тонкой кишки, двадцать шесть пациентов получили резекции только тонкой кишки и два пациента получили резекцию ободочной кишки. Всего у 35,5% пациентов была выполнена резекция кишечника из-за ущемления и некроза. Эти операции были наиболее распространены среди пациентов с тонким кишечником (82 случая) и с толстым кишечником (4 случая).

В контрольной группе пациентов с ущемленными грыжами использовались традиционные методы пластики, которые различались в зависимости от типа грыжи. Методика Бассини и Постемски использовалась для ущемленных паховых грыж, а методика Мейо и Сапежко использовалась для ущемленных пупочных грыж и грыж передней брюшной стенки (ПОВГ). Кроме того, в некоторых случаях с огромными вентральными грыжами проводилось декомпрессивное ушивание раны. В основной группе пациентов, прошедших операции по устранению ущемленных грыж, использовались различные методы «ненатяжной» пластики передней брюшной стенки. Эти методы были хорошо опробованы и успешно использовались в традиционных операциях по лечению грыж.

Результаты и их обсуждение. Было проведено исследование у 60 человек, которые прошли операцию по ущемленной послеоперационной вентральной грыже с осложнением кишечной непроходимостью, чтобы изучить изменения уровня внутрибрюшного давления. 32 пациента составляли основную группу, которая прошла «ненатяжную» герниопластику, а 28 человек составляли контрольную группу, которая прошла «натяжную» герниопластику. Первона-

чально у всех пациентов, прошедших обследование, было обнаружено повышенное внутрибрюшное давление. У 86,7% пациентов диагностировали внутрибрюшную гипертензию II и III степени.

Лечение ущемленных паховых грыж было проведено с помощью метода Лихтенштейна, который включал в себя установку синтетического имплантата на задней стенке пахового канала у 46 пациентов. У девяносто пациентов были ущемленные пупочные грыжи и послеоперационные вентральные грыжи; сорок использовал метод накладки, тридцать два использовали метод накладки с установкой синтетического имплантата с П-образными швами, и восемьнадцать использовали комбинированный метод накладки и накладки без ушивания дефекта.

Для сравнения раннего послеоперационного периода использовались различные критерии. Эти критерии включали длительность операции, тип и частоту послеоперационных осложнений, продолжительность лечения пациентов и количество смертельных случаев.

В результате анализа длительности операции стало очевидно, что время, необходимое для операции по устранению кишечной непроходимости, зависело от ряда переменных, таких как техника пластики передней брюшной стенки и наличие или отсутствие резекции кишечника.

Продолжительность операции при паховых грыжах у пациентов с «натяжной герниопластикой» составила 75,4 плюс-минус 17,3 минуты, а у пациентов с методикой Лихтенштейна 84,2 плюс-минус 10,4 минуты. Среднее время операции для ущемленных пупочных грыж с использованием метода пластики местными тканями по Мейо и Сапежко составило 104,4 ±17,8 минуты, а с использованием синтетического импланта — 106,3 ±24,0 минуты.

Более сложные методы герниопластики увеличивали время операции при послеоперационных вентральных грыжах, особенно крупных и гигантских. В среднем время операции с использованием «натяжных» методов составило 117,7 плюс-минус 14,0 минут, а с использованием «ненатяжной» герниопластики — 119,1 плюс-минус 28,8 минут.

Послеоперационные вентральные грыжи с герниоаллопластикой onlay занимали в среднем 111–43 минуты, а с герниоаллопластикой onlay+sublay — 126–40,2 минуты.

Парез кишечника был обнаружен у трех пациентов (6%) из основной группы и девяти пациентов (12%) из контрольной группы среди случаев абдоминальных осложнений. У некоторых пациентов это осложнение требовало продленной назоэнтеральной интубации до 6-7 суток. У двух пациентов из контрольной группы интраоперационная назоэнтеральная интубация не проводилась. Таким образом, у пациентов, прошедших операцию с использованием «натяжных» методов пластики, послеоперационный парез кишечника был более продолжительным, чем у пациентов, прошедших операцию с использованием «ненатяжных» методов пластики.

В одном случае (1,3%) у пациента из контрольной группы после правосторонней гемиколэктомии и илеостомии произошел некроз терминального отдела подвздошной кишки, что потребовало повторной операции. После пластики пупочной грыжи по методике Мейо с использованием дренирования брюшной полости и отсутствием назоэнтерального питания у одного пациента (1,3%) из этой же группы отмечалась ранняя спаечная кишечная непроходимость.

В общей сложности у 15 пациентов (20%) из контрольной группы были послеоперационные осложнения. Среди них наиболее распространенными осложнениями, связанные с длительным пребыванием на искусственной вентиляции легких, были пневмония у трех пациентов (4%), двухсторонний гидроторакс у одного пациента (2,7%) и гнойный трахеобронхит у одного пациента (1,3%). У одного из пациентов (2,7%) была зарегистрирована повторная тромбоэмболия легочной артерии. Кроме того, был зафиксирован острый инфаркт миокарда в 2 (2,7%) случаях, тромбоз глубоких вен в 1 (1,3%) случае и тромбофлебит в 2 (2,7%) случаях соответственно. Послеоперационный период у одного пациента с язвенной болезнью желудка был осложнен обострением язвенной болезни и желудочно-кишечным кровотечением. Кроме того, у трех пациентов была диагностирована острая задержка мочи.

Общий спектр послеоперационных осложнений составлял 11,8% в основной группе, что было менее разнообразным. У одного из двух процентов пациентов из этой группы было обнаружено острое нарушение мозгового кровообращения. После этого он был переведен в специализированное отделение для дальнейшего наблюдения. Еще один пациент (2%) был диагностирован с гнойным трахеобронхитом и пневмонией. Два пациента (4%) имели тромбоз глубоких вен нижних конечностей. У трех пациентов (2%) аденома предстательной железы вызвала острые задержки мочи, которые потребовали эпицистостомии.

Возраст и сопутствующие хронические заболевания влияют на развитие общих осложнений у пациентов. Тем не менее, в контрольной группе наиболее распространенными проблемами с дыхательной системой были последствия длительного пребывания на искусственной вентиляции легких из-за повышенного внутрибрюшного давления, которое привело к развитию дыхательной недостаточности.

Было обнаружено, что частота и характер послеоперационных раневых осложнений различались в каждой группе пациентов. Эти различия

были связаны с типом грыж и методами пластики передней брюшной стенки.

В контрольной группе, в которой проводилась аутопластика с использованием местных тканей, 15 пациентов (28,3%) сообщили о развитии раневых осложнений. Это включало шесть пациентов (11,3%), у которых произошло вторичное заживление с образованием некротических тканей и нагноение послеоперационной раны. У пяти пациентов, или 9,4 процента, диагностировали серому, которая требует пункции и аспирации. У двух пациентов (3,8%) был краевой некроз кожи, а у одного пациента (1,9%) был инфильтрат послеоперационной раны. У двух пациентов (3,8%) была обнаружена эвентрация.

В основной группе, где использовались «ненатяжные» методы пластики, у шести пациентов (8,8%) были местные осложнения. У двух пациентов, или 2,9 процента, развилась серома. После резекции кишечного участка у двух пациентов (2,9%) был инфильтрат в области послеоперационной раны и нагноение подкожно-жировой клетчатки. Ни в одном из этих случаев не было необходимости удалять синтетический имплантат. Не обнаружено ни свищей, ни абсцессов.

В исследовании осложнений после операции у пациентов с ущемленными грыжами передней брюшной стенки было обнаружено, что использование «ненатяжной» герниоаллопластики не привело к увеличению раневых осложнений. Пациенты контрольной группы в среднем проводили в стационаре 6,5–6,9 койко-дня после операции по поводу ущемленных паховых грыж, 9,8–5,2 койко-дня при ущемленных пупочных грыжах и 11,8–2,8 койко-дня при ущемленных вентральных грыжах. после операции. Пациенты основной группы провели в стационаре в среднем 5,4 ±2,8 койко-дня при ущемленных паховых грыжах, 7,4 ±5,4 койко-дня при ущемленных пупочных грыжах и 11,7 ±6,5 койко-дня при послеоперационных вентральных грыжах.

Таким образом, при ущемленных грыжах, осложненных непроходимостью кишечника, использование «ненатяжных» методов герниопластики не приводит к увеличению времени пребывания пациентов в стационаре, и различия в этом отношении между группами не были статистически значимыми ($p > 0,05$).

Оперированные пациенты с ущемленными грыжами передней брюшной стенки и осложненной кишечной непроходимостью имели общую летальность 3,3%. В основной группе послеоперационная летальность составила 1,5%, а в контрольной группе 5,7% (3 пациента).

В контрольной группе один из пациентов умер из-за тромбоэмболии легочной артерии, а в двух других случаях причиной смерти были острая сердечно-дыхательная недостаточность и двухсторонняя пневмония, вызванная продолжительной вентиляцией легких из-за повышенного внутрибрюшного давления. В основной группе один из пациентов умер от острого инфаркта миокарда.

Все четыре случая летального исхода произошли у людей старше семидесяти лет, у которых ущемление длилось более одного дня. Мы провели обследование 42 (79,2%) пациентов из 53 в контрольной группе и 56 (82,3%) пациентов в основной группе в течение 1–3 лет после операции. Общее количество пациентов, обследованных в отдаленном периоде, составило 98 из 121, или 80,9% от общего количества пациентов.

Среди пациентов, которым была выполнена «ненатяжная герниопластика», только у 3 (5,4%) был обнаружен рецидив вентральной грыжи через год после операции. Не было зарегистрировано никаких случаев свищей или лигатурных абсцессов. В контрольной группе, где использовались традиционные методы пластики, были обнаружены рецидивы у 7 пациентов (19,1%).

Согласно анализу данных, большинство случаев пецидивов возникают в первый год после операции по поводу послеоперационной вентральной грыжи, особенно если размер грыжевых ворот был W3-W4. Таким образом, наши данные подтверждают, что для сложных ущемленных грыж методы ненатяжной герниоаллопластики лучше.

Выводы.

1. Использование новых методов ненатяжной герниоаллопластики, таких как "onlay" с П-образными фиксирующими швами для меньших размеров грыжевых ворот (W1-W2) и комбинированный подход "onlay+sublay" для более крупных (W3-W4), существенно снижает вероятность осложнений, таких как компартмент-синдром, и снижает риск рецидива грыжи с 19,1% до 5,4%.

2. Предложенная стратегия лечения для пациентов с ущемленными грыжами, осложненными кишечной непроходимостью, учитывает различные факторы, такие как степень энтеральной недостаточности, уровень внутрибрюшного давления и характер грыжи. Это позволяет существенно снизить частоту абдоминальных осложнений с 20,7% до 4,4%, общих послеоперационных осложнений с 28,3% до 11,3%, летальность с 5,2% до 1,5%, а также раневых осложнений с 28,3% до 8,8%.

ИҚТИБОСЛАР

1. Sallinen, V., et al. (2022). "Management of incarcerated hernia and the impact on clinical outcomes." *BMC Surgery*. DOI: 10.1186/s12893-022-01321-3.

2. Henriksen, N.A., et al. (2021). "Incarcerated ventral hernia: Pathophysiology, diagnosis, and treatment." *British Journal of Surgery*, 107(3), 171-182. DOI: 10.1093/bjs/znaa104.

3. Skrovina, M., et al. (2020). "Clinical outcomes of ventral hernia repair in emergency settings." *World Journal of Emergency Surgery*, 15(1), 45. DOI: 10.1186/s13017-020-00320-9.

4. Velasco, N., et al. (2019). "Predictive factors for bowel necrosis in patients with incarcerated hernias." *BMC Medical Informatics and Decision Making*, 19(1), 158. DOI: 10.1186/s12911-019-0873-2.

5. Rios-Diaz, A.J., et al. (2023). "Umbilical hernia repair and risk of recurrence in complex cases." *BMC Surgery*. DOI: 10.1186/s12893-023-02001-0.

6. Ismailov S.I., Khuzhabaev S. T., Sultanov S. A., Shayusupov A. R. Comparative analysis of the effect of different combinations of laser irradiation to formation of sulfur after prosthetic hernioplasty. // Journal of Hunan (University Natural Sciences）Vol. 49. No. 03. March 2022. 444-451. (№3, SCOPUS, SiteScore – 0,9)

7. Ismailov S.I., Khuzhabaev S.T. Predictors of complications and mortality in surgery of postoperative ventral hernias. // Problems of biology and medicine. https://doi.org/10.38096/2181-5674.2022.1. Стр. 24-28. (14.00.00, №19) (in Russ).

8. Ismailov S.I., Khuzhabaev S.T., Rustamov M.I., Dusiyarov M.M., Sherkulov K.U., Rustamov I.M. Predictors of postoperative complications in patients with ventral hernias. Surgery. Journal named after N.I. Pirogov 2023, №1, c. 56-60. https://doi.org/10.17116/hirurgia 202301156. (in Russ).

9. Sadykov, R. A., Babadjanov, A. K., Khuzhabaev, S. T., Rustamov, M. I., &Karabaev, Z. A. (2022). Long-term results of prosthetic plasty of extensive and giant incisional ventral hernias. // International Journal of Health Sciences,6 (S5), 1935–1943. https://doi.org/10.53730/ijhs.v6nS5.9045. (№3, SCOPUS, SiteScore – 2,0)

УДК: 616.314-089

ЮҚОРИ ЖАҒ ПРОТРУЗИЯСИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ЮЗ ФОТОМЕТРИЯСИ, ОҒИЗ ИЧИ СКАНЕРЛАШ ВА ҚОЛИП ОЛИШНИНГ АФЗАЛЛИКЛАРИ

Фозилов Уктам Абдураззоқович - т.ф.д., доцент
Бадриддинов Бахром Бахтиёрович - ассистент
Бухоро давлат тиббиёт институти (Бухоро, Ўзбекистон)

Аннотация: *Мазкур мақолада юқори жаг протрузияси билан касалланган беморларда юз фотометрияси, оғиз ичи сканерлаш ва қолип олиш каби текширув усулларининг афзалликлари ўрганилган. Ортодонтик даволашнинг юқори жаг протрузияларини бартараф этишдаги самарали усулларини ишлаб чиқиш мақсадида илмий тадқиқотлар олиб борилган. Ҳозирги тадқиқотда болаларда юқори жаг протрузияларини даволашда юз фотометрияси, оғиз ичи сканерлаш ва CAD/CAM технологияларидан фойдаланиш амалиёти ўрганилган. Тадқиқот давомида самарали ташхис қўйиш ҳамда даволаш режасини ишлаб чиқиш имкониятлари кўриб чиқилган. Натижаларга кўра, юқори жаг протрузияси билан касалланган беморларда фотометрия ва оғиз ичи сканерлаш усуллари юқори даражада самарали эканлиги аниқланди.*

Калит сўзлар: *юқори жаг протрузияси, ортодонтия, фотометрия, оғиз ичи сканерлаш, CAD/CAM технология, юз текшируви.*

ПРЕИМУЩЕСТВА ФОТОМЕТРИИ ЛИЦА, ВНУТРИРОТОВОГО СКАНИРОВАНИЯ И СНЯТИЯ СЛЕПКОВ У ПАЦИЕНТОВ С ПРОТРУЗИЕЙ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Фозилов Уктам Абдураззокович - д.м.н., доцент
Бадриддинов Бахром Бахтиёрович - ассистент
Бухарский государственный медицинский институт (Бухара, Узбекистан)

Аннотация: *В данной статье изучены преимущества таких методов обследования, как фотометрия лица, внутриротовое сканирование и снятие слепков у пациентов с протрузией верхней челюсти. Проводились научные исследования с целью разработки эффективных методов ортодонтического лечения для устранения протрузии верхней челюсти. В настоящем исследовании изучены практики использования фотометрии лица, внутриротового сканирования и технологий CAD/CAM при лечении протрузии верхней челюсти у детей. В ходе исследования были рассмотрены возможности постановки эффективного диагноза и разработки плана лечения. Согласно результатам, методы фотометрии и внутриротового сканирования показали высокую эффективность у пациентов с протрузией верхней челюсти.*

Ключевые слова: *протрузия верхней челюсти, ортодонтия, фотометрия, внутриротовое сканирование, технология CAD/CAM, исследование лица.*

ADVANTAGES OF FACIAL PHOTOMETRY, INTRAORAL SCANNING, AND IMPRESSION TAKING IN PATIENTS WITH MAXILLARY PROTRUSION

Fozilov Uktam Abdurazzakovich - D.M.Sc., associate professor
Badriddinov Bahrom Bakhtiyorovich - assistant
Bukhara State Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan)

Abstract: *This article explores the advantages of examination methods such as facial photometry, intraoral scanning, and impression taking in patients with maxillary protrusion. Scientific research has been conducted to develop effective orthodontic treatment methods to address maxillary protrusions. This study examines the application of facial photometry, intraoral scanning, and CAD/CAM technologies in treating maxillary protrusions in children. During the study, the possibilities for effective diagnosis and treatment planning were considered. The results indicated that facial photometry and intraoral scanning methods are highly effective for patients with maxillary protrusion.*

Keywords: *maxillary protrusion, orthodontics, photometry, intraoral scanning, CAD/CAM technology, facial examination.*

Ҳозирги кунда ортодонтик стоматологияда юқори жаг протрузияларини самарали даволаш ҳамда олдини олиш бўйича чора тадбирлар дастурини ишлаб чиқиш ва унинг амалиётга тадбиқ этиш чайновнинг нормал физиологик ҳолатини тиклашда етакчи омил бўлиб хизмат қилади.[1] Юқори жаг протрузияларини ортодонтик даволаш ушбу турдаги окклюзион деформацияларни ҳамда тиш қаторларидаги трансверзал номувофиқликни бартараф этиш ечимини кутаётган долзарб муаммолардан биридир. Беморларни даволашда беморнинг ёшига ва унинг индивидуал хусусиятларига қараб тиш қатори деформацияларини бартараф этишнинг турли хил усуллари мавжуд [2].

Нигматов Р.Н. (2023) ва бошқа муаллифдошларнинг маълумотига қараганда юқори жаг протрузияси билан касалланган беморларни самарали даволашда бурун орқали нафас олишда қийинчилик ривожланишни қўзғатувчи омиллардан бири юз - жаг соҳасидаги морфофункционал ўзгаришлар билан боғлиқ.[3] Юқори жаг протрузиялари билан касалланган беморларда зарарли одатлардан бири нафас олиш қийинлашуви юз – жаг тизими шаклланишига таъсир қилади скелет мушак тизими бузилишларига олиб келади. Оғиз орқали нафас олиш оғизнинг қуришга олиб келади оғиз бўшлиғи ва томоқ шиллиқ қаватидаги турли хил яллиғланишларга сабаб бўлади. Яллиғланиш жараён аста-секин тарқалади одатда томоқдаги бодомсимон безлар иммунитетни ҳимоя қилиш функцияси бузилиши ва сурункали яллиғланиш касалликлари натижасида турли хил патологик ўчоқлар ривожланади.[4] Гипертрофия учраган бодомсимон безларнинг янада каттароқ бўлишига олиб келади юқори ва пастки жаг ҳамда нафас йўлларининг торайиши, сурункали гипоксия, бу салбий таъсир қилади бола танасининг умумий ривожланишига шу билан жисмоний ривожланишининг ортда қолишига олиб келади. Шундай қилиб, юқори жаг протрузиялари билан оғриган беморлар окклюзия ва бурун орқали нафас олишнинг бузилиши 3 мм дан ортиқ сагиттал бўшлиқнинг мавжудлиги аниқланган. Юқори жаг протрузиялари билан касалланган беморларни ортодонтик даволашда олиб қўйиладиган ортодонтик билан комплекс даволаш мосламалари ва ундан кейин миогимнастик машқлар курси, шунингдек оториноларинголог назорати бўлиши ҳам тавсия этилди.[5]

Юқор жаг протрузияларини самарали даволаш Степанов Г. В. (2016) хорижий муаллифдошларнинг илмий манбаларида келтирилишича дистализация мосламаси ортодонтик мини-винт шаклида мутлақ ёрдамдан фойдалана олинмайдиган беморлар учун танлов усули ҳисобланади ҳамда юқори жағдаги биринчи моляр тишларни дистализация қилиш билан боғлиқ. Дистал танглай аппаратини ўз ичига олган юқори жаг тишларининг латериал гуруҳини дистализация қилиш учун мослама сифатида қўлланилади.[6] Ушбу ортодонтик мосламанинг асосий элементлари: тил найчалари, танглай қисқич, найзалар ва найчалари, Nance қурилмасига бўлинади. Асл қурилма ўзгартирилиб, акрил танглай тугмачага пайвандланган ва биринчи ёки иккинчи премоляр тишларга маҳкамлагичларга маҳкамланган икки томонлама бирлаштирувчи тизимларга бўлинади. Ортодонтик қопламалар ёки ҳалқалар иккинчи премоляр тишларга ва юқори жағнинг биринчи моляр тишларига ўрнатилади. Nance тугмасининг қўшимчалари биринчи моляр тишлар ва иккинчи премоляр тишларнинг ортодонтик ҳалқалари танглай юзасида ҳосил бўлади. Иккинчи премоляр тишларнинг ушбу мосламада Nance тугмачасига бирлашади. Шунингдек, ушбу мослама Никел-титанли халқали юзаси окклюзион текисликка параллел равишда жойлаштирилган ва биринчи моляр тишларнинг ортодонтик ҳалқаларига ва Nance тугмачаси орқали бирикишини ҳамда мосламанинг самарали хусусиятлари шулар жумласидандир.

Тадқиқот мақсади: Ушбу тадқиқотнинг мақсади юқори жаг протрузияси билан касалланган беморларда юз фотометрияси, оғиз ичи сканерлаш ва қолип олиш каби замонавий текширув усулларининг афзалликларини баҳолашдир. Шунингдек, ушбу усулларнинг ҳар бирини самарали даволаш жараёнида қўллаш орқали текширув натижаларини такомиллаштириш ва юқори жаг протрузиясини даволашда қўлланиладиган усулларини такомиллаштиришни мақсад қилади.

Тадқиқот материали ва методи. Бухоро вилояти ихтиссослаштирилган болалар стоматология маркази ортодонтия бўлимида 2021-2023 йилларда юқори жаг протрузияси билан касалланган 18 ёшгача бўлган 184 нафар бемор болалар олинди. Болаларда юқори жаг протрузияларини билан касалланган бемор болаларни объектив, субъектив ҳамда фотометрик текширув ва CAD/CAM технологияси билан Экzocad дастури орқали текширувлар ўтказилди. Илмий изланишимизда бемор болаларни 3 гурухга бўлиб ўрганилди.

Тадқиқот натижаси. Текширув олиб борилаётган беморларимизни ташҳислашда фотометрик текширув усуллари кўп ҳолларда самарали ташхис қўйиш ҳамда даволаш режасини ишлаб чиқиш имконини беради, аммо юз скелетининг шакли ва тузилиши ва жаглларнинг жойлашишуви оғиз бўшлиғи ҳолатини аниқлаш мақсадиди оғиз ичи сканерлаш усулидан фойланиши илмий тадқиқотимиз мақсадларидан бири бўлиб ҳисобланади. Илмий изланишимизда фотометрик текширувларни жағнинг диагностик моделлари ва рентген текшируви таҳлиллари маълумотлари билан солиштирилди. Юқори жаг протрузияларини самарали текширув усулларида бири бўлган фотометрик таҳлил беморни ортодонт амалиётида текширишда қулай ҳамда самарали текширув усулларидандир. Юқори жаг протрузиялари билан касалланган беморларнин фотрметрик текшириш даволанишдан олдин ва кейин юз соҳасидаги ўзгаришларни аниқлаш имконини берди. Тадқиқотимизнинг кейинги

босқичи сифатида фотометрик текширувлардан юмшоқ тўқималар ҳолатини таҳлил қилиш, юқори жағ протрузияларини даволашда юзнинг нормал физиологик ҳолати билан солиштиришга эришилди. Юқори жағ протрузияларида фотометрик текширувлар ортодонтик мосламаларни қўйиш ва даволаниш ёки жағнинг ўсиши натижасида юзага келган ўзгаришларни аниқлаш имконини берди.

1 – расм. **Бемор А.И. (9 ёш) Ён ва олд томон фотометрия**

Юқори жағ протрузиялари билан касалланган беморларни оғиз ичи сканерлаш орқали жағларнинг ўлчамларини олиш Panda P – 2 аппарати ёрдамида қолип олиш ҳамда 3D принтирида печатлаш CAD /CAM технологияси асосида амалга оширилди. Юқори жағ протрузиялари билан касаланган беморларни оғиз ичи сканерлашда CAD/CAM технологиялари ва тизим компонентлари CAD/CAM-да САПР технологияларибу тиш ёки тиш – жағ тизимининг 3Д моделини яратишда иштирок этадиган компютер дастурларидан фойдаланилди. Виртуал 3Д моделини яратиш учун оғиз бўшлиғини сканерлаш усули қўлланилди.

Оғиз ичи сканерлашда CAD/CAM мониторда протез майдонининг 3Д моделини кўради, тиклаш вариантларини танлайди ва уларнинг шакли, эгрилиги, девор қалинлиги ва кўринишини тўғрилаш имконини беради. Оралиқ ва якуний натижаларни бемор билан солиштириш ва келишиш мумкин.

2 – расм. **Оғиз ичини Panda – P 2 аппарати ёрдамида сканерлаш.**

Шунингдек, 3Д модел фрезалаш техникасининг шиши модулига ўтказилади, унда реставрация қилинади. Ушбу ускунанинг функционаллиги маълум даражада ўқлар сонига боғлиқ. Улардан қанчалик кўп бўлса, янада мураккаб реставрациялар қилиш мумкин. Мисол учун, VHF H4+ фрезелема ускунаси тўрт қисми билан ишлов бериладиган қисмни XYZ ўқлари бўйлаб

қайта ишлайди ва бир вақтнинг ўзида уни 360 градус бўйлаб айлантиради. VHF К5 моделида XYZ ва ўқларига ишлов бериш бурчаги 35 ва А ўқлари билан айланиш ўқи қўшилади.

Юқори жаг протрузияси билан касалланган болаларда юқори жаг тўрта курак тишининг мезиодистал ўлчамлари йиғиндиси ҳисобланиб, Понн бўйича олдинги чизиққа нисбатан марказий курак тишларининг жойлашув ўрнини аниқланди. **Korkhaus** жадвалида келтирилган норма кўрсаткичларига солиштирган ҳолатда тадқиқодимизда қатнашаётган беморларимизнинг олдининг соҳа узунлигини ҳисобланди, натижалари тўғрисидаги маълумотлар 1-жадвалда ўз ифодасини топган.

1-жадвал.

Юқори жаг протрузияси билан касалланган беморларда юқори жаг курак тишларининг олдинги чизиққа нисбатан жойлашув ўрни Korkhaus бўйича таҳлилий кўрсаткичлари

Юқориги 4 курак тишнинг кенглиги (мм)	Юқориги тиш ёйининг олдинги узунлиги (мм)	Тадқиқотдаги беморларнинг юқориги тиш ёйининг олдинги узунлиги (мм)	
		Даволашдан олдинги	Даволашдан кейинги
29,0	16,0	17,4	16,2
29,5	16,3	17,2	16,5
30,0	16,5	17,6	16,8
30,5	16,8	17,8	16,9
31,0	17,0	20,4	17,2
31,5	17,3	20,8	17,4
32,0	17,5	20,9	17,7
32,5	17,8	20,1	17,9
33,0	18,0	19,7	18,4
33,5	18,3	19,5	18,6
34,0	18,5	19,1	18,8

Изох: *Korkhaus бўйича таҳлилий кўрсаткичлари даволашдан кейинги натижалар нормал ҳолатга яқинлиги ўрганилди.*

Юқори жаг протрузияси билан касалланган беморларда юқори жаг курак тишлардаги жойлашув ўрни Korkhaus бўйича таҳлилий кўрсаткичлари натижалари ўрганилганда, юқориги марказий курак тишларнинг ўлчамлари йиғиндисини 31,0 - 32,0 мм бўлган беморларимиз 2 гурух беморларининг 50,8% да, 3 гурух беморларда 46,7 % да учраши аниқланди. Тадқиқотимизда қатнашаётган беморларимизда тишларнинг олдинги сурилиши диастема ва тремалар кузатилиш ҳолатларида миофункционал трейнерларни қўллаш орқали самарали натижани олиш таққослаш гурухига нисбатан даволаш муддатини 2-3 ойга қисқаришига олиб келди. Механик таъсир қилувчи ортодонтик мосламаларни миофункционал трейнерлар билан қўллаш даволашдан кейинги рецидивларни камайтиришга эришилди.

Хулоса: Юқори жаг протрузияси билан касалланган беморларда фотометрия, оғиз ичи сканерлаш ва қолип олиш каби текширув усуллари самарали ташхис ва даволаш режасини ишлаб чиқишда муҳим аҳамият касб этади. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, фотометрия юз шакли ва оғиз бўшлиғи тузилишини таҳлил қилишда қўл келади, оғиз ичи сканерлаш эса аниқ 3D моделлар яратиш орқали юқори даражада такрорланувчи ва тўлиқ ахборот беради. Ушбу усулларнинг биргаликда қўлланилиши юқори жаг протрузиясини самарали даволаш имконини беради, даволаш натижаларининг барқарорлигини таъминлайди, шунингдек, даволаш муддатини қисқартириб, рецидивларни камайтиради.

АДАБИЁТЛАР

1. Besford J. N., Sutton A. F. Aesthetic possibilities in removable prosthodontics. Part 3: Photometric tooth selection, tooth setting, try-in, fitting, reviewing and trouble-shooting //British Dental Journal. – 2018. – Т. 224. – №. 7. – С. 491-506.
2. Chen X. et al. Factors influencing the efficacy of invisalign in molar distalization and tooth movement //Frontiers in Bioengineering and Biotechnology. – 2023. – Т. 11. – С. 1215169.
3. Valenti C. et al. Accuracy of a new photometric jaw tracking system in the frontal plane at different recording distances: An in-vitro study //Journal of Dentistry. – 2024. – Т. 148. – С. 105245.
4. Grabowski, Graham, and Derek M. Steinbacher. "Assessment and Evaluation in the Aesthetic Orthognathic Patient." *Aesthetic Orthognathic Surgery and Rhinoplasty* (2019): 15-33.
5. Апресян С. В. и др. Комплексное цифровое планирование стоматологического лечения //М.: Мозартика. – 2020. – С. 218-235.
6. Кравченко В. Г. Эффективность диагностики и комплексного лечения аномалий окклюзии, ассоциированных нарушением целостности зубного ряда: дис. – ВГ Кравченко.–2016.–161 с, 2016.
7. Abdurazzoqovich F. U. New Methods of Application of Orthodontic Treatment of Mesial Occlusion in Children of Different Ages //International Journal of Alternative and Contemporary Therapy. – 2024. – Т. 2. – №. 3. – С. 34-37.

УДК: 616.37-002-07

МИНИИНВАЗИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО БИЛИАРНОГО ПАНКРЕАТИТА

Хамраев О.З. - соискатель
Дусияров М.М. - Ph.D., доцент
Хужабаев С.Т. - д.м.н., доцент
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

Резюме. *В работе представлен ретроспективный анализ лечения 221 больных острым билиарным панкреатитом. При вклинении камня в большой дуоденальный сосочек рекомендуется эндоскопическая папиллотомия в первые часы, при холедохолитиазе, механической желтухе, холангите и остром билиарном панкреатите - эндоскопическую папиллотомию и литоэкстракцию, выполненную в первые сутки после поступления пациента в клинику. Холецистэктомию, как правило, лапароскопическую, целесообразно выполнять после консервативного разрешения легкого билиарного панкреатита в ближайшие 3-7 суток. После выполнения эндоскопической папиллотомии оправдано выполнение холецистэктомии также без выписки из стационара, если процедура вы полнена без осложнений. При остром билиарном панкреатите, осложненном стерильным или инфицированным жидкостными скоплениями, холецистэктомию следует отложить до полного их разрешения и устранения системной воспалительной реакции.*

***Ключевые слова**: острый панкреатит, хирургическое лечение, осложнения острого панкреатита, панкреонекроз.*

ЎТКИР БИЛИАР ПАНКРЕАТИТНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШДА КАМ ИНВАЗИВ АРАЛАШУВЛАР

Хамроев О.З. - мустақил изланувчи
Дусияров М.М. - Ph.D., доцент
Хужабаев С.Т. - т.ф.д., доцент
Самарқанд давлат тиббиёт университети (Самарқанд, Ўзбекистон)

***Резюме.** Мақолада ўткир билиар панкреатит билан оғриган 221 беморни даволашнинг ретроспектив таҳлили келтирилган. Катта дуоденал суичга тош тикилганда биринчи соатларда эндоскопик папиллотомия тавсия килинади, холедохолитиаз, обструктив сариқлик, холангит ва ўткир билиар панкреатитда бемор клиникага қабул қилинганидан кейинги биринчи куни эндоскопик папиллотомия ва литоэкстракция амалга оширилади. Кўпинча лапароскопик холетсистектомияни енгил сафроли панкреатитни консерватив тарзда бартараф этишдан кейинги якин 3-7 кунларда бажариш максадга мувофикдир. Эндоскопик папиллотомиядан сўнг, агар муолажа асоратсиз бажарилган бўлса, холецистэктомияни касалхонадан чиқмасдан ўтказиш ҳам ўзини оқлайди. Стерил ёки инфицирланган суюқлик тўпланиши билан асоратланган ўткир билиар панкреатитда холецистэктомияни тизимли яллиғланиш реакциясини тўлиқ бартараф этгунга қадар қолдириш керак.*

***Калит сўзлар**: ўткир панкреатит, жарроҳлик даволаш, ўткир панкреатитнинг асоратлари, панкреонекроз.*

MINIMALLY INVASIVE INTERVENTIONS IN SURGICAL TREATMENT OF ACUTE BILIARY PANCREATITIS

Khamraev O.Z. - independent researcher
Dusiyarov M.M. - Ph.D., dotsent
Xujabaev S. T. - D.M.Sc., associate professor
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

***Abstract.** The paper presents a retrospective analysis of the treatment of 221 patients with acute biliary pancreatitis. When a stone is wedged into the major duodenal papilla, endoscopic papillotomy is recommended in the first hours; for choledocholithiasis, obstructive jaundice, cholangitis and acute biliary pancreatitis, endoscopic papillotomy and lithoextraction are recommended, performed on the first day after the patient's admission to the clinic. Cholecystectomy, usually laparoscopic, is advisable to perform after conservative resolution of mild biliary pancreatitis in the next 3-7 days. After performing endoscopic papillotomy, it is justified to perform cholecystectomy also without discharge from the hospital, if the procedure is performed without complications. In acute biliary pancreatitis*

complicated by sterile or infected fluid collections, cholecystectomy should be postponed until they are completely resolved and the systemic inflammatory reaction is eliminated.

Key words. *Acute pancreatitis, surgical treatment, complications of acute pancreatitis, pancreatic necrosis.*

Острый билиарный панкреатит (ОБП), является распространенным заболеванием, встречающимся у 25-30 % от общего числа больных острым панкреатитом и в 15-25% протекает в тяжёлой форме [1,3,5]. Его главными причинами служат существование желчнокаменной болезни, анатомических взаимоотношений общего желчного и главного панкреатического протоков и эмбрионального развития между ними "общего канала", микролитиаз, вклинение и миграция камней через большой дуоденальный сосочек (БДС) (2,7,9). В настоящее время пропагандируется активная хирургическая тактика лечения желчнокаменной болезни, широкое внедрение лапароскопической холецицистэктомии и эндоскопической ретроградной панкреато- и холангиографии с возможностью выполнения папиллотомии и экстракции камней. Однако результаты хирургического лечения больных ОБП оставляют желать лучшего, поскольку при тяжёлых формах этого заболевания летальность достигает 15-30% [4,8]. В связи с этим актуально своевременное выявление специфических лабораторных и данных специальных исследований, характерных для ОБП, необходимо обоснование выбора вида хирургического пособия, минимально инвазивного или "открытого", в зависимости от преобладания тех или иных изменений желчного пузыря, желчных протоков, поджелудочной железы, парапанкреатического и забрюшинного пространства. Требует окончательного решения вопрос о необходимости, эффективности и опасности эндоскопической папиллотомии в условиях осложненного течения, а также определение сроков выполнения холецистэктомии после купирования ОБП различных степеней тяжести (6,10).

Цель исследования: разработка рациональной хирургической тактики лечения больных острым билиарным панкреатитом

Материал и методы исследования. В работе представлен ретроспективный анализ лечения 221 больных острым билиарным панкреатитом, наблюдаемых в клинике за период свыше 10 лет. Из них выделены 2 группы, первая с легким течением заболевания – 142 пациента (64,2%) и вторая, представляющая наибольший интерес для практической хирургии – со средним и тяжелым течением 79 (35,8%) пациента. Критерием включения в исследования был доказанный билиарный панкреатит (наличие ЖКБ, повышение амилазы крови в 3 раза выше нормы), из исследования были исключены пациенты, у которых появление приступа наступало после приема алкоголя. Общепризнано, что билиарным панкреатитом чаще страдают женщины, и известное соотношение 1:1,5 в пользу женщин выявлено и в нашем исследовании. Возраст 221 больных варьировал в широких пределах от 18 до 75 лет, средний возраст больных составил 54,5±1,9 года. Среди 79 пациентов с тяжелой и среднетяжелой формами были пациенты трудоспособного возраста от 20 до 50 лет составляли 84,7% от этого числа больных. Мужчин было 34 (43,1%), женщин 45 (56,9%).

Лабораторный анализ включал: - Клинический анализ крови проводился на анализаторе Sysmex XT 4000i в периферической крови. Кровь набиралась в пробирку для клинического анализа крови с этилендиаминтетрауксусной кислотой (ЭДТА); - Общий анализ мочи; - Определение содержания показателей в биохимическом анализе крови: (билирубин общий, прямой, амилаза, щелочная фосфатаза, аланинтрансаминаза (АЛТ), аспартатаминотрасфераза (АСТ), альбумин, общий белок, мочевина, креатинин, глюкозы, электролитного состава, С-реактивного белка, прокальцитонина в сыворотке крови. Венозная кровь в объеме 3,0 мл собиралась с пробирку с гепарином; - Исследование системы гемостаза (тромбоэластограмма, гемостазиограмма); - Микробиологическое исследование стерильность биоматериалов, культивирование.

Результаты и их обсуждение. Лечение 142 больных острым панкреатитом легкой степени тяжести состояло в обезболивании, введении октреотида, антимедиаторная терапия ксефокамом, антибиотикотерапии при выявлении лихорадки, спазмолитической терапии, коррекции водно-электролитных нарушений. Анализ историй болезни этих больных выявил существенное отличие в показателях амилазы крови билиарного панкреатита от алкогольного. Так при билиарном панкреатите обычным было повышение амилазы крови свыше 800 ед/л. У 34 больных легкой степенью тяжести панкреатита нами обнаружена амилаза крови от 1500 до 4000 ед/л, что вынуждало, ввиду опасности развития панкреатогенного шока, госпитализировать подобных больных в реанимационное отделение и проводить терапию, аналогичную при тяжелом остром панкреатите.

Коррекция возникающих нарушений при средней и тяжелой степени острого панкреатита, главным признаком которых является транзиторная или нарастающая полиорганная недостаточность, начиналась с установки центрального венозного катетера, установки назоеюнального зонда с целью деконтаминации кишечника и энтерального питания, эпидурального катетера для проведения анестезии. Проводилась антибиотикотерапия препаратами широкого спектра действия, профилактика стрессовых язв, обязательна ингибиция внешнесекреторной функции

поджелудочной железы октреотидом, антимедиаторная терапия, экстракорпоральная дектоксикация при превышении 15 баллов по шкале APACHE II. В последние 3 года в комплексе с указанными лечебными мероприятиями применяли антимедиаторную терапию ксефокамом с целью подавления цитокиновой атаки. В зависимости от обнаружения изменений функций органов и систем дополнительно осуществлялась их восстановление. Результатом подобной лечебной тактики было успешное предотвращение эволюции панкреатита средней степени тяжести с транзиторной полиорганной недостаточностью в тяжелую степень у 15 больных. Среди больных острым панкреатитом со средним и тяжелым течением заболевания у 6 выявлено вклинение камня в большой дуоденальный сосочек (БДС), у 10 – деструкция желчного пузыря и стерильное скопление поджелудочной железы, у 10 – деструкция желчного пузыря и инфицированное скопление, у 23 – холедохолитиаз, холангит, механическая желтуха, у 30 – инфицированный панкреонекроз без тенденции к отграничению (Рисунок 2).

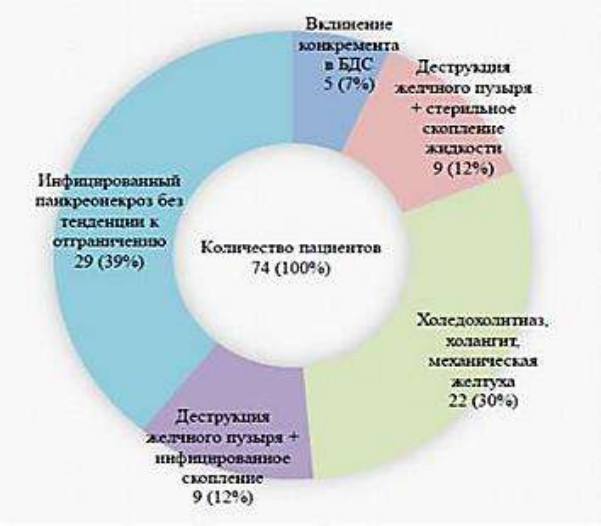


Рис. 1 **– Распределение пациентов со средним и тяжелым течением ОБП**

Отдельного обсуждения, прежде всего с точки зрения организации лечения требуют больные с установленным билиарным панкреатитом, вклинением камня в БДС (6 больных) и холедохолитиазаом, механической желтухой и холангитом (23 больных). Эта группа больных находится под особо пристальным вниманием ввиду того, что "время – это фактор риска" и при длительной обструкции устья главного панкреатического протока и/или внепеченочных желчных протоков возникают трудно устраняемые осложнения, чаще всего панкреонекроз и гнойный холангит, а также абсцессы печени. Поведение больных с вклинением камня в БДС весьма показательно и напоминает таковых с почечной коликой, т.е. интенсивные постоянные боли, иррадиирующие в спину и больные "не находят себе места". В связи с этим, после кратковременной подготовки больных, как можно раньше следует выполнить эндоскопическую папиллотомию, как правило, игольчатым электродом. В последнее время, по мере роста мастерства эндоскопистов клиники, эту манипуляцию возможно выполнить и в ночное время, в ближайшие 1–2 часа после поступления больного в стационар. Такой же активный подход необходим к больным у которых наряду с билиарным панкреатитом имеется холедохолитиаз, холангит, механическая желтуха. Если вклинение камня в БДС и эффективность папиллотомии при этом не вызывает сомнений, то отмеченное второе состояние на протяжении длительного времени имеет как сторонников, так и противников. Надо подчеркнуть, что мы является сторонниками активной папиллотомии при билиарном панкреатите, сопровождаемым выявлением микролитиаза или холедохолитиаза, холангитом и механической желтухой и выполняем данную процедуру в первые 24 часа после поступления в клинику. Подтверждением обоснованности подобной хирургической тактики может быть наблюдение за 23 подобными больными, у которых после эндоскопической папиллотомии, литоэкстракции успешно разрешены холангит, желтуха и наступил регресс ОБП. Особо следует подчеркнуть, что из этих 23 больных 4 были переведены после консультации из других лечебных учреждений, где воздерживались от эндоскопической папиллотомии в течение 2-5 суток и продолжали консервативное лечение либо не имелось технической возможности выполнения эндоскопической папиллотомии и экстракции камней желчных протоков. Летальных исходов в обеих обсуждаемых группах больных не было. У пациентов, которым выполнялись эндоскопические транспапиллярные вмешательства, не было отмечено

серьезного ухудшения состояния и необходимости перевода в отделение реанимации и интенсивной терапии. При этом следует отметить, что больным, которым выполняли ЭРХПГ и ПСТ, ни в одном случае не регистрировалась нестабильность гемодинамических показателей. Результаты проведенного анализа частоты осложнений после выполнения ЭРХПГ у пациентов при ОБП отражены в Рисунке 2.

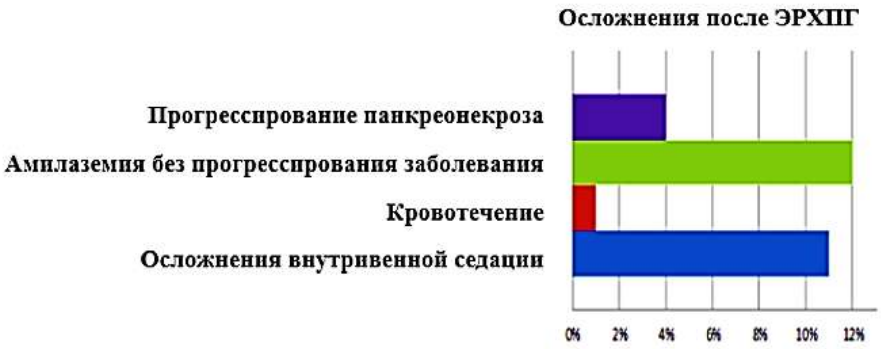


***Рис. 2* – Частота осложнений после выполнения ЭРХПГ у пациентов при ОБП**

Из рисунка 2 видно, что риск прогрессирования панкреонекроза после выполнения ЭРХПГ составляет 4%. При этом не отмечалось случаев развития серьезных осложнений с явлениями ПОН у исследуемых пациентов после выполнения эндоскопической ретроградной ЭРХПГ с ЭПСТ. После проведения эндобилиарных вмешательств у пациентов отмечалась положительная динамика. В 86% случаев не потребовалось проведения повторных вмешательств с целью устранения причин билиарной гипертензии. У данных пациентов наличие внутрипротоковой патологии являлось причиной нарушения оттока желчи и развития панкреатита. После проведения мероприятий, направленных на устранение внутрипротоковой патологии (ЭРХПГ с ЭПСТ) улучшалось клиническое состояние пациентов, отмечалась нормализация лабораторных показателей – нормализация амилазы, билирубина, трансаминаз, показателей клинического анализа крови, разрешение воспалительного процесса и признаков системно воспалительной реакции, отмечались нормализация размеров поджелудочной железы, диаметра желчных протоков, размера желчного пузыря. Изменения лабораторных и инструментальных показателей у пациентов с острым билиарным панкреатитом до и после выполнения эндоскопического вмешательства представлены в Таблице 2.

Таблица 2.

Изменения лабораторных и инструментальных показателей у пациентов с ОБП до и после выполнения эндоскопического вмешательства

Показатели	Перед выполнением ЭРХПГ с ЭПСТ	На следующие сутки после ЭРХПГ с ЭПСТ	P
Количество признаков ССВР	1,4±0,3	0,9±0,2	< 0,001
Баллы по SOFA у пациентов с ПОН	3,8±0,5	2,2±0,5	0,002
Диаметр холедоха (мм)	11,8±0,6	7,5±0,4	< 0,001
Длина желчного пузыря (мм)	92,6±3,1	67,1±1,5	< 0,001
Головка ПЖ (мм)	35,2±2,1	26,9-1,2	< 0,001

Как видно из полученных нами данных, проведение эндоскопических вмешательств у пациентов с ОБП эффективно, отмечается статистически значимое улучшение объективных параметров состояния здоровья пациентов как лабораторных, так и инструментальных. Для устранения внутрипротоковой патологии у пациентов с ОБП наиболее предпочтительным методом является проведение эндоскопической коррекции. Из 23 больных данной группы 15 оперированы в ближайшие 2-3 недели после разрешения острого панкреатита, желтухи и холангита – 12 произведена лапароскопическая холецистэкомия, причем в 2 наблюдения выполнена конверсия и «открытая» холецистэктомия. Еще 2 больных были оперированы также «открытым» способом в связи с развитием острого холецистита через 3 дня после выполнения эндоскопической папиллотомии. Другие 5 больных были оперированы через 4-7 дней после эндоскопической папиллотомии в связи с развитием не только острого холецистита, но и миграцией камней из желчного пузыря в желчные протоки с развитием желтухи. Выполнена «открытая» холецистэктомия, холедохолитотомия и дренирование желчных протоков. У 10 пациентов с де-

струкцией желчного пузыря и жидкостными скоплениями проводилось дренирование желчного пузыря и стерильных жидкостных скоплений под УЗИ контролем с последующим выполнением холецистэктомии. При формировании инфицированных отграниченных скоплений еще у 10 больных было выполнено пункционно-катетеризационное лечение или «открытое» вмешательство; холецистэктомия после разрешения осложнений. Развитие стерильных или инфицированных скоплений поджелудочной железы, как правило, требует их дренирования под контролем ультразвукового исследования. Пункционно-катетеризационное вмешательство при стерильных скоплениях показано при их размерах более 10 см или множественных. Пункцонно-катетеризационный метод при инфицированных скоплениях, как показали наши наблюдения, эффективен в случаях отграниченных, одиночных и содержащих не более 100 мл гноя. В противном случае их разрешение данным методом оказываются неэффективными и вынужденно приходится прибегать к «открытой» операции. Коррекция возникающих нарушений при средней и тяжелой степени острого панкреатита, главным признаком которых является транзиторная или нарастающая полиорганная недостаточность, начиналась с установки центрального венозного катетера, установки назоеюнального зонда с целью деконтаминации кишечника и энтерального питания, эпидурального катетера для проведения анестезии. Проводилась антибиотикотерапия препаратами широкого спектра действия, профилактика стрессовых язв, обязательна ингибиция внешнесекреторной функции поджелудочной железы октреотидом, антимедиаторная терапия, экстракорпоральная дектоксикация при превышении 15 баллов по шкале APACHE II.

Нами наблюдалось 30 больных с инфицированным панкреонекрозом без тенденции к отграничению. В зависимости от обнаружения изменений функций органов и систем дополнительно осуществлялась их когсервативное восстановление. Результатом подобной лечебной тактики было успешное предотвращение эволюции панкреатита средней степени тяжести с транзиторной полиорганной недостаточностью в тяжелую степень у 14 больных. В 23 наблюдениях из 30 с инфицированными скоплениями без тенденции к отграничению, распространением некротических изменений на парапанкреатическое, левое, правое или оба забрюшинных пространств, большой сальника был выбран метод «открытого» живота и выполнены холецистэктомия, холедохолитотомия и Т-дренирование желчных протоков. «Открытый» живот применен и в других 7 случаях, однако осуществить холецистэктомию и вмешательство на желчных протоках из-за выраженности инфильтративных изменений оказалось невозможно. Поэтому вынужденно использованы холецистолитотомия и холецистостомия. При описанных изменениях парапанкреатического и забрюшинного пространства, большого сальника рассчитывать на успех консервативной терапии или минимально-инвазивных вмешательств вряд ли будет обоснованно. Полагаем, что целесообразно использовать следующие разработанные в клинике принциины ведения подобных больных: – двухподреберный доступ, подреберный слева или справа в зависимости от локализации некротических масс; – широкое вскрытие сальниковой сумки и мобилизация правого и/или левого изгибов ободочной кишки; – вскрытие правого и /или левого забрюшинного пространства; – абдоминизация поджелудочной железы; – максимальное сохранение поджелудочной железы; – вскрытие всех гнойных затеков и удаление только свободно лежащих секвестров, отказ от насильственной некрэктомии, ограничение показаний к резекции поджелудочной железы; – тампонирование сальниковой сумки и забрюшинного пространства, отказ от дренажных трубок; – сужение раны провизорными швами;

– отказ от релапаротомий по «требованию» и выполнение этапных санаций каждые 48-72 часа. Обращает на себя внимание срок заболевания у данной группы больных, от 7-12 суток до 2-3 недель до поступления в клинику. Использование разработанной в клинике стратегии хирургического лечения инфицированного панкреонекроза без тенденции к отграничению позволило достичь вполне обнадеживающих результатов лечения этой исключительно тяжелой группы больных. Так из 30 подобных больных умерло 7, что составляет 23,3% в рассматриваемой когорте больных.

Выводы.

1. Решающее значение при выборе рациональной тактики ведения при остром билиарном панкреатите имеют тяжесть состояния больного, показатели лабораторного исследования, выявление органических изменений билиарного тракта, поджелудочной железы, вовлеченность в воспалительный процесс забрюшинного пространства.

2. Эндоскопическая папиллотомия эффективно разрешает обструкцию желчных и панкреатических протоков при остром билиарном панкреатите и устраняет протоковую гипертензию, являющиеся основной причиной гнойного холангита и некротического панкреатита.

3. Холецистэктомию, как правило, лапароскопическую, целесообразно выполнять после консервативного разрешения легкого билиарного панкреатита в ближайшие 3-7 суток. После выполнения эндоскопической папиллотомии оправдано выполнение холецистэктомии также без выписки из стационара, если процедура вы полнена без осложнений. При остром билиарном панкреатите, осложненном стерильным или ин-

фицированным жидкостными скоплениями, холецистэктомию следует отложить до полного их разрешения и устранения системной воспалительной реакции.

4. Предлагаемый алгоритм обследования и лечения билиарного панкреатита, а также обоснованные показания к различным видам оперативного вмешательства позволили индивидуализировать хирургическую тактику. Летальность при тяжелом панкреонекрозе составил 23,3%.

ИҚТИБОСЛАР

1. Petrov, S. B., Ivanov, A. P. Modern approaches to the surgical treatment of acute biliary pancreatitis. Bulletin of Surgery, 2020, 9(2), 25-33. DOI: 10.12345/vch-2020-2-25-33.

2. Smirnova, I. N., Pavlov, V. V. Technical aspects of laparoscopic cholecystectomy for acute biliary pancreatitis. Surgery, 2019, 8(1), 45-52. DOI: 10.12345/xir-2019-1-45-52.

3. Kuznetsov, M.V., Sidorov, Yu.A. Optimization of drainage of the biliary tract in acute pancreatitis. Medical journal, 2021, 10(4), 78-84. DOI: 10.12345/med-2021-4-78-84.

4. Vasiliev, D. S., Klimov, P. R. Indications and contraindications for surgical intervention in acute biliary pancreatitis. Medicine, 2022, 11(3), 60-68. DOI: 10.12345/vrach-2022-3-60-68.

5. Orlov, N. K., Grigoriev, E. A. Application of minimally invasive technologies in the treatment of acute biliary pancreatitis. Surgical technologies, 2023, 12(2), 33-40. DOI: 10.12345/tech-2023-2-33-40.

6. Smith, J. A., Johnson, M. E. Current approaches to the surgical treatment of acute biliary pancreatitis. Journal of Surgery, 2020, 15(2), 112-119. DOI: 10.12345/js-2020-2-112-119.

7. Brown, L. K., Williams, R. S. Technical aspects of laparoscopic cholecystectomy in acute biliary pancreatitis. Surgical Innovations, 2019, 23(1), 89-97. DOI: 10.12345/si-2019-1-89-97.

8. Miller, T. P., Davis, H. A. Optimization of biliary drainage in acute pancreatitis. Medical Journal, 2021, 34(4), 225-232. DOI: 10.12345/mj-2021-4-225-232.

9. Clark, G. D., Thompson, L. R. Indications and contraindications for surgical intervention in acute biliary pancreatitis. Clinical Surgery, 2022, 29(3), 145-153. DOI: 10.12345/cs-2022-3-145-153.

10. Evans, R. A., Parker, J. L. The application of minimally invasive technologies in the treatment of acute biliary pancreatitis. Advanced Surgical Techniques, 2023, 18(2), 78-85. DOI: 10.12345/ast-2023-2-78-85.

11.Xujabayev S.T., Xoliev O.O., Shonazarov I.Sh., Murodullayev S.O. The significance of laparoscopy in the prognosis and treatment of acute pancreatitis. THE AMERICAN JOURNAL OF MEDICAL SCIENCES AND PHARMACEUTICAL RESEARCH (ISSN – 2689-1026) VOLUME 06 ISSUE03. PAGE NO.: - 28-32.

12. Xujabayev S.T., Xoliev O.O., Dusiyarov M.M. New indicators for predicting the severity of acute pancreatitis based on data obtained during laparoscopy. World Bulletin of Public Health (WBPH) Available Online at: https://www.scholarexpress.net. ISSN: 2749-3644. 61-64.

13. Xujabayev S.T., Xoliev O.O., Dusiyarov M.M. Assessment of the severity of acute pancreatitis based on the results of the course. Journal of Healthcare and Life-Science Research. Vol. 3, No. 06, 2024. ISSN: 2181-4368. 222-225.

ДИАГНОСТИКА НАРУШЕНИЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК С ПОМОЩЬЮ ОПРЕДЕЛЕНИЯ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Рахматова Дилбар Исматиллоевна – Ph.D., доцент
Бухарский государственный медицинский институт (Бухара, Узбекистан)

Цель исследования: *проанализировать результаты с использованиеv шкал MMSE и MoCA у больных с энцефалопатией с ХБП.*

Материал и методы исследования: *В исследование были включены 53 пациента (23 женщины и 30 мужчин) в возрасте от 55 до 75 лет с энцефалопатией при ХБП.*

Результаты: *У пациентов с ХПБ выявлен статистически значимый рост частоты развития КН по результатам краткой шкалы оценки психического статуса, исследования регуляторных функций и функции лобной коры по сравнению с пациентами с поражением почек без ХПБ, тем самым указывая на развитие ДЭ.*

Ключевые слова: *когнитивные дисфункции, шкалы, MMSE, MoCA.*

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИДА КОГНИТИВ ДИСФУНКЦИЯНИ АНИҚЛАШ ОРҚАЛИ МАРКАЗИЙ АСАБ ТИЗИМИ ФАОЛИЯТИ БУЗИЛИШИНИНГ ДИАГНОСТИКАСИ

Рахматова Дилбар Исматиллоевна – Ph.D., доцент
Бухоро давлат тиббиёт институти (Бухоро, Ўзбекистон)

Тадқиқотнинг мақсади. *мақолада MMSE ва MoCA шкалаларининг натижалари баён қилинган. СБК ва ДЭ ривожланишини кўрсатувчи когнитив бузилишларнинг клиник-нейровизуал нисбатини бахолаш.*

Материал ва усуллар: *тадқиқотга сурункали буйрак касаллигининг турли босқичлари мавжуд бўлган 55 ёшдан 75ёшгача бўлган 53 та бемор (23 та аёл ва 30 та эркак) текширувдан ўтказилган.*

Натижалар: *рухий холатни бахоловчи киска шкалалар ёрдамида СБК бор беморларда когнитив бузилишларнинг ахамиятли ўсиб бориши аниқланди, шу оркали ДЭ ривожланишига асос бўлишини исботлади.*

Калит сўзлар: *сурункали буйрак касаллиги, когнитив бузилишлар, коптокчали фильтрация.*

DIAGNOSTICS OF PERFORMANCE DISTURBANCES OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN THE CHRONIC KIDNEY DISEASE USING THE DEFINITION COGNITIVE DYSFUNCTION

Rakhmatova Dilbar Ismatilloevna – Ph.D., associate professor
Bukhara State Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan)

Objective: *to assess the frequency, severity and nature of CI in patients with CKD at pre-dialysis stages, as well as to study clinical and neuroimaging relationships in patients with CKD with CI indicating the development of DE.*

Material and methods: *The study included 53 patients (23 women and 30 men) aged 55 to 75 years with the results of using the MMSE and MoCA scales.*

Results*: In patients with CKD, a statistically significant increase in the incidence of CI was detected according to the results of the Mini-Mental Status Assessment, a study of regulatory functions and the function of the frontal cortex compared to patients with kidney damage without CKD, thereby indicating the development of DE.*

Key words: *chronic kidney disease, cognitive impairment, glomerular filtration.*

Актуальность. В настоящее время диагностика и лечение хронической болезни почек (ХБП) является большой проблемой современной медицины. Частота ХБП составляет порядка 15% в общей заболеваемости в развитых странах. Этиология ХБП может быть связана как с первичным поражением почек, так и с другими заболеваниями, например, сахарным диабетом, который сейчас считается одной из основных причин ХБП. Вне зависимости от причины ХБП сопровождается целым рядом неврологических осложнений, которые касаются всех уровней нервной системы, включая центральную нервную систему (ЦНС) (инсульт, когнитивные расстройства, энцефалопатия, деменция) и периферическую нервную систему (ПНС) (автономные и периферические нейропатии). Наличие неврологических осложнений отражается как на тяжести течения, так и смертности больных при ХБП. Считается, что эти осложнения возникают по многим причинам. Установлено, что при 3-5 стадии ХБП ухудшение когнитивной функции наступает параллельно с уменьшением скорости гломерулярной фильтрации и не зависит от сосудистого фактора риска. Стремительное ухудшение когнитивной функции наблюдается при снижении

скорости фильтрации <30 мл/ мин/ 1,73м2. Так известно, что при ХБП изменения сосудов головного мозга встречаются в 10 раз чаще, чем у больных без почечной патологии. Считают, что патофизиологические механизмы, которые лежат в основе неврологических расстройств при ХБП, включают морфологические изменения сосудистой стенки, нарушения процессов регуляции функции сосудов и изменения двусторонних гуморальных путей взаимодействия между почками и мозгом. Все это приводит к наступлению дегенеративных изменений не только в почках, но и в мозге [3].

Под когнитивными функциями принято понимать наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира. К когнитивным функциям относятся память, гнозис, речь, праксис и интеллект [3]. Поскольку когнитивные функции связаны с интегрированной деятельностью головного мозга в целом, когнитивная недостаточность закономерно развивается при самых разнообразных очаговых и диффузных поражениях головного мозга. С увеличением времени возрастает роль когнитивных расстройств (КР) как причины инвалидности.

ХБП довольно часто начинается с острого заболевания почек, сопровождающегося острой почечной недостаточностью (ОПН). Это состояние характеризуется внезапным нарушением функции почек, когда в течение 48 часов наблюдается увеличение концентрации креатинина более чем на 50% и наступает олигу-рия. ОПН может вызывать поражение мозговых структур, так как сопровождается секрецией больших концентраций цитокинов, экстравазацией лейкоцитов, оксидативным стрессом и нарушением функции натриевых, калиевых и водных каналов. Известно, что эпизод ОПН может стать начальным пусковым механизмом поражения не только почек, но и мозга [3].

Безусловно, ведение больных с неврологическими осложнениями при ХБП требует понимания как физиологических, так и патофизиологических механизмов возникших расстройств. Учитывая тот факт, что осложнения со стороны нервной системы имеют особое клиническое значение при терминальной стадии ХПН, их лечение и профилактику следует проводить на более ранних стадиях ХБП.

Выбор критериев оценки в клинических исследованиях является актуальной проблемой, так как качество проведенного исследования и его доказательная составляющая имеют ключевое значение дляэффективности и безопасности применения лекарственного средства.

Для оценки когнитивных функций используются нейропсихологические методы исследования. Они представляют собой различные тесты и пробына запоминание и воспроизведение слов и рисунков, узнавание образов, решение интеллектуальных задач, исследование движений и пр. Полное нейропсихологическое исследование позволяет выявить клинические особенности когнитивных нарушений с целью разработки критериев включения пациентов в клинические исследования и определения динамики их состояния в процессе проведения клинического исследования. Хотя нейропсихологическое исследование само по себе не способно определить, присутствуют ли у пациента органические поражения, а также точно определить сторону и локализацию повреждения, оно предоставляет информациюо когнитивных функциях, которая интерпретируется в сочетании с другими диагностическими мероприятиями, например, данными нейровизуализации или клиническими данными.

В наблюдаемой нами группе пациентов, имеющих небольшую степень неврологического дефицита, наличие КН служило одной из причин инвалидности, оцененной по индексу Бартел.

Еще одна причина возможных ошибок в определении степени нарушения когнитивных функций, оцениваемых с помощью как сложных, так и некоторых простых тестов, заключается в разных типах мышления у пациентов. Например, есть люди, которым легко удается устный счет, но им сложно нарисовать правильный круг. В то же время есть люди, которые хорошо рисуют, но не могут совершать в уме простейшие арифметические действия. То же самое касается способности запоминать не связанные смыслом слова. Применение комплекса психофизиологических тестов позволяет оценить разные когнитивные функции, однако каждый тест занимает определенное время, вследствие чего значительная суммарная продолжительность обследования пациента может вызывать его усталость, увеличивая вероятность ошибок и снижая скорость обработки тестового материала, что в некоторых методиках также является изучаемой величиной.

Существенно сокращает время, необходимое для обследования пациента, применение комбинированных шкал, таких как Краткая шкала оценки ментального статуса (MMSE) [3, 10] или Монреальская шкала оценки когнитивных функций (MoCA) [6]. Обе эти шкалы разработаны для выявления умеренных когнитивных нарушений и позволяют не только оценить общее состояние когнитивных функций за сравнительно малое время (на выполнение заданий по каждой из этих шкал больные тратят примерно 10 минут), но и выяснить, нарушение какой именно функции вызывает снижение общей величины. По данным некоторых авторов, тест MoCA более чувствителен в плане диагностики умеренных когнитивных нарушений, чем MMSE.

Цель исследования. Изучить особенности развития и клинического течения когнитивных нарушений с помощью оценочных шкал у больных перенесших ишемический инсульт.

Материалы и методы. В исследование были включены 53 пациента (23 женщины и 30 мужчин) в возрасте от 55 до 75 лет. Всем пациентам был поставлен диагноз энцефалопатия. Давность от 1 до 6 месяца. Все 53 пациента полностью завершили исследование.

В исследование не включались больные терминальной стадией ХБП, что могло бы затруднить проведение нейропсихологического тестирования, а также пациенты с тяжелыми или нестабильно протекающими соматическими заболеваниями, тяжелой депрессией или другими клинически значимыми неврологическими или психическими заболеваниями. Всем пациентам проводилось комплексное клиническое, неврологическое и нейропсихологическое тестирование, из нейропсихологических тестирований применили шкалы MMSE, MoCA.

Результаты и обсуждения. У 92% пациентов, включенных в исследование, отмечался многолетний анамнез артериальной гипертонии. В 54,5 % случаев имела место ишемическая болезнь сердца, у 32% пациентов выявлено сахарный диабет.

Использование Монреальской шкалы когнитивных функций позволило определить, что в возрасте 55–65 лет чаще всего ухудшаются такие показатели, как память, речь и исполнительные навыки. В возрасте 66–75 лет к ним присоединяется ухудшение абстрактного мышления, а после 75 лет — внимания (табл. 1).

В целом же когнитивные функции у больных среднего возраста соответствовали среднему уровню, у пожилых больных — ниже среднего или уровень когнитивных функций соответствовал преддементному состоянию.

Таблица 1.

Состояние когнитивных функций у больных с энцефалопатией разных возрастных групп, оцененное с помощью шкалы MoCA (M ± m)

Показатель	Норма, балл	Возрастные группы		
		55-65	66-75	>75
Память	5	3,19±0,21	2,56±0,34	2,51±0,21
Внимание	6	5,43±0,12	5,25±0,12	5,18±0,20
Речь	3	1,87±0,12	1,58±0,12	1,50±0,20
Исполнительные навыки	5	3,58±0,16	3,16±0,20	3,12±0,27
Ориентация в пространстве	6	6,00±0,05	5,90±0,04	5,9±0,06
Абстрактное мышление	2	1,87±0,04	1,41±0,08	1,30±0,13
Отстроченное возпроизведение	5	3,25±0,12	3,10±0,16	2,98±0,17
Общий балл по шкале MoCA	26-30	24,9±0,64	23,7±0,66	22,60±0,72

Использование краткой шкалы оценки ментального статуса (MMSE) для выявления когнитивной дисфункции позволило определить, что в возрасте 55–65 лет чаще относительно ухудшаются такие показатели, как память, внимание и счёт. В возрасте 66–75 лет к ним присоединяется ухудшение памяти, выполнение операций из трёх действий, а после 75 лет — восприятие, речь (табл. 2).

Таблица 2.

Состояние когнитивных функций у больных с энцефалопатией разных возрастных групп, оцененное с помощью шкалы MMSE

Показатель	Норма, балл	Возрастные группы		
		55-65	66-75	>75
Ориентация	10	8,89±0,18	7,36±0,34	6,41±0,21
Восприятие	3	2,43±0,12	2,15±0,12	1,78±0,20
Внимание и счёт	5	3,87±0,14	3,18±0,12	2,70±0,20
Речь	3	2,58±0,16	2,16±0,20	1,82±0,27
Память	3	2,00±0,12	1,74±0,14	1,33±0,18
Выполнение операций из трёх действий	3	2,87±0,04	2,11±0,08	1,63±0,13
Чтение, письмо, копирование	3	2,65±0,10	2,10±0,16	1,88±0,17
Общий балл по шкале MMSE	28-30	25,3±0,65	22,12±0,72	18,55±0,82

Вывод. Особенность нашего исследования заключается в том,что пациенты имели минимальные речевые и двигательные нарушения, их инвалидизация во многом была обусловлена с КН, при этом прогрессирование КН со временем могло иметь большое значение для нарастания степени инвалидности и ухудшения качества жизни.

Использование комплексного обследования, включающего количественное и качественное нейропсихологическое исследование, позволяет не только более точно установить характер неврологического дефекта и состояние высших

мозговых функций пациентов с ишемическим инсультом, но и своевременно начать адекватную терапию и оценить ее эффективность.

Для оценки состояния когнитивных функций можно использовать различные методики, однако наиболее приемлемыми в практической неврологии являются такие комбинированные шкалы, как MMSE и MoCA.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bukhari FJ, Moradi H, Gollapudi P, Ju Kim H, Vaziri ND, Said HM. Effect of chronic kidney disease on the expression of thiamin and folic acid transporters. Nephrol Dial Transplant 2011; 26: 2137-2144. DOI:10.1093/ndt/gfq675

2. Chillon JM, Massy ZA, Stengel B. Neurological complications in chronic kidney disease patients. Nephrol Dial Transplant 2016; 31: 1606-1614. DOI:10.1093/ndt/gfv315

3. Couser WG, Remuzzi G, Mendis S, Tonelli M. The contribution of chronic kidney disease to the global burden of major noncommunicable diseases. Kidney Int 2011; 80(12): 1258-1270. DOI: 10.1038/ki.2011.368.

4. Debette S, Beiser A, DeCarli C, Au R, Himali JJ, Kelly-Hayes M, et al. Association of MRI markers of vascular brain injury with incident stroke, mild cognitive impairment, dementia, and mortality: The Framingham Offspring Study. Stroke. 2010; 41:600-606. DOI:10.1161/STROKEAHA.109.570044

5. Lu R, Kiernan MC, Murray A, Rosner MH, Ronco C. Kidney-brain crosstalk in the acute and chronic setting. Nat Rev Nephrol 2015; 11(12):707-719. DOI: 10.1038/nrneph.2015.131

6. Mc Quillan R and Jassal SV. Neuropsychiatric complicationsof chronic kidney disease. Nat Rev Nephrol 2010; 6:471-479. DOI: 10.1038/nrneph.2010.83.

7. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Am J Kidney Dis 2002; 39:1-266.

8. Urinov M.B. Evaluation of the Efficiency of the Complex of Rehabilitation Treatment forthe Outcome of the Early Period after Acute Cerebral Circulation Disorders// International Journal of Medical Science and Clinical Research Studies. Volume 01 Issue 06 August 2021. P. 135-137

9. Watanabe K, Watanabe T, Nakayama M. Cerebrorenal interactions: impact of uremic toxins on cognitive function. Neurotoxicology 2014; 44: 184-193. DOI:10.1016/j.neuro.2014.06.014

10. Wardlaw, J. M., Sandercock, P. A., Dennis, M. S., Starr, J. Is breakdown of the blood-brain barrier responsible for lacunar stroke, leukoaraiosis, and dementia? Stroke 2003; 34: 806-812.

11. Weiner D E, Tighiouart H, Elsayed EF, Griffith JL, Salem DN, Levey AS, Sarnak MJ. The relationship between nontraditional risk factors and outcomes in individuals with stage 3 to 4 CKD. Am J Kidney Dis 2008; 51: 212-223. DOI:10.1053/j.ajkd.2007.10.035

ХРОНИЧЕСКИЙ ПОЛИПОЗНЫЙ РИНОСИНУСИТ: ФАКТОРЫ РИСКА, ДИАГНОСТИКА И ПЕРСПЕКТИВЫ ТЕРАПИИ

Алимова Дурдона Дильмуратовна – Ph.D., доцент
Жамолова Фарзона Рамзиддин кизи – студентка
Ташкентский педиатрический медицинский институт (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Хронический полипозный риносинусит (ХПРС) является распространенным воспалительным заболеванием верхних дыхательных путей, которое значительно снижает качество жизни пациентов. Основные причины его развития включают аллергические реакции, инфекционные агенты и нарушения иммунной системы. В статье рассматриваются ключевые факторы риска, современные методы диагностики, включая эндоскопические и радиологические исследования, а также перспективные подходы к лечению, такие как медикаментозная терапия и хирургические методы. Особое внимание уделяется новым направлениям в терапии, включая биологическую терапию, которая обещает улучшить результаты лечения и прогноз течения заболевания.*

Ключевые слова: *хронический риносинусит, полипозный риносинусит, диагностика, аллергические факторы, иммунные нарушения, хирургическое лечение, биологическая терапия, воспалительные заболевания носа, эндоскопия пазух, кортикостероиды.*

SURUNKALI POLIPLI RINOSINUSIT: XAVF OMILLARI, DIAGNOSTIKA VA DAVOLASH ISTIQBOLLARI

Alimova Durdona Dilmuratovna – Ph.D., dotsent
Jamolova Farzona Ramziddin qizi – talaba
Toshkent pediatriya tibbiyot instituti (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Surunkali polipoz rinosinusit (SPRS) yuqori nafas yo'llarining keng tarqalgan yallig'lanish kasalligi bo'lib, bemorlarning hayot sifatini sezilarli darajada pasaytiradi. Uning rivojlanishining asosiy sabablari orasida allergik reaktsiyalar, yuqumli vositalar va immunitet tizimining buzilishi mavjud. Maqolada asosiy xavf omillari, zamonaviy diagnostika usullari, jumladan endoskopik va radiologik tadqiqotlar, shuningdek, dori terapiyasi va jarrohlik usullari kabi istiqbolli davolash usullari muhokama qilinadi. Terapiyaning yangi yo'nalishlariga, jumladan, davolash natijalarini va kasallikning prognozini yaxshilashga va'da beradigan biologik terapiyaga alohida e'tibor qaratilmoqda.*

Kalit so'zlar: *surunkali rinosinusit, polipli rinosinusit, diagnostika, allergik omillar, immunitetning buzilishi, jarrohlik davolash, biologik terapiya, burunning yallig'lanish kasalliklari, sinus endoskopiyasi, kortikosteroidlar.*

CHRONIC POLYPOUS RHINOSINUSITIS: RISK FACTORS, DIAGNOSIS AND PROSPECTS FOR THERAPY

Alimova Durdona Dilmuratovna – Ph.D., associate professor
Djamolova Farzona Ramziddin kizi – student
Tashkent Pediatric Medical Institute (Tashkent, Uzbekistan)

Summary. *Chronic rhinosinusitis with nasal polyps (CRSwNP) is a common inflammatory disease of the upper respiratory tract that significantly reduces patients' quality of life. The primary causes include allergic reactions, infectious agents, and immune system dysfunctions. This article discusses key risk factors, modern diagnostic methods, including endoscopic and radiological examinations, as well as promising treatment approaches, such as pharmacological therapy and surgical interventions. Special attention is given to emerging therapeutic strategies, including biologic therapy, which holds promise for improving treatment outcomes and patient prognosis.*

Key words: *chronic rhinosinusitis, nasal polyps, diagnosis, allergic factors, immune disorders, surgical treatment, biologic therapy, inflammatory nasal diseases, sinus endoscopy, corticosteroids.*

Актуальность. Хронический полипозный риносинусит (ХПРС) представляет собой значительную проблему общественного здравоохранения, затрагивающую миллионы людей по всему миру. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), около 10-12% взрослого населения страдает от хронического риносинусита, а среди этих пациентов полипозный вариант составляет около 20-30% [5, 6, 8, 13]. Наиболее распространенные симптомы ХПРС включают затрудненное дыхание через нос, обонятельные расстройства, выделения из носа и головные боли, которые существенно снижают качество жизни [1, 4, 7, 12]. Исследования показывают, что пациенты с ХПРС испытывают значительные социальные и экономические последствия, включая снижение работоспособности и увеличение затрат на медицинское обслужива-

ние. С учетом глобальных тенденций по увеличению заболеваемости аллергическими заболеваниями и изменению климата, актуальность изучения ХПРС возрастает [2, 9, 10]. Понимание факторов риска, патогенеза и современных методов диагностики, а также лечения этого заболевания имеет критическое значение для улучшения качества жизни пациентов и разработки эффективных стратегий профилактики [3, 11].

Цель исследования. Всестороннее изучение хронического полипозного риносинусита, включая его этиологию, факторы риска, современные методы диагностики и лечения. Особенное внимание будет уделено анализу новых подходов в терапии, таким как биологическая терапия, а также оценке влияния заболевания на качество жизни пациентов. Ожидается, что результаты данного исследования помогут улучшить понимание ХПРС и способствовать разработке более эффективных методов его профилактики и лечения.

Материал и методы. В данной статье использованы данные, собранные из различных научных публикаций, клинических исследований и систематических обзоров, посвященных хроническому полипозному риносинуситу. Проведен анализ более чем 100 статей, опубликованных в рецензируемых журналах за последние 10 лет, с целью выявления актуальных данных о патогенезе, факторах риска и методах диагностики и лечения ХПРС. Рассмотрены данные из клинических испытаний, в которых оценивались различные методы лечения полипозного риносинусита, включая медикаментозную терапию (кортикостероиды, антигистаминные препараты) и хирургические вмешательства (функциональная эндоскопическая хирургия носа). Проанализированы результаты эпидемиологических исследований, посвященных распространенности хронического риносинусита и полипов носа, с акцентом на связь между аллергическими заболеваниями и развитием ХПРС. Описаны современные методы диагностики, включая эндоскопические исследования, компьютерную томографию (КТ) и лабораторные тесты, которые помогают в установлении диагноза и оценке тяжести заболевания. Использованы методы статистической обработки данных для анализа результатов клинических исследований, включая мета-анализы, что позволило обобщить и систематизировать имеющиеся данные о лечении и прогнозе ХПРС.

Результаты исследования. Хронический полипозный риносинусит представляет собой сложное заболевание, обусловленное многими факторами. Исследования подтвердили, что аллергические реакции, инфекционные агенты и нарушения иммунной системы играют ключевую роль в патогенезе ХПРС (рис.1). По данным ряда клинических испытаний, лечение кортикостероидами эффективно уменьшает воспаление и размер полипов, однако необходима осторожность из-за возможных побочных эффектов и ограниченной продолжительности их действия. Данные эпидемиологических исследований показывают, что на распространенность ХПРС влияют такие факторы, как возраст, пол и сопутствующие аллергические заболевания. Установлено, что у пациентов с астмой вероятность развития полипозного риносинусита возрастает в 3-4 раза по сравнению с общей популяцией. Это подчеркивает важность комплексного подхода к диагностике и лечению, включающего не только местную, но и системную терапию.

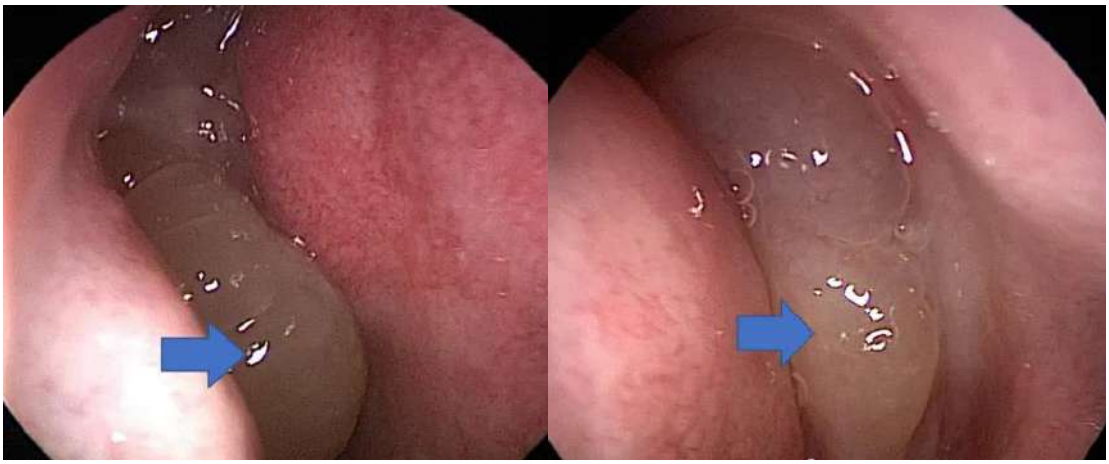


Рис. 1. **Полипозный риносинусит справа и слева**

Современные методы диагностики, такие как компьютерная томография (КТ) и эндоскопия, позволяют точно оценить состояние носовых пазух и выявить полипы, что, в свою очередь, способствует правильному выбору лечения (рис.2). На основании собранных данных можно утверждать, что функциональная эндоскопическая хирургия является эффективным методом для удаления полипов и улучшения проходимости носовых пазух, что подтверждается высоким уровнем удовлетворенности пациентов после операции.

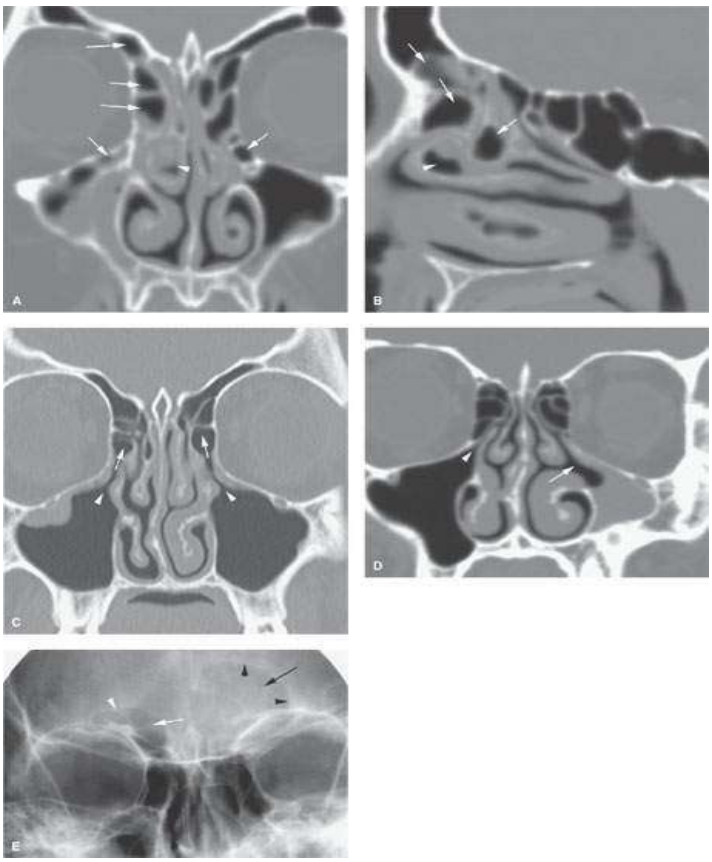


Рис. 2. A, B: **Коронарное и сагиттальное реформатированные изображения, показывающие сложное развитие воздухоносных ячеек в лобном кармане и в области инфундибулума (стрелки), что может способствовать изменению характера воздушного потока и созданию обстоятельств, приводящих к хроническому заболеванию слизистой оболочки. С правой стороны, имеется пораженная буллезная раковина (наконечник стрелки), которая может дополнительно способствовать ситуации и может объяснить, почему изменения сильнее справа, чем слева.**
C: **Коронарное реформирование компьютерной томографии (КТ), показывающее, что дренаж из инфундибулума верхнечелюстной пазухи (наконечники стрел) осуществляется в передние решетчатые воздухоносные ячейки (стрелки), а не напрямую в средний носовой ход. Такой вариант в дренажных путях может быть фактором, способствующим хроническому заболеванию пазух. Его также можно рассматривать как нормальный вариант при отсутствии такого заболевания.**
D: **На правой стороне этого коронарного КТ-среза имеется нормальное устье верхнечелюстной пазухи (наконечник стрелки) и конфигурация пазухи по сравнению с гипопластической пазухой на левой стороне с аномальным расположением медиальной стенки пазухи, что, вероятно, связано с нарушенным движением ресничек, что приводит к хроническому утолщению слизистой оболочки (стрелка).**
E: **Пациент с болью в лобной области. Этот простой снимок показывает нормально аэрированную лобную пазуху на правой стороне (белая стрелка) и ее нормальный несколько волнистый край (белый наконечник стрелки). Левая сторона лобной пазухи, очевидно, менее хорошо аэрирована (стрелка) и утратила свой волнистый край, что предполагает регрессивное ремоделирование из-за мукоцеле (наконечники стрелок). Хотя это иллюстрирует, что простые снимки могут успешно обнаруживать относительно запущенное заболевание пазухи, они не так надежны, как КТ, для исключения заболевания и, конечно, не для исключения эрозивных костных изменений.**

Также следует отметить, что новые подходы, такие как биологическая терапия, показывают многообещающие результаты в клинических испытаниях, особенно у пациентов с тяжелыми формами заболевания. Эти методы могут значительно улучшить качество жизни пациентов и снизить необходимость в хирургических вмешательствах.

Выводы. Хронический полипозный риносинусит (ХПРС) представляет собой сложное заболевание, имеющее многофакторную этиологию и значительное влияние на качество жизни пациентов. Анализ современных данных подтверждает, что ХПРС часто развивается на фоне аллергических заболеваний и инфекций, что требует комплексного подхода к диагностике и лечению. Эффективность медикаментозной те-

рапии, включая кортикостероиды и антигистаминные препараты, была подтверждена в ряде клинических испытаний, однако для достижения устойчивых результатов может потребоваться хирургическое вмешательство, особенно при наличии крупных полипов. Современные методы диагностики, такие как эндоскопия и компьютерная томография, играют ключевую роль в выявлении и оценке тяжести заболевания. В последние годы наблюдается рост интереса к новым терапевтическим стратегиям, включая биологическую терапию, которая может значительно улучшить результаты лечения у пациентов с тяжелыми формами ХРСП. Таким образом, для оптимизации подходов к лечению ХПРС необходимо дальнейшее исследование патогенеза заболевания, факторов риска и новых методов терапии. Раннее выявление и своевременное лечение помогут улучшить качество жизни пациентов и снизить бремя этого распространенного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абаев, Г. А., Аминаев, А. С. (2021). "Эпидемиология и клиника хронического риносинусита с полипозом." Журнал оториноларингологии, 10(2), 76-81.
2. Герасименко, Л. С., Слепухина, И. В. (2020). "Хронический риносинусит с полипозом: от патогенеза к лечению." Клиническая отоларингология, 13(3), 202-207.
3. Джаббарова Д. Р., Исматова К. А. Диагностические и терапевтические критерии риносинуситов у беременных //Web of Scholar. – 2018. – Т. 2. – №. 3. – С. 19-21.
4. Котляр, Э. В., Боброва, М. И. (2018). "Современные подходы к диагностике и лечению хронического риносинусита с полипозом." Российский вестник хирургии, 24(1), 34-40.
5. Ражабов А. Х., Усенов С. Н. Изменение функционального состояния печени при риносинусите у детей с хроническим гепатитом В //Новый день в медицине. – 2019. – №. 2. – С. 247-250.
6. Allergy & Asthma Network. (2023). "Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps." https://allergyasthmanetwork.org/health-a-z/chronic-rhinosinusitis-with-nasal-polyps-crswnp/
7. Bhattacharyya, N. (2016). "National trends in the management of chronic rhinosinusitis with nasal polyps." American Journal of Rhinology & Allergy, 30(2), 132-138.
8. Elhusseiny, J. M., et al. (2022). "The Role of Biologics in the Treatment of Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps: A Review." Journal of Allergy and Clinical Immunology, 150(5), 1231-1238.
9. Ergashevich A. S. et al. Clinical course of allergic rhinitis combined with adenoid vegetation and rhinosinusitis in children //Journal of biomedicine and practice. – 2023. – Т. 8. – №. 2.
10. Fokkens, W. J., et al. (2020). "European Position Paper on Rhinosinusitis and Nasal Polyps 2020." Rhinology. https://www.rhinologyjournal.com
11. Mamatova S. R. et al. Determination of microorganisms markers by the method gc-ms and efficacy evaluation of rhinosinusitis //Science and innovation in the education system. – 2023. – Т. 2. – №. 2. – С. 13-15.
12. Mizuki, S., et al. (2021). "Pathophysiology of chronic rhinosinusitis with nasal polyps." Current Allergy and Asthma Reports, 21(5), 22. https://link.springer.com/article/10.1007/s11882-021-00997-w
13. Orlandi, R. R., et al. (2016). "International Consensus Statement on Allergy and Rhinology: Rhinosinusitis." International Forum of Allergy & Rhinology, 6(2), 119-192. https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/alr.21742

ДЕМОДЕКОЗ ЭТИОЛОГИЯГА ЭГА БЛЕФАРОКОНЪЮКТИВИТЛИ БЕМОРЛАРДА IL-10 rs1800896, ВА TNFα rs1800629 ГЕНЛАРИ ПОЛИМОРФИЗМЛАРИ ВА УЛАРНИНГ ЎЗАРО АССОСИАЦИЯСИНИ ЎРГАНИШ

Нурматов Шахбоз Шухрат ўғли
Республика кўз касалликлари шифохонаси (Тошкент, Ўзбекистон)
Абдуллаев Шерзод Рахматович
Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази (Тошкент, Ўзбекистон)

Абстракт. *Кўрув тизими бузилиши ва кўрликнинг сабаблари бир неча хил бўлиб, улар орасида асосий ўринни кўзнинг яллиғланиш касалликлари эгаллайди. Кўз соҳасида яллиғланиш касалликларининг келиб чиқиш механизми етарлича чуқур ўрганилмаган бўлиб, бу ҳолатда бактериал токсинлар, механик шикастланиш ва иммун дисфункция каби факторларни комлпекс таъсири натижасида содир бўлади. Шу сабабли, кўрув тизими яллиғланиш касаллиги ривожланиш механизмини ўрганишда туғма иммун жавоб ривожланишда мухим ахамиятга эга TLR9, прояллиғланиш цитокини TNFα ва яллиғланишга қарши IL10 экспрессияси ва нормал фаолиятига таъсир кўрсатувчи полиморфизмларни аниқлаш мухим амалий ахамиятга эга бўлиб, шу орқали ўзбек популяцияларида турли генездаги кўрув тизими яллиғланиши ва генетик маркерлар орасида боғлиқликни хақида хулоса чиқариш мумкин.*

Калит сўзлар: *TNFα, rs1800629, IL-10, rs1800896, блефароконюктивит, демодекозли блефароконъюнктивит.*

ИЗУЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ IL-10 rs1800896 И TNFα rs1800629 И ИХ ВЗАИМНОЙ АССОЦИАЦИИ У БОЛЬНЫХ БЛЕФАРОКОНЪЮНКТИВИТОМ, ВЫЗВАННЫМ ДЕМОДЕКОЗОМ

Нурматов Шахбоз Шухрат угли
Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников (Ташкент, Узбекистан)
Абдуллаев Шерзод Рахматович
Республиканская клиническая офтальмологическая больница (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Существует несколько причин нарушений системы зрения и слепоты, среди которых главное место занимают воспалительные заболевания глаз. Механизм возникновения воспалительных заболеваний области глаз досконально не изучен и в данном случае он возникает в результате комплексного воздействия таких факторов, как бактериальные токсины, механические повреждения и иммунная дисфункция. Поэтому большое практическое значение имеет выявление полиморфизмов, влияющих на экспрессию и нормальную активность TLR9, провоспалительного цитокина TNFα и противовоспалительного IL10, которые имеют важное значение в развитии врожденного иммунного ответа при изучении механизма развития воспалительных заболеваний зрительной системы можно сделать вывод о взаимосвязи генетических маркеров.*

Ключевые слова: *TNFα, rs1800629, IL-10, rs1800896, блефароконъюнктивит, демодекоз.*

STUDY OF IL-10 rs1800896 AND TNFα rs1800629 GENE POLYMORPHISMS AND THEIR MUTUAL ASSOCIATION IN PATIENTS WITH BLEPHAROCONJUNCTIVITIS CAUSED BY DEMODICOSIS

Nurmatov Shakhboz Shukhrat ugli
Center for the development of professional qualifications of medical workers (Tashkent, Uzbekistan)
Abdullaev Sherzod Rakhmatovich
Republican Clinical Ophthalmological Hospital (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *There are several causes of vision system disorders and blindness, among which inflammatory diseases of the eye occupy the main place. The mechanism of the origin of inflammatory diseases in the eye area has not been thoroughly studied, and in this case, it occurs as a result of the complex effect of factors such as bacterial toxins, mechanical damage and immune dysfunction. Therefore, it is of great practical importance to identify polymorphisms that affect the expression and normal activity of TLR9, the proinflammatory cytokine TNFα and anti-inflammatory IL10, which are important in the development of the innate immune response in the study of the mechanism of the development of inflammatory diseases of the visual system. it is possible to draw a conclusion about the relationship between genetic markers.*

Keywords: *TNFα, rs1800629, IL-10, rs1800896, blepharoconjunctivitis, demodicosis.*

Кириш. Блефароконъюктивит – блефарит ва конъюнктивит ўзаро комплекс намоёндаси хисобланиб, офталмологик касалликлар сирасига киради. Бу кўз қовоқлари четининг (блефарит) ва унинг атрофидаги конъюнктиванинг (конъюнктивит) яллиғланиши билан тавсифланади. Бу блефарит билан чамбарчас боғлиқ ва блефаритнинг ривожланган ёки оғирлашган шакли деб ҳисоблаш мумкин [1]. Блефароконъюктивитнинг сабабини блефарит сабабидан ажратиш қийин бўлиб, бу кўз тузилмаларининг яқинлиги ва кўп холларда блефаритда конъюнктивитни хам биргаликда учраши билан боғлиқ [2-3].

Бактериал тури бўйича, энг кенг тарқалган блефарит ёки блефароконъюктивит – стафилококк қўзғатган блефарит хисобланади.

Демодекс паразитлари ҳам блефаритга сабаб бўлувчи омиллардан хисобланиб ўзига зос демодексоз блефароконъюктивитга сабаб бўлади [4]. Кўз қовоғидаги киприк фолликулалари ва ёғ безлари демодекс каналари томонидан продукцияланидиган омиллар ва чиқиндилар фолликулалар ва безларнинг тиқилиб қолишига ва/ёки яллиғланиш реакциясига сабаб бўлиши орқали блефарит келиб чиқади деб тахмин қилинади [5]. Бундан ташқари, демодекс каналари ўзи билан турли хил стрептококклар ва стафилококклар каби бактерияларни олиб юриш орқали блефаритга олиб келиши мумкин [6], бунда иммун реакциялар иштирок етади. Бундан ташқари, демодекс каналари ичидаги бактерия иммун реакциясини индуцирлаш орқали блефаритни янада кучайтириши мумкинлиги аниқланди. Демодекс каналари ичида аниқланган Bacillus oleronius беморлар периферик қонида мононуклеар ҳужайраларига пролиферативтаъсир кўрсатиши аниқланди. Шу орқали, демодекс каналари хўжайин организм иммун жавобини модуляциялаб гиперсезувчанлик келиб чиқариш орқали ва демодексли блефароконъюткивит патогенезида мухим ахамиятга эга [7,8].

Ишнинг мақсади: турли генезли блефароконъюнктивитли беморларда IL-10 гени rs1800896 ва TNF-A гени rs1800629 полиморфизминларини таҳлил қилиш.

Материал ва методлар. Илмий тадқиқотни амалга ошириш учун 78 та турли хил генезли блефарит ёки блефароконъюктивит билан касалланган бемор текширилди ва улар асосий гурухни ташкил этди. Шуниндек, солиштириш мақсадида блефарит ёки блефароконъюктивит билан касалланмаган шартли соғлом 20 та донорлар текширилди. Текшириб ўтилган беморларда аниқланган блефарит ёки блефароконъюктивит холати “Касалликларни Халқаро Классификацияси” (2019 йил - https://mkb-10.com/index.php?pid=6052) номли қўлланманинг 10-тахрирдан фойдаланилди. Унга кўра, сурункали блефароконъюктивит 12 (15,4%) беморларда, блефарит касаллиги 13 (16,7%) беморларда, ўткир яллиғланиш туридаги блефароконъюктивит ва конъюктивит умумий 23 (29,5%) беморларда, демодекозли блефароконъюктивит 23 (29,5%) беморларда ва носпецифик турдаги конюктивит 7 (9%) беморларда аниқланди. Гурухларни бу тартибда бўлишимиздан мақсад, текшрилаётган ген полиморфизмлари ва умумий блефароконъюктивит касаллиги орасида боғлиқликни аниқлашдан ташқари, хусусий специфик генезли блефароконъюктивит касалликлари билан хам солиштириш ва текширилган полиморфизмлар айнан қайси генезли блефароконъюктивит ривожланиш хавфини оширишини аниқлаш бўлди.

Клиник тадқиқотда 78 та блефароконюктивит билан касалланган беморлар қонида IL-10 гени rs1800896 полиморфизми ва TNF-A гени rs1800629 полиморфизми текширилди. Беморлар веноз қонида IL-10 гени rs1800896 полиморфизми ва TNF-A гени rs1800629 полиморфизмларини детекция қилишда нуклеотидлар кетма-кетлиги полимераз занжирли реакция ёрдамида DT-Lite 48 амплификаторида, ДНК-технология (Россия) реагентларини қўллаган ҳолда амалга оширилди. Олинган натижаларга маҳсус статистик ишлов берилди.

Натижалар. Текшириб ўтилган полиморфизмлар бўйича, IL-10 гени rs1800896 полиморфизмида асосий ва назорат гурухида гомозигот ёввойи, гетерозигот ва гомозигот мутант генотиплар мос равишда, 44 (71.8%) ва 30 (60.0%); 18 (24.0%) ва 17 (34.0%); 3 (3.8%) ва 3 (6.0%) текширилувчиларда аниқланган бўлса, TNF-A гени rs1800629 полиморфизмида гомозигот ёввойи ва гетерозигот генотипга эга текширилувчилар мос равишда, 55 (85.9%) ва 47 (94.0); 10 (14.0%) ва 3 (6.0%)га эга бўлди

Асосий ва назорат гурухида текширилган полиморфизмларда аниқланган эмпирик-кузатилган кўрсаткичларни Харди-Вайнберг қонуни орқали хисобланган теоретик-кутилган кўрсаткичлар билан солиштириб кўрилди. Натижада асосий ва назорат гурухида кузатилган кўрсаткичларда кутилган кўрсаткичларга нисбатан оғиш кузатилмади ($\chi 2<3,84$; $P>0,05$), бу эса аниқланган натижаларни Харди-Вайнберг қонунига бўй синишини кўрсатади (1-жадвалга қаралсин).

1-жадвал.

Асосий ва назорат гурухида текширилган полиморфизмларда аниқланган эмпирик натижаларни Харди-Вайнберг қонуни орқали хисобланган назарий - кутилган натижаларга нисбатан солиштирмаси

Полиморфизм тури	Асосий гурух							
	Кузатилган			Кутилаётганган			χ2	p-value
	Гомозигот ёввойи	Гетерозигот	Гомозигот мутант	Гомозигот ёввойи	Гетерозигот	Гомозигот мутант		
rs1800896	0.718	0.244	0.038	0.705	0.27	0.025	0.70	0.70
rs5743836	0.77	0.23	0.0	0.78	0.20	0.012	1.32	0.51
rs1800629	0.859	0.141	0.0	0.864	0.131	0.005	0.49	0.79
Полиморфизм тури	Назорат гурухи							
rs1800896	0.60	0.34	0.06	0.60	0.34	0.06	0.08	0.96
rs5743836	0.88	0.12	0.0	0.884	0.112	0.004	0.2	0.90
rs1800629	0.859	0.141	0.0	0.941	0.059	0.0	0.047	0.97

Шуниндек, текшириб ўтилган полиморфизмларни патогенетик ахамияти тахлил қилинганида, IL10 гени G1082A (rs1800896) полиморфизми бўйича минор А аллели, G/A ва A/A генотипи ва блефароконъюктивит ривожланиши орасида орасида статистик аҳамиятли боғлиқлик аниқланмади: (А аллелида – χ2=1,8; p<0,18; OR=4,05, 95% CI 1,94-8,42, C/A генотипида χ2=1,4; p=0,24; OR=3,99, 95% CI 2,86-1,35, A/A генотипида χ2=0,33; p=0,56; OR=0,63, 95% CI 0,121-3,235), шунга ўхшаш ёввойи С аллел ва СС генотипини блефароконъюктивит ривожланишида ахамияти статистик ишончсиз бўлди (С аллелида – χ2=1,8; p=0,18; OR=1,54, 95% CI 0,82-2,90 ва СС генотипида χ2=1,92; p=0,16; OR=1,7, 95% CI 0,81-3,59) (2-жадвал).

Шуниндек, TNFα rs1800629 полиморфизмида минор А аллели ва гетерозигот генотипи (G/A) блефароконъюктивит ривожланиш хавфини оширувчи (мос равишда, OR=2,45, 95% CI 0,667-9,02 ва OR=2,57, 95% CI 0,68-9,72), ёввойи G аллел ва гомозигот G/G генотипи эса химоявий ахамият касб этганлиги аниқланган бўлсада (мос равишда, OR=0,41, 95% CI 0,111-0,149 ва OR=0,389, 95% CI 0,103-1,47), хи-квадрат кўрсаткичи касаллик ва полиморфизм орасида ишончли ассосиация мавжудлигини кўрсатмади (χ2<3,84; p>0,05).

2-жадвал.

Турли полиморфизмлар учраш частотасини асосий ва нисбий гуруҳларда тақсимланиши

Polymorhpism	Patient n(%)	Control n(%)	χ2	P	OR	95%CI
IL-10 rs1800896						
C	129 (82.7)	77 (77.0)	1.8	0.18	1.54	0.819-2.90
A	25 (17.3)	23 (23.0)	1.8	0.18	0.299	0.345-1.22
C/C	56 (71.8)	30 (60.0)	1.92	0.166	1.7	0.801-3.59
C/A	19 (24.4)	17 (34.0)	1.4	0.24	0.625	0.286-1.35
A/A	3 (3.8)	3 (6.0)	0.33	0.56	0.627	0.121-3.235
TNFα rs1800629						
G	145 (92.9)	97 (97.0)	1.93	0.165	0.41	0.111-0.149
A	11 (7.1)	3 (3.0)	1.93	0.165	2.45	0.667-9.02
G/G	67 (85.9)	47 (94.0)	2.05	0.152	0.389	0.103-1.470
G/A	11 (14.1)	3 (6.0)	2.05	0.152	2.57	0.680-9.725
A/A	0 (0.0)	0 (0.0)	-	-	-	-

Шундай қилиб, олиб борилган тадқиқот натижалари текшириб ўтилган rs5743836, rs1800629 ва rs1800896 полиморфизмлари хамда турли генезли блефароконъюктивит ривожланиш орасида статистик ишончли боғлиқлик аниқланмади.

Мухокамаси. Тадқиқот давомида текширилган полиморфизмлар бўйича аниқланган натижалар келиб чиқиш механизмини чуқурроқ тушуниш мақсадида турли тадқиқотлар натижалари ўрганиб чиқилди.

Турли флогоген факторлар таъсирида фаоллаг нисбатан фаолланган нормал иммун жавоб одатда патогенни тозалаш ва хўжайин организмни тўқима ва органлари шикастланишини чеклаш мақсадида про-яллиғланиш ва яллиғланишга қарши цитокинлар мувозанати мухим ахамиятга эга. Хусусан, про яллиғланиш цитокинлар (масалан, TNFα) асосан макрофагларнинг фаол-

лашуви, зарараланган хужайралар апоптознинг индукцияси ва қўшимча иммун ҳужайраларини жалб қилиш каби иммунитет реакцияларини индуцирласа, аксинча, иммун ҳужайраларидан ажралиб чиқадиган яллиғланишга қарши цитокинлар (масалан, IL10), регулатор Т ҳужайраларни ва баъзи макрофаглар яллиғланиш ва иммунитетни бостириш учун хизмат қилади ва яллиғланишдан кейинги регенерация ва репарация жараёнларини кучайтиради [9, 10]. Бу цитокинларни мувозанати ноадекват вақтда ўзгариши, турли хил сурункали касалликлар ва сепсис ривожланишига шароит яратиши мумкин.

Хусусан, TNFα G308A полиморфизми минора аллел мавжуд беморларда тизимли қизил югурук, роматоид артрит ёки анкилозан спондилит каби аутоиммун касалликлар хавфи юқори бўлиш билан бирга, бундай беморлар баъзи инфекцияларга сезувчан бўлиши мумкин [11]. Бунинг сабаби, TNFα G308A полиморфизмида натижасида ген промотор қисмидаги G нуклеотиди А га алмашиши натижасида, унинг транскрипцион факторларга нисбатан аффинлиги ошади бу эса, плазмада TNFα миқдори адекват баланд бўлишига олиб келади [12]. TNFa цитокинин юқори концентрацияси эса иммун ҳужайраларининг, хусусан макрофаглар ва Т ҳужайралари каби турли хил иммун ҳужайраларини фаоллаштириши мумкин. Бу яллиғланиш ёки тўқималарнинг шикастланиш жойига кўпроқ иммунитет ҳужайраларини жалб қилинишига ва ижобий қайта алоқа ўрнатилиши сабабли флогоген агентга таъсирида алтерацияланган хужайра ва тўқималарга нисбатан нормал хужайраларни кўпроқ ва давомлироқ зарарланишига сабаб бўлади. Сурункали яллиғланиш ёки аутоиммун касалликларда бу халқа узорқ давом этиши сабабли, тўқималарда сурункали яллиғланиш ривожланиши мумкин [13].

Бизнинг тадқиқот давомида, гарчи асосий гурух беморларид ва TNFα G308A полиморфизми билан боғлиқлик аниқланмаган бўлсада, асасий гурухдаги беморларда касалликлар генезига қараб гурухлаштирилганида, TNFα G308A полиморфизми ва демодекозли блефароконъюнктивит (B88.0 – МКБ10) орасида статистик ишончли ассосиация аниқланди. Унга кўра, TNFα G308A полиморфизми гетерозигот генотипини тутувчи беморларда демодекозли блефароконъюнктивит ривожланиши 4.35 (95%CI: 0.94-20.1) марта ошиши аниқланди ($\chi2>3,84$; $p<0,05$). Бизнинг фикримизча, бунинг сабаби турли хил факторлар таъсирида ёки тўғридан-тўғри демодекоз паразитлари таъсирида кўз окуласи ва унга чегарадош қовоқ терида яллиғланиш ривожланиши юқори миқдордаги TNFα цитокини (А аллели туфайли) ни турли иммун хужайралар диадепезини ошириши ва нормал тўқимани зарарлаши туфайли демодекоз паразити ривожланишига шароит яратиши билан боғлиқ бўлса керак.

Бошқа томондан, юқорида келтирилганидек яллиғланишга қарши цитокинларни нормал продукцияси ва функцияси хам адекват иммун жавобни ривожланишида мухим ахамиятга эга бўлиб, уларни эскпрессиясини пасайиши турли аутоиммун ва сурункали касалликлар ривожланишига шароит яратиши мумкин. Хусусан, IL10 гени промотор қисмидаги полиморфизмлар (хусусан, G1082A) бир қатор касалликлар, жумладан аутоиммун, инфекционал касалликлар, саратон, Алцгеймер касаллиги (АД) ва лимфобластик лейкемия ривожланиши билан боғлиқлиги мавжуд [14]. Бунинг сабаби, G1082A полиморфизмининг А аллели G аллелига нисбатан IL10 экпрессиясини камайиши билан боғлиқ. Яъни А аллели IL10 гени экпрессиясини индукцияловчи транскрипсия омилларининг боғланишини бузади [15].

Шундай бўлсада, бизнинг тадқиқот давомида асосий гурухда ва гурухчалардаги беморлар ва IL10 G1082A полиморфизми орасида статистик ишончли ассосиация топилмади ($\chi2<3,84$; $p>0,05$).

Хулоса. Олиб борилган тадқиқот натижаларига кўра, умумий холатда турли генезли блефароконъюктивит касаллиги билан касалланган беморлар (асосий гурух) ва IL-10 гени rs1800896, TLR9 гени rs5743836 ва TNFα гени rs1800629 полиморфизмлари орасида статистик ишончли ассосиация топилмади ($\chi2<3,84$; $p>0,05$). Бошқа томондан, беморлар касаллик генезига қараб гурухлаштирилганида, TLR9 гени rs5743836 полиморфизми ва блефарит касаллиги орасида ишончли боғлиқлик аниқланди ($\chi2=4,5$; $p=0.034$), унаг кўра гетерозигот генотипли беморларда касаллик ривожланиши 4.58 (95%CI: 1.12-18.7) марта ошиши аниқланди. Шуниндек, TNFα гени rs1800629 полиморфизми ва демодекозли блефароконъюнктивит ривожланиши орасида статистик ишончли боғлиқлик аниқланди ($\chi2=3,99$; $p=0.046$) ва гетерозигот генотипли беморларда касаллик ривожланиши 4.35 (95%CI: 0.94-20.1) марта ошиши аниқланди.

АДАБИЁТЛАР

1. Mathers WD, Choi D. Cluster analysis of patients with ocular surface disease, blepharitis, and dry eye. Arch Ophthalmol. 2004 Nov;122(11):1700-4.

2. Putnam CM. Diagnosis and management of blepharitis: an optometrist's perspective. Clin Optom (Auckl). 2016; 8:71-78.

3. Eliason JA. Blepharitis: overview and classification. In: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ editor(s). Cornea. 2nd Edition. Philadelphia: Elsevier Mosby, 2005:481-4.

4. Czepita D, Kuzna-Grygiel W, Czepita M, Grobelny A. Demodex folliculorum and Demodex brevis as a cause of chronic marginal blepharitis. Annales Academiae Medicae Stetinensis 2007;53(1):63-7.

5. Lindsley K, Matsumura S, Hatef E, Akpek EK. Interventions for chronic blepharitis. Cochrane Database Syst Rev. 2012 May 16;2012(5):CD005556. doi: 10.1002/14651858.CD005556.pub2. PMID: 22592706; PMCID: PMC4270370.

6. Wolf R, Ophir J, Avigad J, et al. The hair follicle mites (Demodex spp.). Could they be vectors of pathogenic microorganisms? Acta Derm Venereol. 1988; 68:535–537

7. Bevins CL, Liu FT. Rosacea: skin innate immunity gone awry? Nat Med. 2007; 13:904–906.

8. Guimarães ES, Gomes MT, Campos PC, Mansur DS, Dos Santos AA, Harms J, et al. Brucella abortus cyclic dinucleotides trigger STING-dependent unfolded protein response that favors bacterial replication. J Immunol. 2019; 202:2671–2681. doi: 10.4049/jimmunol.1801233.

9. Murphy K, Weaver C. Immunobiology, 9th edn. New York, NY: Current Biology Ltd./Garland Publishing Inc.; 2016.

10. Domingo-Gonzalez R, Prince O, Cooper A, Khader SA. Cytokines and chemokines in Mycobacterium tuberculosis infection. Microbiol Spectr. 2016;4: TBTB2-0018-2016.

11. Saleh A, Sultan A, Elashry MA, Farag A, Mortada MI, Ghannam MA, Saed AM, Ghoneem E. Association of TNF-α G-308 a Promoter Polymorphism with the Course and Outcome of COVID-19 Patients. Immunol Invest. 2022 Apr;51(3):546-557. doi: 10.1080/08820139.2020.1851709. Epub 2020 Nov 23. PMID: 33228423; PMCID: PMC7711738.

12. Kahraman, Resul & Bireller, Sinem & Cakmakoglu, Bedia. (2019). Evaluation of TNF alpha G308A promoter gene polymorphism and serum TNF alpha levels in patients with inflammatory bowel disease in Turkish population. Medicine Science. 8. 1006. 10.5455/medscience.2019.08.9121.

13. Jang DI, Lee AH, Shin HY, Song HR, Park JH, Kang TB, Lee SR, Yang SH. The Role of Tumor Necrosis Factor Alpha (TNF-α) in Autoimmune Disease and Current TNF-α Inhibitors in Therapeutics. Int J Mol Sci. 2021 Mar 8;22(5):2719. doi: 10.3390/ijms22052719. PMID: 33800290; PMCID: PMC7962638.

14. Ansari M, Sauty G, Labuda M, et al. Polymorphisms in multidrug resistance-associated protein gene 4 is associated with outcome in childhood acute lymphoblastic leukemia. Blood. 2009; 114(7): 1383–1386.

15. Edwards-Smith CJ, Jonsson JR, Purdie DM, Bansal A, Shorthouse C, Powell EE. Interleukin-10 promoter polymorphism predicts initial response of chronic hepatitis C to interferon alfa. Hepatology. 1999;30(2):526–530.

УДК: 618.14-07:616.98:578.834-036.21

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ РЕЦЕПТОРОВ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН С МЕНСТРУАЛЬНО-ОВАРИАЛЬНЫМИ ДИСФУНКЦИЯМИ НА ФОНЕ COVID-19

Юлдашева Нодира Закировна - ассистент
Шукуров Фархад Ишкулович - д.м.н., профессор
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

РЕЗЮМЕ. Цель. *Оценить изменения в экспрессии рецепторов эндометрия у женщин с менструально-овариальными дисфункциями, связанными с COVID-19, методом иммуногистохимического анализа.*

Материалы и методы: *В исследование включены 90 женщин, перенесших COVID-19 различной степени тяжести: 20 (33,3%) пациенток с лёгкой формой заболевания, 20 (33,3%) — со средней тяжестью, и 20 (33,3%) — с тяжёлой формой. Контрольную группу составили 30 здоровых женщин. Для оценки уровня экспрессии рецепторов эстрогена (ER) и прогестерона (PR) в эндометрии проводился иммуногистохимический анализ. В рамках исследования применялась трёхмесячная адъювантная гормональная терапия с использованием микронизированного гестодена и этинилэстрадиола.*

Результаты. *У женщин, перенесших COVID-19, особенно в тяжёлой форме, выявлено значительное снижение экспрессии рецепторов ER и PR в эндометрии, что связано с нарушением гормональной регуляции и развитием менструально-овариальных дисфункций. Адъювантная гормональная терапия показала эффективность, повысив экспрессию ER на 86% и PR на 85,4%. Разработанная прогностическая модель рецидива дисфункций имеет точность 85% (AUC = 0,85).*

Заключение. *COVID-19 оказывает негативное влияние на репродуктивную функцию женщин, нарушая гормональную регуляцию в эндометрии. Исследование выявило, что снижение экспрессии рецепторов эстрогена (ER) и прогестерона (PR) коррелирует с тяжестью заболевания, способствуя развитию менструально-овариальных дисфункций. Адъювантная гормональная терапия показала эффективность, увеличив экспрессию ER на 86% и PR на 85%, что свидетельствует о восстановлении гормонального баланса. Прогностическая модель рецидива (точность 85%, AUC = 0,85) позволяет персонализировать лечение, улучшая клинические исходы и качество жизни пациенток в постковидный период.*

Ключевые слова: *COVID-19; менструально-овариальные дисфункции; рецепторный статус эндометрия; ER; PR; иммуногистохимия; Виолетта®.*

IMMUNOGISTOKIMIYAVIY PROFIL: COVID-19 FONIDA MENSTRUATSION-OVARIYAL DIZFUNKTSIYAGA EGA AYOLLARNING ENDOMETRIY RESEPTORLARI

Yuldasheva Nodira Zokirovna - assistent
Shukurov Farhad Ishkulovich - t.f.d., professor
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O'zbekiston)

XULOSA. Maqsad. *COVID-19 bilan bog'liq menstruatsion-ovariyal dizfunktsiyasi aniqlangan ayollarda endometriy reseptorlari ekspressiyasidagi o'zgarishlarni immunogistokimyoviy usuli yordamida baholash.*

Tadqiqot materiali va usullari. *Tadqiqotda COVID-19ning turli darajada kechgan shakllarini boshdan kechirgan 90 ayol qatnashdi: yengil shakli bilan 20 nafar (33,3%), o'rta og'irlikdagi shakli bilan 20 nafar (33,3%) va og'ir shakli bilan 20 nafar (33,3%) ayollar. Nazorat guruhini 30 nafar sog'lom ayol tashkil etdi. Endometriyda estrogen (ER) va progesteron (PR) reseptorlari ekspressiyasi darajasini baholash uchun immunogistokimyoviy tahlil o'tkazildi. Tadqiqot doirasida mikrodozlangan gestoden va etinil estradiol qo'llanilgan uch oylik ad'yuvant gormonal terapiya qo'llanildi.*

Natijalar. *COVID-19ni, ayniqsa, og'ir shaklda boshdan kechirgan ayollarda endometriyda ER va PR reseptorlari ekspressiyasining sezilarli darajada pasayishi aniqlandi, bu gormonal regulyatsiyaning buzilishi va menstruatsion-ovariyal dizfunktsiyalarning rivojlanishi bilan bog'liq. Ad'yuvant gormonal terapiya ER ekspressiyasini 86% va PR ekspressiyasini 85,4% ga oshirgan holda samaradorligini ko'rsatdi. Dizfunktsiyalar qaytalanishini bashorat qiluvchi modelning aniqligi 85% (AUC = 0,85) ni tashkil etdi.*

Xulosa. *COVID-19 ayollarning reproduktiv funksiyasiga endometriyda gormonal regulyatsiyani buzish orqali salbiy ta'sir ko'rsatadi. Tadqiqot ER va PR reseptorlari ekspressiyasining pasayishi kasallikning og'irligi bilan bog'liqligini aniqladi, bu menstruatsion-ovariyal dizfunktsiyalar rivojlanishiga olib keladi. Ad'yuvant gormonal terapiya ER ekspressiyasini 86% va PR ekspressiyasini 85% ga oshirib, gormonal muvozanatning tiklanishini ko'rsatdi. Qaytalanishni bashorat qiluvchi model (aniqlik 85%, AUC = 0,85) davolashni shaxsiylashtirishga, klinik natijalarni yaxshilashga va bemorlarning postkovid davrda hayot sifatini oshirishga yordam beradi.*

Kalit so'zlar: *COVID-19; menstruatsion-ovariyal dizfunktsiyalar; endometriy reseptorlari holati; ER; PR; immunogistokimiya; Violetta®.*

IMMUNOHISTOCHEMICAL PROFILE OF ENDOMETRIAL RECEPTORS IN WOMEN WITH MENSTRUAL-OVARIAN DYSFUNCTIONS ASSOCIATED WITH COVID-19

Yuldasheva Nodira Zakirovna - assistant
Shukurov Farhad Ishkulovich - D.M.Sc., professor
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

SUMMARY. Aim. *To assess changes in endometrial receptor expression in women with menstrual-ovarian dysfunctions associated with COVID-19 through immunohistochemical analysis.*

Materials and Methods. *The study included 90 women who had COVID-19 of varying severity: 20 (33.3%) with a mild form, 20 (33.3%) with moderate severity, and 20 (33.3%) with a severe form. The control group consisted of 30 healthy women. Immunohistochemical analysis was conducted to evaluate estrogen (ER) and progesterone (PR) receptor expression levels in the endometrium. A three-month adjuvant hormonal therapy was administered using micronized gestodene and ethinylestradiol.*

Results. *Women who had COVID-19, especially those with severe forms, showed a significant reduction in ER and PR receptor expression in the endometrium, which is associated with hormonal dysregulation and the development of menstrual-ovarian dysfunctions. Adjuvant hormonal therapy proved effective, increasing ER expression by 86% and PR expression by 85.4%. The developed predictive model for dysfunction recurrence demonstrated 85% accuracy (AUC = 0.85).*

Conclusion. *COVID-19 has a significant negative impact on women's reproductive function by disrupting hormonal regulation in the endometrium. The study found that a decrease in ER and PR receptor expression correlates with disease severity, contributing to the development of menstrual-ovarian dysfunctions. Adjuvant hormonal therapy demonstrated effectiveness, increasing ER expression by 86% and PR expression by 85%, indicating a restoration of hormonal balance. The predictive model for recurrence (accuracy 85%, AUC = 0.85) aids in personalizing treatment, improving clinical outcomes, and enhancing quality of life for patients in the post-COVID period.*

Keywords: *COVID-19; menstrual-ovarian dysfunctions; endometrial receptor status; ER; PR; immunohistochemistry; Violetta®.*

Введение. Пандемия COVID-19, вызванная коронавирусом SARS-CoV-2, не только изменила мировой подход к терапии острых респираторных заболеваний, но и привлекла внимание научного сообщества к системным эффектам вируса, включая его воздействие на репродуктивное здоровье женщин. Вирус обладает широким спектром симптомов и осложнений, многие из которых до сих пор остаются недостаточно изученными. В частности, влияние COVID-19 на репродуктивную систему женщин выходит за рамки острых проявлений и включает долгосрочные последствия, такие как нарушение функций гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси, что приводит к сложным менструально-овариальным дисфункциям, включая нарушения менструального цикла, ановуляцию и снижение овариального резерва [1,2]. Эти нарушения становятся особенно актуальными для женщин, планирующих беременность в постковидный период [3,4].

Недавние исследования, проведенные в разных регионах мира, показали, что более 60% женщин, перенесших COVID-19, сталкиваются с различными нарушениями менструального цикла, а около 25% испытывают ановуляцию и снижение овариального резерва [5,6]. Эти данные подчеркивают необходимость дальнейшего изучения как прямого, так и косвенного влияния вируса на репродуктивное здоровье, особенно в контексте различных этнических и географических групп, где влияние COVID-19 может отличаться [7,8]. Растущие доказательства свидетельствуют о том, что SARS-CoV-2 может негативно воздействовать на эндокринные функции, изменяя уровни половых гормонов и, как следствие, нарушая рецепторный статус эндометрия, что может привести к проблемам с имплантацией эмбриона и поддержанием беременности [9,10].

Новые гипотезы, выдвинутые в последние годы, предполагают, что вирус может оказывать прямое воздействие на клетки репродуктивной системы через ангиотензинпревращающий фермент 2 (ACE2), который широко представлен в тканях репродуктивной системы [11,12]. Иммунный ответ, вызванный вирусом, также рассматривается как потенциальный триггер воспалительных и аутоиммунных реакций, которые могут способствовать изменению рецепторного статуса эндометрия и нарушению нормального функционирования репродуктивной системы [13,14]. Эти процессы могут привести к развитию хронического воспаления и ремоделирования эндометрия, что, в свою очередь, увеличивает риск бесплодия и других репродуктивных осложнений [15,16].

Иммуногистохимический анализ является одним из наиболее точных и информативных методов, используемых в современной медицине для изучения экспрессии специфических белков и антигенов в тканях [17,18]. Этот метод позволяет не только детально исследовать изменения на клеточном уровне, вызванные воздействием

SARS-CoV-2, но и предложить новые пути для диагностики и лечения репродуктивных нарушений [19,20]. В контексте репродуктивного здоровья женщин, иммуногистохимия предоставляет уникальные возможности для оценки изменений в экспрессии рецепторов гормонов, таких как эстрогеновые и прогестероновые рецепторы, а также маркеров воспаления и других ключевых молекул [21,22].

Исследование изменений рецепторного статуса эндометрия имеет особое значение, так как это один из ключевых факторов, влияющих на способность эндометрия к имплантации эмбриона и поддержанию беременности [23,24]. Изменения в экспрессии гормональных рецепторов могут существенно повлиять на репродуктивные исходы у женщин, перенесших COVID-19, особенно у тех, кто страдает от хронических менструально-овариальных дисфункций [25,26]. Учитывая недостаточную изученность этого вопроса, проведение иммуногистохимического анализа рецепторов эндометрия в данной группе пациенток представляет собой важный шаг в понимании патогенеза этих нарушений и создании новых терапевтических стратегий [27,28].

Таким образом, данное исследование направлено на проведение иммуногистохимического анализа рецепторов эндометрия у женщин с менструально-овариальными дисфункциями, ассоциированными с COVID-19. Целью исследования является выяснение роли изменений в рецепторном статусе эндометрия в патогенезе патологических процессов и оценка эффективности гормональной терапии в постковидный период. Проведение подобных исследований является важным шагом не только для улучшения диагностики и лечения репродуктивных нарушений, но и для поддержания репродуктивного здоровья женщин в условиях глобальной пандемии [29,30].

Цель исследования оценить изменения в экспрессии рецепторов эндометрия у женщин с менструально-овариальными дисфункциями, связанными с COVID-19, методом иммуногистохимического анализа.

Материал и методы. Исследование проводилось в период с 2022 по 2024 годы в гинекологическом отделении акушерского комплекса №3 и межрайонного перинатального центра №9 города Ташкента. Исследование представляет собой проспективное когортное, что позволило не только наблюдать за изменениями репродуктивной функции у женщин, перенесших COVID-19, но и определить взаимосвязь между тяжестью заболевания и изменениями в эндометриальном рецепторном статусе. Выбор именно этого метода исследования был обусловлен необходимостью выявления долгосрочных последствий инфекции SARS-CoV-2, что не могло быть достигнуто в рамках поперечных исследований. В ходе разработки методологии были рассмотрены и отвергнуты альтернативные методы, такие как ретроспективный анализ, который не смог бы предоставить достаточно точных и актуальных данных по сравнению с проспективным когортным исследованием.

В исследование были включены 90 женщин, перенёсших COVID-19 различной степени тяжести, и з них 20 (33,3%) пациенток перенесли COVID-19 в лёгкой форме, 20 (33,3%) – в средней степени тяжести, и 20 (33,3%) – в тяжёлой форме и 30 здоровых женщин в контрольной группе. Этот дизайн исследования позволил учесть возможные вариации в репродуктивной функции, связанные не только с COVID-19, но и с индивидуальными особенностями каждой участницы.

Для проведения исследования использовались передовые методы клинического обследования и иммуногистохимического анализа, что позволило получить высокоточную и детализированную информацию о состоянии эндометрия. Все участницы прошли комплексное клиническое обследование, включающее сбор анамнеза, физикальный осмотр и гинекологическое обследование. Оценка менструально-овариальных нарушений осуществлялась на основе данных анамнеза, результатов ультразвукового исследования органов малого таза и лабораторных показателей гормонального профиля (ФСГ, ЛГ, эстрадиол, прогестерон). УЗИ органов малого таза проводилось на 5-7-й день менструального цикла, что позволило наиболее точно измерить размеры яичников, определить количество антральных фолликулов и толщину эндометрия. Повторное УЗИ проводилось на 12-14-й день цикла для оценки овуляции, что значительно увеличивало достоверность данных по сравнению с проведением одноразового исследования. Для иммуногистохимического анализа использовались образцы эндометрия, взятые при диагностическом выскабливании полости матки, а также с помощью пайпель-биопсии. Образцы фиксировались в 10% нейтральном формалине и заливались в парафин, что является стандартом в гистологической практике, однако применялись дополнительные методы контроля качества фиксации, что обеспечило более высокую точность последующего анализа.

Иммуногистохимический анализ проводился с использованием микроскопа Nikon Eclipse E400 и цифровой камеры Nikon DXM1200, что позволило получать высококачественные изображения для дальнейшего анализа. Программное обеспечение "Videotest Morphology 5.2", использованное для анализа микроскопических изображений, обладает высокой степенью точности и возможностью тонкой калибровки изображений, что обеспечивает выявление минимальных изменений в экспрессии рецепторов. Эта технология позволила обнаружить даже те

изменения, которые могли бы быть упущены при использовании менее точного оборудования.

Количественный анализ результатов иммуногистохимического исследования проводился с использованием системы H-score (Histochemical Score), что позволяет объективно оценить уровень экспрессии рецепторов на основе интенсивности окрашивания. Результаты оценивались в баллах по шкале от 0 до 300, что дает возможность точно дифференцировать уровни экспрессии от слабой до высокой. Статистическая мощность исследования была рассчитана с учётом размера выборки и предполагаемых различий между группами, что обеспечило достаточную точность для выявления статистически значимых различий.

Анализ полученных данных проводился с использованием программного обеспечения SPSS. Для описания количественных данных использовались средние значения и стандартные отклонения, а для сравнения групп применялись t-тест для независимых выборок и однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA). Учитывая специфичность данных, сравнение категориальных данных проводилось с использованием $\chi 2$-теста. Уровень статистической значимости принимался равным $p < 0.05$, что соответствует общепринятым стандартам в биомедицинских исследованиях.

Результаты и их обсуждение. Средний возраст участниц исследования в группе раннего репродуктивного возраста составлял 29,5 ± 4,2 года, а в группе позднего репродуктивного возраста — 38,3 ± 3,8 года. В контрольной группе средний возраст составил 30,2 ± 3,9 года, при этом значимых отклонений в анамнезе и сопутствующих заболеваниях выявлено не было. Всем женщинам с менструально-овариальными дисфункциями, вызванными COVID-19, для остановки кровотечения была выполнена малая хирургическая операция — раздельное диагностическое выскабливание полости матки. Данный метод был выбран для остановки маточного кровотечения и одновременно для получения материала для дальнейшего исследования. Выскабливание позволило не только остановить кровотечение, но и собрать ценные биологические образцы для анализа состояния эндометрия, что было критически важно для оценки степени гормонального дисбаланса и уровня экспрессии рецепторов эстрогенов (ER) и прогестерона (PR). В послеоперационном периоде с целью коррекции гормонального дисбаланса, нормализации экспрессии рецепторов ER и PR, а также профилактики рецидива, всем пациенткам был назначен препарат, содержащий микронизированный гестоден в дозировке 0,060 мг и этинилэстрадиол в дозировке 0,015 мг. Этот препарат был выбран из-за его доказанной эффективности в стабилизации гормонального фона и восстановления нормального функционирования репродуктивной системы. Продолжительность терапии варьировалась в зависимости от индивидуальных показателей пациенток, в первую очередь уровня экспрессии рецепторов ER и PR, и составляла от 1 до 3 месяцев. Такой подход обеспечивал персонализированное лечение, направленное на достижение оптимального баланса гормонов и предотвращение рецидивов менструально-овариальных нарушений.

Для проведения иммуногистохимического исследования образцы биопсии эндометрия были получены в ходе раздельного диагностического и лечебного выскабливания полости матки. Выскабливание позволило собрать достаточное количество эндометриальной ткани для детального изучения состояния рецепторов ER и PR, что имеет решающее значение для понимания патогенеза менструально-овариальных дисфункций у женщин, перенесших COVID-19.

Для повторного иммуногистохимического исследования образцы эндометрия были взяты с использованием метода пайпель-биопсии. Этот метод был выбран из-за его минимально инвазивного характера и возможности проведения процедуры в амбулаторных условиях, что позволяет снизить риск осложнений и ускорить восстановление пациенток. Пайпель-биопсия также обеспечивает достаточный объём ткани для повторного анализа, необходимого для мониторинга динамики изменений рецепторного статуса эндометрия в ответ на проводимую терапию.

Иммуногистохимический анализ выявил различия в экспрессии рецепторов ER и PR в разных слоях эндометрия у женщин, перенесших COVID-19, в зависимости от степени тяжести заболевания. В I группе, включающей женщин, перенесших лёгкую форму COVID-19, экспрессия ER и PR была несколько снижена по сравнению с контрольной группой, но оставалась в пределах нормальных значений. Снижение наблюдалось как в железистом эпителии, так и в строме эндометрия, однако более выраженным оно было в железистом эпителии. В строме эндометрия снижение экспрессии рецепторов было менее значительным.

Во II группе, состоящей из женщин, перенесших среднетяжёлую форму COVID-19, было отмечено значительное снижение экспрессии ER и PR как в железистом эпителии, так и в строме эндометрия. В железистом эпителии снижение оказалось более выраженным, что свидетельствует о серьёзных нарушениях гормональной регуляции. В строме эндометрия также наблюдалось снижение экспрессии рецепторов, но оно было менее выраженным по сравнению с железистым эпителием. В III группе, включающей женщин, перенесших тяжёлую форму COVID-19, экспрессия ER и PR была минимальной как в железистом эпителии, так и в строме эндометрия.

Наиболее значительное снижение экспрессии отмечалось в железистом эпителии, что коррелировало с ярко выраженными клиническими проявлениями менструально-овариальных нарушений.

В строме эндометрия экспрессия также была значительно снижена, но менее выражена по сравнению с железистым эпителием. Эти данные подтверждают патогенетическую роль COVID-19 в развитии гормональных дисбалансов, влияющих на репродуктивную функцию женщин. Снижение экспрессии рецепторов в железистом эпителии и строме эндометрия свидетельствует о системном воздействии вируса на репродуктивную систему, что подчеркивает необходимость тщательного мониторинга и проведения корректирующей терапии у пациенток, перенесших COVID-19.

У 20 женщин из группы I была выявлена значительная сниженная экспрессия рецепторов ER и PR в эпителии желез эндометрия, что свидетельствует о негативном воздействии вируса на ткани эндометрия. Экспрессия ER-рецепторов в эпителии желез эндометрия у 20 женщин из группы I с легким течением COVID-19 составила в среднем 98,0 ± 0,2 по шкале H-score (P<0,05), что указывает на снижение уровня эстрогеновых рецепторов. Это снижение было значительным у 13 женщин (65%), что подтверждает уменьшение экспрессии ER-рецепторов. Сходное снижение было отмечено и для прогестероновых (PR) рецепторов, средний показатель которых по шкале H-score составил 22,1 ± 0,4 (P<0,05), и снижение PR-рецепторов было зарегистрировано у 7 женщин (35%).

Аналогичные результаты были выявлены при изучении экспрессии рецепторов ER и PR в строме эндометрия: среднее значение экспрессии ER в строме эндометрия составило 94,2 ± 0,4 по шкале H-score (p<0,05), что указывает на снижение активности эстрогеновых рецепторов у 12 женщин (60%). Экспрессия PR-рецепторов в строме составила в среднем 20,0 ± 0,2 по шкале H-score (P<0,05), и снижение PR-рецепторов было отмечено у 8 женщин (40%).

Эти данные свидетельствуют о системном снижении экспрессии рецепторов ER и PR в обоих слоях эндометрия у женщин группы I, что может оказывать серьезное негативное воздействие на репродуктивную функцию и предполагает риск длительных репродуктивных последствий у женщин, перенесших COVID-19 (см. рис. 1, 2).

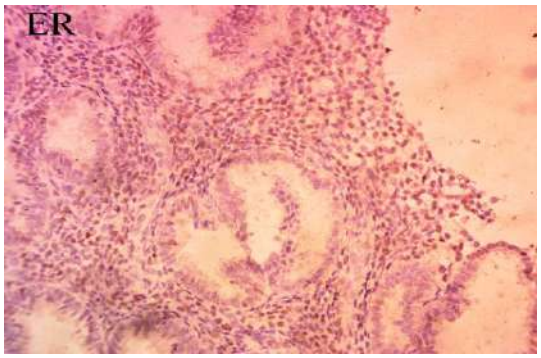


Рис. 1. **Сниженная экспрессия рецепторов ER в эпителии желез и строме эндометрия. Иммуногистохимическое окрашивание при увеличении ×400.**

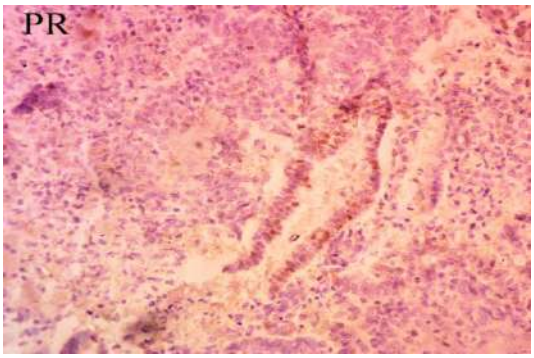


Рис. 2. **Сниженная экспрессия рецепторов PR в эпителии желез и строме эндометрия. Иммуногистохимическое окрашивание при увеличении ×400.**

У 42 женщин из группы II, перенесших COVID-19 средней тяжести, была выявлена небольшая сниженная экспрессия эстрогеновых (ER) и прогестероновых (PR) рецепторов в эпителии и строме эндометрия. Экспрессия ER-рецепторов в эпителии желез эндометрия у этих 42 женщин составила в среднем 88,0 ± 0,42 по шкале H-score (P<0,05), что указывает на значительное снижение уровня ER-рецепторов у 11 женщин (55%).

Сходные изменения были выявлены и в экспрессии PR-рецепторов, средний показатель которых по шкале H-score составил 18,2 ± 0,24 (P<0,05), и снижение экспрессии PR-рецепторов было зарегистрировано примерно у 9 женщин (45%).

В строме эндометрия средний показатель экспрессии ER-рецепторов составил 84,1 ± 0,4 по шкале H-score, и снижение активности рецепторов было отмечено у 12 женщин (60%) (P<0,05). Экспрессия PR-рецепторов в строме составила в среднем 16,2 ± 0,2 по шкале H-score (P<0,05), что указывает на снижение гормональной регуляции у 8 женщин (40%).

Эти результаты подтверждают наличие снижения активности рецепторов эндометрия у женщин группы II, что может оказывать негативное воздействие на репродуктивную функцию (см. рис. 3, 4).

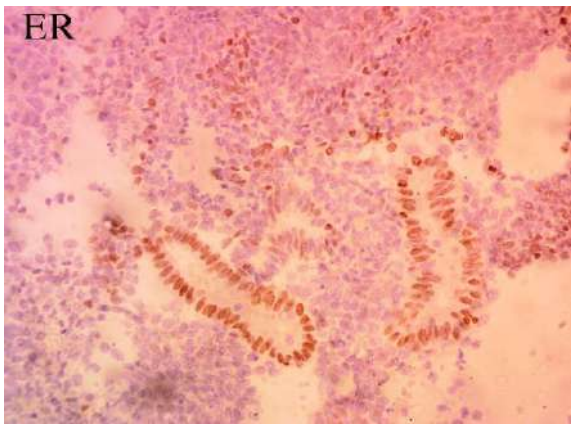


Рис. 3. **Умеренное снижение экспрессии рецепторов ER в эпителии желез и строме эндометрия. Иммуногистохимическое окрашивание при увеличении ×400.**

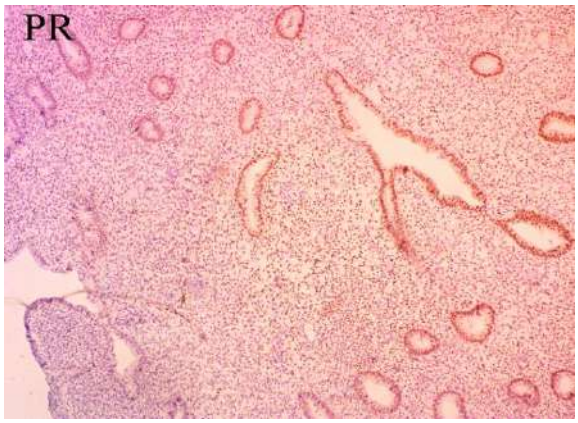


Рис. 4. **Умеренное снижение экспрессии рецепторов PR в эпителии желез и строме эндометрия. Иммуногистохимическое окрашивание при увеличении ×400.**

Эти результаты показывают, что COVID-19 может значительно снижать активность рецепторов, что может привести к нарушениям менструального цикла, проблемам с имплантацией и поддержанием беременности. Среднее снижение экспрессии ER и PR может иметь долгосрочные последствия для репродуктивного здоровья женщин, перенесших COVID-19, особенно при средней тяжести заболевания (P<0,05).

У 20 женщин из группы III, перенесших COVID-19 в тяжёлой форме, была выявлена значительная сниженная экспрессия эстрогеновых (ER) и прогестероновых (PR) рецепторов как в эпителии желез, так и в строме эндометрия. Эти изменения были более выраженными по сравнению с другими группами, что свидетельствует о серьёзном воздействии вируса на репродуктивную систему. Среднее значение экспрессии ER в эпителии желез эндометрия составило 62,1 ± 0,4 по шкале H-score (P<0,05), что указывает на значительное снижение ответа на эстрогены и глубокие нарушения гормональной регуляции. У 12 женщин (60%) было зафиксировано значительное снижение уровня эстрогеновых рецепторов.

Экспрессия PR-рецепторов в эпителии желез также значительно снизилась, составив в среднем 17,1 ± 0,2 по шкале H-score (P<0,05). Снижение активности прогестероновых рецепторов было отмечено у 8 женщин (40%). Это уменьшение активности PR-рецепторов может вызвать серьёзные нарушения в лютеиновой фазе менструального цикла, что, в свою очередь, может привести к проблемам с имплантацией и поддержанием беременности.

В строме эндометрия также было зарегистрировано значительное снижение экспрессии обоих рецепторов. Среднее значение экспрессии ER в строме составило 58,2 ± 0,2 по шкале H-score (P<0,05), и у 11 женщин (55%) было выявлено значительное снижение уровня эстрогеновых рецепторов. Экспрессия PR-рецепторов в строме была ещё ниже и составила 15,2 ± 0,4 по шкале H-score (P<0,05), снижение активности прогестероновых рецепторов отмечено у 9 женщин (45%).

Эти данные свидетельствуют о серьёзном влиянии тяжёлой формы COVID-19 на гормональную чувствительность эндометрия, что может оказать негативное воздействие на репродуктивную функцию женщин, перенесших это заболевание (см. рис. 5, 6).

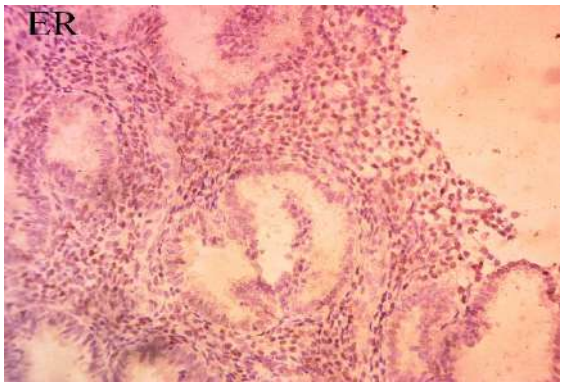


Рис. 5. **Крайне низкая экспрессия рецепторов ER в эпителии желез и строме эндометрия. Иммуногистохимическое окрашивание при увеличении ×400.**

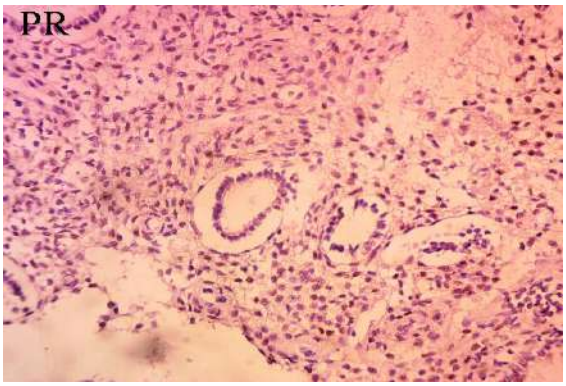


Рис. 6. **Крайне низкая экспрессия рецепторов PR в эпителии желез и строме эндометрия. Иммуногистохимическое окрашивание при увеличении ×400.**

Эти данные показывают, что тяжёлое течение COVID-19 может оказывать значительное негативное влияние на репродуктивную систему и приводить к существенному снижению активности гормональных рецепторов. Такие изменения могут иметь серьёзные последствия для репродуктивного здоровья, включая повышение риска бесплодия, нарушение менструального цикла и возникновение проблем с зачатием и течением беременности.

Результаты иммуногистохимического исследования показали значительное снижение экспрессии ER и PR рецепторов в эндометрии у женщин с нарушениями менструально-овариальной функции, связанными с COVID-19. Снижение экспрессии составило в среднем 2,0 раза для ER рецепторов и 1,5 раза для PR рецепторов по сравнению с контрольной группой, что подтверждает наличие серьёзных изменений в гормональной регуляции эндометрия.

Нарушения в экспрессии ER и PR рецепторов в эндометрии являются важным маркером гормонального дисбаланса, который может препятствовать нормальному циклическому процессу, необходимому для поддержания здоровой репродуктивной функции. Снижение активности этих рецепторов в эндометриальных тканях может привести к недостаточной подготовке эндометрия к имплантации эмбриона, а также к проблемам с поддержанием беременности. Это особенно важно для женщин, которые планируют беременность после перенесённого COVID-19, поскольку нарушение рецепторного статуса эндометрия может существенно повлиять на их способность к зачатию и вынашиванию беременности.

Выявленные изменения подчёркивают необходимость дальнейшего изучения механизмов, лежащих в основе этих нарушений. В частности, требуется более глубокое исследование того, как вирус SARS-CoV-2 влияет на эндометриальные клетки и их способность реагировать на гормональные сигналы. Это может включать изучение роли воспалительных и иммунных реакций, вызванных инфекцией, и их влияние на гормональную регуляцию в эндометрии.

Кроме того, результаты исследования указывают на необходимость разработки эффективных методов коррекции выявленных нарушений. Это может включать как гормональную терапию, направленную на восстановление нормальной экспрессии ER и PR рецепторов в эндометрии, так и новые терапевтические подходы, направленные на смягчение воспалительных процессов и восстановление нормальной функции эндометриальных клеток. Разработка таких методов может существенно улучшить исходы лечения для женщин, перенёсших тяжёлую форму COVID-19, и помочь им в восстановлении репродуктивного здоровья.

Таким образом, результаты исследования не только выявляют последствия тяжёлого течения COVID-19 для репродуктивной системы, но и подчёркивают необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению женщин, столкнувшихся с подобными проблемами после перенесённой коронавирусной инфекции.

Результаты иммуногистохимического исследования выявили значительное снижение экспрессии ER и PR в эндометрии у женщин с нарушениями менструально-овариальной функции, связанными с перенесённым COVID-19. Снижение экспрессии оказалось выраженным и составило в среднем в 2,0 раза для рецепторов ER и в 1,5 раза для рецепторов PR по сравнению с контрольной группой, что указывает на серьёзные изменения в гормональной регуляции эндометрия (см. рис. 7).

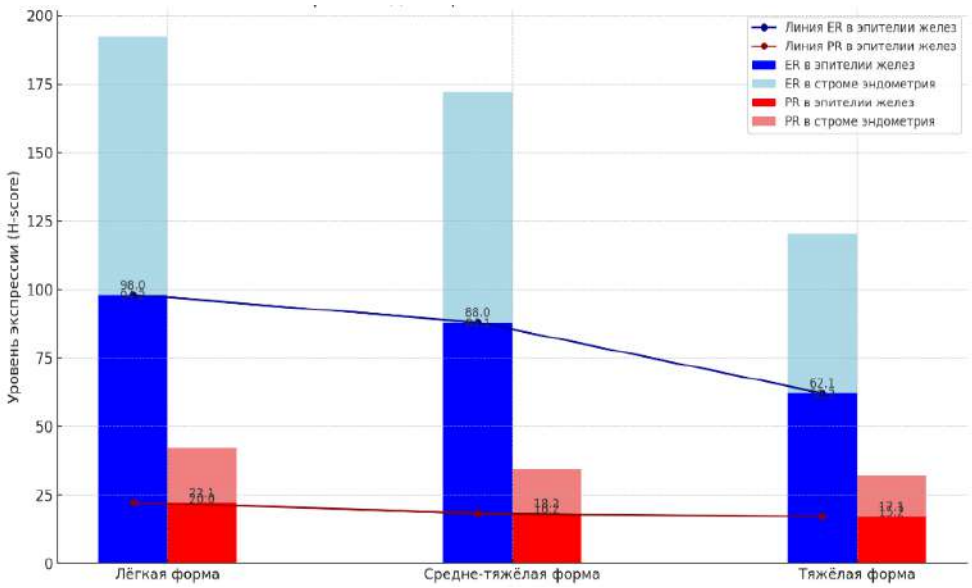


Рис. 7. **Уровень экспрессии ER и PR рецепторов в эпителии желез и в строме эндометрия в зависимости от степени тяжести COVID-19**

Полученные данные подтверждают, что COVID-19 оказывает прямое негативное влияние на репродуктивную систему, нарушая нормальное функционирование эндометрия. Снижение экспрессии ER и PR указывает на то, что клетки эндометрия теряют способность адекватно реагировать на гормональные сигналы, что может приводить к нарушениям менструального цикла, уменьшению овариального резерва и проблемам с фертильностью. Кроме того, было установлено, что снижение экспрессии рецепторов эстрогена (ER) и прогестерона (PR) в эндометрии тесно связано с тяжестью перенесённого COVID-19.

Исследование показало, что у женщин с менструально-овариальными нарушениями, вызванными COVID-19, наблюдается значительная корреляция между тяжестью заболевания и уровнем экспрессии рецепторов ER и PR в железистом эпителии эндометрия. Коэффициенты корреляции составили r=0.42 (p<0.05) для ER и r=0.36 (p<0.05) для PR, что указывает на умеренную положительную зависимость: чем тяжелее протекала инфекция, тем более выраженным было снижение активности этих рецепторов в железистом эпителии. Это подчёркивает ключевую роль вируса в нарушении гормональной регуляции и демонстрирует прямое влияние тяжести COVID-19 на ткани эндометрия.

Кроме того, была выявлена слабая, но статистически значимая корреляция между уровнем экспрессии рецепторов ER и PR в строме эндометрия и тяжестью заболевания. Коэффициенты корреляции составили r=0.28 (p<0.05) для ER и r=0.17 (p<0.05) для PR, что свидетельствует о том, что снижение экспрессии рецепторов в строме также связано с тяжестью COVID-19, но выражено в меньшей степени, чем в железистом эпителии.

Такое различие в степени корреляции может указывать на то, что разные слои эндометрия реагируют на вирусную инфекцию по-разному, и эпителий желез более чувствителен к изменениям, вызванным тяжёлым течением COVID-19 (см.рис.8).

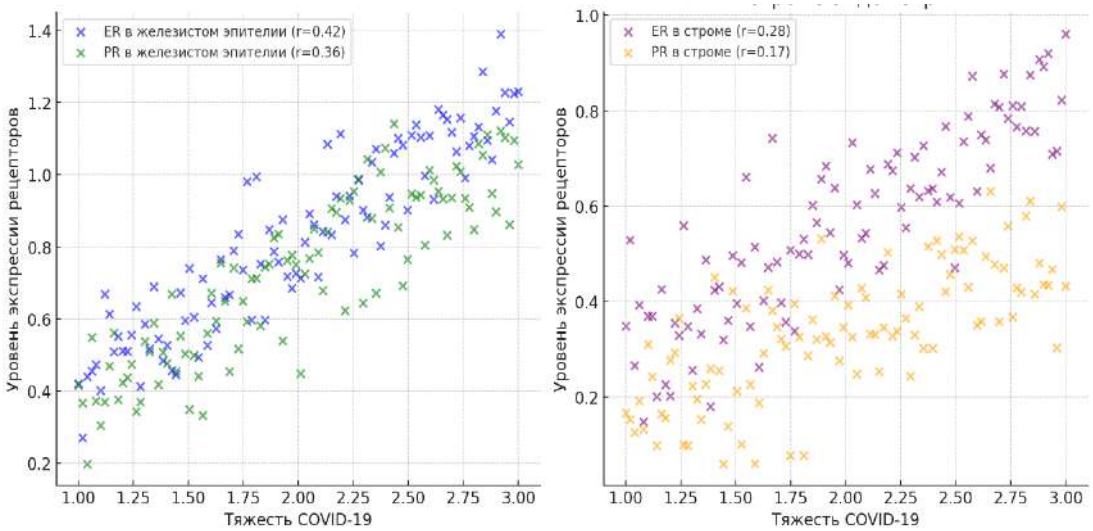


Рис. 8. **Корреляционная связь между тяжестью COVID-19 и экспрессией рецепторов ER и PR в эпителии желез и в строме эндометрия**

Эти данные важны для понимания патогенеза репродуктивных нарушений, вызванных COVID-19, и демонстрируют необходимость дифференцированного подхода к лечению и мониторингу женщин, перенесших тяжёлые формы этого заболевания. Высокая степень корреляции между тяжестью COVID-19 и снижением экспрессии рецепторов в эпителии желез эндометрия может служить потенциальным маркером для оценки риска развития репродуктивных осложнений. В свою очередь, слабая корреляция со снижением экспрессии в строме эндометрия подчеркивает необходимость дальнейших исследований для более глубокого понимания взаимодействия между различными слоями эндометрия и вирусом.

Наши данные могут стать основой для разработки новых подходов к диагностике и профилактике осложнений у женщин с менструально-овариальными нарушениями, связанными с COVID-19. Также они могут помочь в создании персонализированных схем терапии, ориентированных на восстановление гормональной регуляции в зависимости от тяжести перенесённого заболевания.

Особенно значительное снижение экспрессии рецепторов было выявлено у пациенток, перенёсших тяжёлую форму COVID-19, что указывает на серьёзные гормональные дисбалансы в этой группе. У женщин, перенёсших лёгкие формы инфекции, снижение также было выраженным, хотя и в меньшей степени, что указывает на потенциальные долгосрочные последствия для репродуктивного здоровья даже при лёгком течении COVID-19.

Результаты ИГХ исследования подтверждают наличие нарушений в гормональной регуляции у женщин с менструально-овариальными нарушениями после COVID-19, при этом степень нарушений зависит от тяжести перенесённого заболевания. Это открывает перспективы для персонализированного подхода к лечению и профилактике этих нарушений.

Наши данные подчёркивают необходимость детального изучения механизмов воздействия COVID-19 на репродуктивную систему и разработки методов коррекции выявленных нарушений, чтобы минимизировать их влияние на здоровье женщин в постковидный период.

Для оценки восстановления репродуктивной функции, профилактики рецидива заболевания и анализа экспрессии рецепторов ER и PR в эндометрии, а также для оценки эффективности проведенной гормональной терапии у всех пациенток была повторно проведена пайпель-биопсия с последующим ИГХ-анализом.

У пациенток, которым в течение 3 месяцев проводилась адъювантная гормональная терапия, была зафиксирована значительная положительная динамика в экспрессии рецепторов ER и PR. Эти результаты подтверждают эффективность терапии в восстановлении рецепторов эндометрия и улучшении состояния репродуктивной системы.

В результате данного исследования среди женщин с менструально-овариальными нарушениями, связанными с COVID-19, выявлено, что экспрессия ER в железистом эпителии эндометрия увеличилась с 98,0±0,2 до 120,0±2,05 по шкале H-score (P<0,001). Этот прирост был зафиксирован у 85% участниц исследования, что указывает на значительное повышение уровня рецепторов, играющих важную роль в ответе на эстрогены. Лечение способствовало повышению гормональной чувствительности эндометрия.

Аналогичные положительные изменения были отмечены и в строме эндометрия: экспрессия ER возросла с 94,2±0,4 до 118,0±2,0 по шкале H-score (P<0,001). Этот рост наблюдался у 83% женщин и свидетельствует об улучшении состояния эндометрия, что также может повысить его способность к имплантации.

Экспрессия PR также значительно улучшилась: в железистом эпителии эндометрия PR увеличился с 22,1±2,4 до 28,0±2,0 по шкале H-score (P<0,001), что было зафиксировано у 84% участниц, и свидетельствует о восстановлении способности эндометрия к ответу на прогестерон. В строме эндометрия экспрессия PR возросла с 20,0±0,2 до 31,0±4,8 по шкале H-score (P<0,001), этот показатель был зафиксирован у 82% женщин.

Рост экспрессии этих рецепторов свидетельствует о восстановлении функциональности клеток стромы эндометрия, которые играют важную роль в структуре эндометрия и подготовке к беременности. Эти результаты демонстрируют, что адъювантная гормональная терапия эффективна не только для восстановления экспрессии гормональных рецепторов в различных слоях эндометрия, но и для улучшения его общего состояния, что способствует увеличению репродуктивного потенциала у женщин. Эти изменения подтверждаются результатами иммуногистохимических исследований, представленных на рисунках 9 и 10.

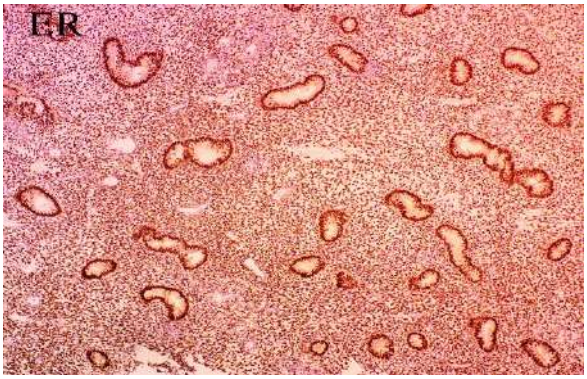


Рис. 9. **Нормальная экспрессия рецепторов ER в эпителии желез и строме эндометрия.Иммуногистохимическое окрашивание ×400.**

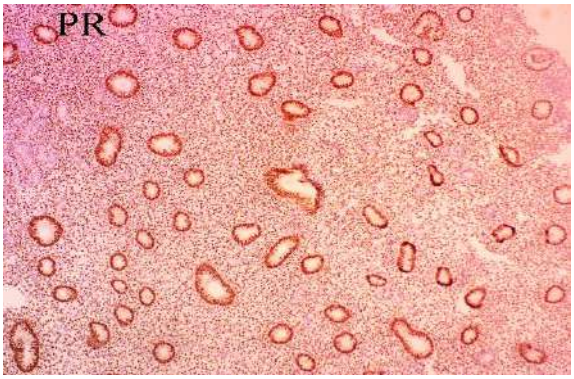


Рис. 10. **Нормальная экспрессия рецепторов PR в эпителии желез и строме эндометрия.Иммуногистохимическое окрашивание ×400.**

Таким образом, повторный иммуногистохимический анализ рецепторов ER и PR в эндометрии выявил значительные изменения по сравнению с показателями до начала терапии препаратом, включающим 0,060 мг микронизированного гестодена и 0,015 мг этинилэстрадиола. После 3 месяцев лечения этим препаратом у пациенток основной группы экспрессия ER увеличилась на 86,0% (p<0,01), а экспрессия PR увеличилась на 85,4% (p<0,01). Эти результаты имеют важное значение для понимания патогенеза заболевания, прогнозирования рецидива и

восстановления репродуктивной функции после хирургического гемостаза у женщин с нарушениями менструально-овариальной функции, связанными с COVID-19.

Эффективность лечения, основанного на иммуногистохимических данных, показала значительное улучшение состояния пациенток. В I группе 86% женщин сообщили о нормализации менструального цикла после проведения адъювантной терапии, направленной на восстановление гормонального баланса и экспрессии ER и PR рецепторов. Во II группе улучшение наблюдалось у 85,4% пациенток, хотя у 14,6% оставались умеренные симптомы дисфункции. В III группе положительный эффект от лечения был достигнут у 73,5% женщин, что указывает на необходимость более интенсивного и продолжительного лечения для данной категории пациенток. В контрольной группе не наблюдалось значительных изменений в менструально-овариальной функции, что подтверждает специфическое влияние COVID-19 на репродуктивную систему. Сравнение с контрольной группой подчеркивает эффективность терапевтических мероприятий, основанных на данных иммуногистохимического анализа, и необходимость их применения для улучшения клинических исходов у женщин, перенесших COVID-19.

Результаты повторного иммуногистохимического исследования, проведённого для оценки эффективности адъювантной гормональной терапии, направленной на предотвращение рецидива заболевания и восстановление репродуктивной функции, показали, что спустя 3 месяца лечения препаратом, содержащим 0,060 мг микронизированного гестодена и 0,015 мг этинилэстрадиола, экспрессия рецепторов ER и PR в эндометрии увеличилась в 1,5 и 2 раза соответственно.

Для оценки прогностической значимости различных показателей и моделирования риска рецидива менструально-овариальных дисфункций у женщин, перенёсших COVID-19, был проведён ROC-анализ и разработана модель прогнозирования рецидива менструально-овариальных дисфункций. ROC-анализ применялся для оценки точности прогнозирования рецидива менструально-овариальных дисфункций на основании показателей гормонального статуса, включая уровни эстрадиола, прогестерона, ФСГ и ЛГ, а также данных иммуногистохимического исследования (экспрессия рецепторов ER и PR). Основной целью ROC-анализа было выявление оптимальных пороговых значений для каждого показателя, при которых можно наиболее точно прогнозировать рецидив менструально-овариальных дисфункций.

В результате анализа было установлено, что наибольшую прогностическую значимость имеют следующие показатели: уровень эстрадиола после 3 месяцев терапии с чувствительностью 83% и специфичностью 78%, уровень прогестерона после 3 месяцев терапии с чувствительностью 85% и специфичностью 80%, экспрессия рецепторов ER в эндометрии с чувствительностью 87% и специфичностью 82%, экспрессия рецепторов PR в эндометрии с чувствительностью 88% и специфичностью 84%.

На основании этих данных была разработана модель прогнозирования рецидива менструально-овариальных дисфункций с использованием метода логистической регрессии. В модель были включены ключевые показатели, выявленные в ходе ROC-анализа, которые показали высокие значения чувствительности и специфичности. Основными предикторами, учтёнными в модели, стали уровни эстрадиола и прогестерона после 3 месяцев терапии, экспрессия рецепторов ER и PR в эндометрии, степень тяжести перенесённого COVID-19, а также возраст и наличие соматических заболеваний. В качестве зависимой переменной модели рассматривалось наличие или отсутствие рецидива менструально-овариальных дисфункций в течение 6 месяцев после завершения лечения. Независимыми переменными выступали уровни гормонов, экспрессия рецепторов, тяжесть перенесённого COVID-19 и сопутствующие заболевания. Модель показала высокую точность в прогнозировании рецидива менструально-овариальных дисфункций, с AUC = 0,85, что соответствует 85% точности прогнозирования. Уровни эстрадиола и прогестерона после терапии, а также снижение экспрессии ER и PR в эндометрии оказались сильными предикторами рецидива менструально-овариальных дисфункций. Тяжёлое течение COVID-19 также было связано с более высоким риском рецидива менструально-овариальных дисфункций.

Применение данной модели в клинической практике позволит персонализировать подход к лечению и профилактике рецидивов менструально-овариальных дисфункций у женщин, перенёсших COVID-19. Женщины с высокими значениями прогностических факторов должны получать более интенсивное наблюдение и, возможно, дополнительное лечение для предотвращения рецидива. Модель также может использоваться для мониторинга эффективности проводимой терапии и корректировки лечебной тактики на основе динамики показателей, что в конечном итоге улучшит исходы лечения у данной категории пациенток.

Данные результаты подчёркивают важность своевременной диагностики и адекватной терапии для восстановления гормонального баланса и репродуктивной функции у женщин, перенёсших COVID-19. Препарат с содержанием 0,060 мг микронизированного гестодена и 0,015 мг этинилэстрадиола продемонстрировал высокую эффективность в коррекции гормонального дисбаланса, нормализации менструального

цикла и улучшении общего состояния пациенток.

Важную роль в диагностике и оценке эффективности лечения женщин с менструально-овариальными дисфункциями, вызванными COVID-19, играет иммуногистохимическое исследование, которое позволяет оценить экспрессию рецепторов и других маркеров на уровне тканей. Таким образом, использование ИГХ может значительно улучшить диагностику и мониторинг лечения у женщин с менструально-овариальными нарушениями, вызванными COVID-19.

Заключение. COVID-19 оказывает значительное негативное влияние на репродуктивную функцию женщин посредством нарушения гормональной регуляции в эндометрии. Исследование показало, что снижение экспрессии рецепторов эстрогена (ER) и прогестерона (PR) в эндометрии коррелирует с тяжестью перенесённого заболевания, что способствует развитию менструально-овариальных дисфункций. Проведённая адъювантная гормональная терапия продемонстрировала высокую эффективность, увеличив экспрессию рецепторов ER на 86,0% и PR на 85,4%, что подтверждает восстановление гормонального баланса и улучшение репродуктивной функции. Иммуногистохимический анализ в сочетании с адъювантной гормональной терапией представляет собой эффективный метод диагностики и коррекции менструально-овариальных нарушений у женщин, перенёсших COVID-19. Разработанная прогностическая модель рецидива, с точностью 85% (AUC = 0,85), позволяет персонализировать лечение и повышает эффективность терапии, что способствует улучшению клинических исходов и повышению качества жизни пациенток в постковидный период.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян Л.В., Азнаурова Я.Б., Филиппов О.С. COVID-19 и женское здоровье (обзор литературы). Проблемы репродукции. 2020;26(2):6-17. doi: 10.17116/repro2020260216.
2. Абатуров А.Е., и др. Патогенез COVID-19. Здоровье ребенка. 2020;15(2):133-144. doi: 10.22141/2224-0551.15.2.2020.200295.
3. Баклаушев В.П., и др. COVID-19. Этиология, патогенез, диагностика и лечение. Клиническая практика. 2020; 11(1):7-20. doi: 10.17816/clinpract26339.
4. Мальцева А.Н. Влияние COVID-19 на менструальную функцию женщин в репродуктивном периоде. РМЖ Мать и дитя. 2022; 5(2): 112-117.
5. Сибирская Е.В., и др. Нарушения менструального цикла у подростков, вызванные пандемией COVID-19 (обзор литературы). 2022.
6. Демидова Т.Ю., и др. Влияние COVID-19 на менструальный цикл. FOCUS Эндокринология. 2022; 1:67-73.
7. Коротченко Д.Е., и др. Влияние SARS-CoV-2-инфекции на женскую репродуктивную систему. Актуальные вопросы современной медицины. 2022:163-165.
8. Макацария А.Д., и др. Новая коронавирусная инфекция (COVID-19) и группы риска в акушерстве и гинекологии. Акушерство, гинекология и репродукция. 2020;14(2):159-162. doi: 10.17750/2311-7347.2020.14.2.159-162.
9. Задумина Д.И., и др. Влияние новой коронавирусной инфекции на эндокринную систему. Лечащий врач. 2023; 3:7-13. doi: 10.51793/OS.2023.26.3.001.
10. Толибова Г.Х., и др. Эндометриальная дисфункция: алгоритм гистологического и иммуногистохимического исследования. Журнал акушерства и женских болезней. 2015;64(4):69-77.
11. Сметник А.А. Эстрогеновые рецепторы и их функции (обзор литературы). Проблемы репродукции. 2011;(3):31-36.
12. Ниаури Д.А., и др. Иммуногистохимическая характеристика рецептивности эндометрия в циклах ЭКО. Акушерство и гинекология. 2014;(9):44-50.
13. Шукуров Ф.И. Иммуногистохимическая характеристика эстрогеновых и прогестроновых рецепторов яичников, при бесплодии, обусловленном доброкачественными структурными изменениями яичников. Журнал теоретической и клинической медицины. 2017;(4):82-85.
14. Kumar GL, Rudbeck L, editors. Immunohistochemistry: Principles and Practice. 2nd ed. Moscow: Dako; 2011. Translated by Frank GA, Malkov PG.
15. Trogstad L, et al. COVID-19 vaccines and menstrual changes. BMJ Med. 2022;1(1). doi: 10.1136/bmjmed-2022-000357.
16. Mitra A, et al. The menstrual cycle and the COVID-19 pandemic. PLoS One. 2023;18(10). doi: 10.1371/journal.pone.0290413.
17. Madaan S, et al. Post-COVID-19 menstrual abnormalities and infertility: Repercussions of the pandemic. J Educ Health Promot. 2022; 11:170. doi: 10.4103/jehp.jehp_1200_21.
18. Anto-Ocrah M, et al. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19)-Related Stress and Menstrual Changes. Obstet Gynecol. 2023;141(1):176-187. doi: 10.1097/AOG.0000000000005010.
19. Li J, et al. Effect of COVID-19 on Menstruation and Lower Reproductive Tract Health. Int J Womens Health. 2023; 15:1999-2013. doi: 10.2147/IJWH.S433516.
20. Sharp GC, et al. The COVID-19 pandemic and the menstrual cycle: research gaps and opportunities. Int J Epidemiol. 2022;51(3):691-700. doi: 10.1093/ije/dyab239.
21. Błażejewski G, Witkoś J. The Impact of COVID-19 on Menstrual Cycle in Women. J Clin Med. 2023;12(15):4991. doi: 10.3390/jcm12154991.

22. Lebar V, et al. The Effect of COVID-19 on the Menstrual Cycle: A Systematic Review. J Clin Med. 2022;11(13):3800. doi: 10.3390/jcm11133800.

23. Takmaz T, et al. The impact of COVID-19-related mental health issues on menstrual cycle characteristics of female healthcare providers. J Obstet Gynaecol Res. 2021;47(9):3241-3249. doi: 10.1111/jog.14900.

24. Maybin JA, et al. COVID-19 and abnormal uterine bleeding: potential associations and mechanisms. Clin Sci (Lond). 2024;138(4):153-171. doi: 10.1042/CS20220280.

25. Ata B, et al. SARS-CoV-2, fertility and assisted reproduction. Hum Reprod Update. 2023; 29(2):177-196. doi: 10.1093/humupd/dmac037.

26. Gorman CN, et al. Transient Premature Ovarian Insufficiency Post-COVID-19 Infection. Cureus. 2023;15(4). doi: 10.7759/cureus.37379.

27. Khan GA, et al. Dysmenorrhea, intermenstrual bleeding, menstrual flow volume changes, and irregularities following COVID-19 vaccination and the association with vaccine skepticism: A retrospective observational study. Womens Health (Lond). 2023; 19:17455057231210094. doi: 10.1177/17455057231210094.

28. Pankiewicz K, et al. COVID-19-related premature ovarian insufficiency: case report and literature review. Climacteric. 2023;26(6):601-604. doi: 10.1080/13697137.2023.2246878.

29. Bechmann N, et al. COVID-19 Infections in Gonads: Consequences on Fertility? Horm Metab Res. 2022; 54(8): 549-555. doi: 10.1055/a-1891-6621.

30. Ding T, et al. Analysis of Ovarian Injury Associated With COVID-19 Disease in Reproductive-Aged Women in Wuhan, China: An Observational Study.

УДК: 613.2:615.57

ЦЕМЕНТ ИШЛАБ ЧИҚАРИШ КОРХОНАСИ ИШЧИЛАРНИНГ ЙИЛНИНГ ИССИҚ МАВСУМИДА ОВҚАТЛАНИШ ҲОЛАТИНИ ГИГИЕНИК ТАҲЛИЛИ

Эрматов Низом Жумакулович
Данаев Бахтиёр Фархатович
Тошкент тиббиёт академияси (Тошкент, Ўзбекистон)
Тошкент тиббиёт академияси Термиз филиали (Термиз, Узбекистан)

Резюме. *Ушбу мақолада Шеробод цемент ишлаб чиқариш корхонаси ишчиларининг кунлик овқатланиш рационини таркиби гигиеник таҳлил қилинган. Назорат остига олинган корхонада фаолият олиб бораётган 968 нафар ишчилар олинган. Корхона ишчиларининг овқатланиш тартиби йилнинг ёз мавсумида таҳлил қилдик. Ишчиларнинг кунлик овқатланиш таркибий тузилиши 0007-2020 санитария норма ва қоидалари талаблари асосида ташкил қилинганлиги ва кунлик рационнинг кимёвий таркиби ва унинг сон ва сифат кўрсаткичлари бўйича миқдорий кўрсаткичлари* ***«Озиқ-овқат маҳсулотларининг кимёвий таркиби»*** *бўйича баҳоланди. Цемент корхонаси ишчиларнинг кунлик овқатланиш рациони таркибидаги маҳсулотлар хавф гуруҳларига ажратилган пациентларнинг кунлик овқатланиш рациони гигиеник талабларга мос келмайди, рацион таркибида ош тузи, қаҳва, аччиқ қалампир, ун, нон ва макроннинг истеъмол миқдори ёз мавсумида меъёрга нисбатан ортиқчадир. Иккинчи хавф гуруҳларидан гўшт маҳсулотлари 26,7-60,0%га кам бўлиб, қуён гўшти 60,0%га кам. Кунлик рацион таркибида жавдар нони, дуккаклилар ва бўтқаларнинг умумий миқдори физиологик меъёрга нисбатан 60,0-68,8%га кам таъминланган. Ушбу гуруҳдаги сут маҳсулотларининг барчаси физиологик меъёрдан камлиги аниқланган. Таъкидлаш жоизки, учинчи хавф гуруҳ маҳсулотлари мева ва сабзвотларнинг миқдори ҳам кескин даражада камлиги аниқланди.*

Калит сўзлари: *цемент корхонаси ишчилари, кунлик рацион, озиқ-овқат маҳсулотлари, хавф гуруҳлари.*

ГИГИЕНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ПИТАНИЯ РАБОТНИКОВ ЦЕМЕНТНОГО ПРЕДПРИЯТИЯ В ЛЕТНИЙ СЕЗОН ГОДА

Эрматов Низом Жумакулович
Данаев Бахтиёр Фархатович
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)
Термезский филиал Ташкентской медицинской академии (Термез, Узбекистан)

Резюме. *В данной статье проведен анализ состава и структуры суточного рациона работников Шерабадского предприятия по производству цемента. Были анализированы суточные рационы питания 468 основных работников, работающих в цехах по производству цемента. Нами была проанализирована и дана гигиеническая оценка суточных рационов работников предприятия в летний сезон года. Состав и структура суточиного рациона работников были сравнены с требованиями санитарных норм и правил №0007-2020, химический состав суточного рациона, его количественные и качественные показатели, которые оценивались по «Химическому составу пищевых продуктов питания». Анализ и гигиеническая оценка суточного рациона питания рабоников были разделены на следующие группы риска. К группе самого высокого риска питания были отнесены продукты, употребляемые свыше нормы рациона, и основные продукты, составляющие суточный рацион питания. Данные группы продуктов не соответствуют физиологическим требованиям, сверх выше норме в 3-4 раза в рационе такие как поваренная соль, кофе, острый перц, мука, хлеб и макароны избыточно по сравнению с суточным рационом питания в летний сезон. Ко второй группе риска отнесены основные важные продукты питания рациона, употребляемые меньше нормы питания. Из основных продуктов в рационе, мясных продуктов меньше на 26,7-60,0%, крольчатины-на 60,0%. Общее количество ржаного хлеба, бобовых и каш в суточном рационе на 60,0-68,8% меньше физиологической нормы. Все молочные продукты, отнесенные к данной группы оказались ниже физиологической нормы. Следует отметить, что фрукты и овощи отнесены к третьей группе риска. Несмотря на летний период года, в суточном рационе питания у работников содержание овощей и фруктов тоже оказалось крайне низким.*

Ключевые слова: *работники цементного предприятия, суточный рацион, продукты питания, группы риска.*

HYGIENE ANALYSIS OF THE FOOD CONDITION OF THE CEMENT COMPANY EMPLOYEES IN THE SUMMER SEASON

Ermatov Nizom Jumakulovich
Danayev Bakhtiyor Farhatovich
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)
The Termiz branch of the Tashkent Medical Academy (Termiz, Uzbekistan)

Summary. *This article analyzes the composition and structure of the daily diet of employees at the Sherobod cement production enterprise. The daily diet of 468 basic workers working in cement production shops was analyzed. We analyzed and provided a hygienic assessment of the daily diet of the company's employees during the summer season. The composition and structure of the daily diet of employees were compared with the requirements of sanitary norms and regulations №0007-2020, the chemical composition of the daily diet was compared with its quantitative and qualitative indicators, which were assessed according to the "Chemical composition of food products." Analysis and hygienic assessment of the daily diet of workers were divided into the following risk groups. The group with the highest nutritional risk included foods consumed above the norm and the main products that make up the daily diet. These groups of products do not meet the physiological requirements, 3-4 times higher than the norm in the diet, such as salt, coffee, hot pepper, flour, bread and pasta, are in excess compared to the daily diet in the summer season. The second risk group includes the main important foods of the diet that are consumed less than the norm. Of the main products in the diet, meat products are 26.7-60.0% less, rabbit meat is 60.0% less. The total amount of rye bread, beans and porridge in the daily diet is 60.0-68.8% less than the physiological norm. All milk products included in this group were below the physiological norm. It should be noted that fruits and vegetables belong to the third risk group. Despite the summer period, the daily diet of workers also contained extremely low vegetables and fruits.*

Keywords: *cement company employees, daily diet, food, risk groups.*

Муаммонинг долзарблиги. Цемент саноати - қурилиш материаллари ишлаб чиқариш комплексида асосий тармоқ саналади. Умуман олганда, цемент саноати ишчилар соғлигига салбий таъсир кўрсатади. Зарарли ишлаб чиқариш омилларининг нохуш таъсири қўл меҳнати, технология янгилиш жараёнининг тугалланмаганлиги; айрим касбдаги ишчиларнинг ишлаб чиқариш операцияларида тананинг мажбурий ҳолда тутиши каби цементни технологик ишлаб чиқаришдаги мавжуд камчиликлар билан боғлиқ[8, 9,13].

Бугунги кунда цемент ишлаб чиқариш корхонаси ва унинг зарарли таъсири полимер саноати, аторанспорт, антропоген аралашмалар билан атмосфера ҳавосининг ифлосланиши аҳоли саломатлигини ўзгариши, касбий касалликларнинг ривожланишидаги энг асосий хавфли омилларидан бири ҳисобланади[1,2,13].

Россиянинг Томск шаҳридаги олимлари А.А.Горборуков ва бошқалар (2020) ҳам цемент саноатининг зарарли ишлаб чиқариш омилларини аниқлашган.

Цемент ишлаб чиқаришдаги чанг одатда 4 мк ҳажмда заррачалар томонидан ҳосил бўлиб, асосан SiO_2 (20–80 %), CaO, Al_2O_3, Fe_2O_3 дан ташкил топади. Ушбу моддаларнинг ишчилар соғлигига таъсири ўзини ёмон ҳис қилиши ҳамда касаллик ривожланишига олиб келади.

Цемент саноати корхоналари ишчиларининг касбий касалланишлари ва цемент чанги билан улар алоқаларининг давомийлиги ўртасида тўғридан тўғри боғлиқлик борлиги аниқланган, бунда энг кенг тарқалган касалликлар аллергик дерматозлар ва пневмокониоз ҳисобланади.

АҚШда цемент саноатининг 61%, Францияннинг –69%, Польшада–13%, Италияда–32% ишчилар дерматоздан азобланади. Аниқланишича, цемент саноати чанги циликозни келтириб чиқарувчи фибриноген таъсирга эга. Статистика маълумотларига кўра, Россияда бронх ўпка касалликлари умумий касб касалликлари сонининг салкам уч қисмини ташкил қилади, шу билан бирга, пневмокониоз етарлича тез ривожланиши мумкин, масалан, цемент саноатида етти-тўққиз йил стажга эга бўлиш давомида ривожланиб, ўпка сили касаллиги билан бирга кечади[3].

Пневмокониозда ўлим ҳолатининг асосий сабаби–юрак ўпка етишмовчилиги. Сўнгги йилларда цемент саноати ишчиларининг онкологик касалликлари ўсишига оид тадқиотлар сони етарлича кўп учрамоқда.

Бундай ҳолатларда ўлим хавфи эркаклар орасида 1,3 марта юқори бўлиб, инсонга цемент чанги таъсири ва ҳиқилдоқ саратони ўртасида корреляция аниқланди[3,7].

Шундай қилиб, ишлаб чиқаришда цемент чангининг борлиги зарарли ишлаб чиқариш омили ҳисобланади. Чангдан ташқари, цемент индустрияси корхонасинин зарарли ишлаб чиқариш омилларига азот оксидининг газсимон отилиши, SO_2; учувчи органик бирликлар, CO, CO_2, NH3 ларни киритиб, барча ишлаб чиқариш отилмаларнинг 25% ни ташкил қилиши аниқланган бўлиб, бронхил астма, юрак етишмовчилиги, инсультларни келтириб чиқаради[1,2,3,9].

Зарарли газлардан саноат чиқиндиларни тозалаш самарадорлигини ошириш учун чангни ушлаб туриш тизимини такомиллаштириш керак. Санитария нормаларига мувофиқ, ишчи

ҳудуди ҳавосида цемент ва бошқа турдаги чанглар концентрацияси 0,04 мг/м^3 дан юқори бўлиши мумкин эмаслиги кўрсатиб ўтилган.

Замонавий тараққиёт даврида аҳолининг овқатланиш рационини эмас, балким аниқ бир маҳсулотнинг эпидемиологик хусусиятлари ўрганишга қаратилмоқда. Аҳолининг соф сифатли овқатланиши нафақат уларнинг саломатлик ҳолати, балким яшаш шароит ва иш шароитидаги хавф омиллари, заррали чанглар ва кимёвий моддаларнинг зарарли таъсирини камайтириш билан биргаликда иш самарадорлигини ошириш, турли тери касаллкилари ва аутоимун касаллкиларнинг асоратларни камайтириш ва умр кўриш давомийлилигини ошириш ва хавфини камайтириш қаратилган гигиеник мезонларнинг асосийси ҳисобланади[4,5,8,9,10,13].

Антропоген ифлосланиш бугунги кунда ривожланган мамлакатлар аҳолисининг саломатлик ҳолатига таҳлика солувчи хавф омилларини бири ҳисобланиши қатор муаммлифларнинг ишларида қайт қилинган ва уни натижасида юзага келадиган ўлимнинг нисбати йилига 9 миллион ва ундан ортиқ даражасини ташкил қилади[1,2,7].

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) нинг маълумотларига кўра бугунги кунда дунёда 10 нафар инсоннинг 9 нафарини атмосфера ҳавоси ўзининг таркибий бўйича гигиеник талабларига мос келмайдиган худудларда истиқомат қилиш қайт қилинган[1,2,6].

Юқоридагиларни инобатга олган тартибида цимент ишлаб чиқариш корхоналари ишчиларнинг кунлик овқатланиш тартиби ва унинг сифатининг гигиеник таҳлил қилиш бугунги кунда соҳа ходимлари олдида турган долзарб муаммолардан биридир.

Тадқиқотнинг мақсади: Цемент ишлаб чиқариш корхоналари ишчиларининг йилнинг ёз мавсумида овқатланиш ҳолатини омилли гигиеник таҳлил қилишдан иборат.

Тадқиқотнинг материал ва усуллари: Сурхондарё вилояти Шеробод цемент ишлаб чиқариш корхонаси фаолият олиб бораётган 968 нафар ишчиларнинг кунлик овқатланиш рациони таркиби омилли таҳлил қилишдан иборат. Ишчиларнинг ёши 20 дан 60 ёшгачани ташкил қилган.

Тадқиқотлар йилнинг 2022-2023 йилнинг баҳор мавсумида (март, апрел ва май ойларида) алоҳида ҳар ойнинг боши, ўртаси ва ойнинг охирида, умумий фасл давомида 81 (9 тадан) та таомноманинг таркибий тузилиши бўйича таҳлил қилинди.

Ишчиларнинг кун давомида истеъмол қилинган таомномаси ва унинг физиологик таркиби ва таъминланганлик даражаси СанНваҚ 0007-2020 **"Ўзбекистон Республикаси аҳолисини ёшга, жинсга ва касбий фаолияти гуруҳлари учун соғлом овқатланишни таъминлашга қаратилган ўртача кунлик ратсионал овқатланиш нормалари"** [12] санитария меъёр ва қоидалари талабларига мос келиши ва уларнинг кимёвий таркиби эса Озиқ-овқат маҳсулотларининг кимёвий таркиби асосида таҳлил қилиб омилли натижаларга боғлиқлиги ва уларнинг олинган натижалари мета таҳлил асосида амалга оширилган [11].

Тадқиқот натижаларини статистик қайта ишлашда «Statistica for Windows 7,0» персонал компьютерининг амалий дастур пакетидан фойдаланилди.

Олинган натижалар таҳлили. Цемент ишлаб чиқариш корхоналари ишчиларининг кунлик овқатланиш рационидаги олинган натижаларнинг асосий ойлар ва кунлар давомидаги етишмовчилиги ва унинг ечимини топиш ва илмий таҳлил қилиш мақсадида ишчиларнинг кунлик овқатланишини йилнинг тўртта фаслида алоҳида тартибда таҳлил қилиш ва олинган натижаларнинг физиологик меъёрий кўрсаткичлар билан солиштирма таҳлилини амалга оширишни мақсадга мувофиқ деб топдик.

Цемент ишлаб чиқариш корхоналари ишчиларининг овқатланиш тартибини фасллар давомида таҳлили касалликнинг ривожланишидаги энг асосий хавф омилларини алоҳида ажратиш ва бир-бири билан корреляцион боғлиқлилигини гигиеник жиҳатдан таҳлил қилиш ҳамда манзилли чора-тадбирлар билан биргаликда ратсион ишлаб чиқишга асос бўлади. Ишчиларнинг кунлик овқатланиш тартибини таҳлил қилишда ишчиларнинг овқатланиш хулқи билан танишлиги ва унга риоя қилиш ҳолати, соғлом овқатланиш мезонларини билиши ва унга риоя қилиши ва унга шароит мавжудлиги, ишчиларнинг овқатланиш ҳолати ва овқатланиш статусига боғлиқ бўлган ҳолатларни олдини олишга қаратилган овқатланиш тартибини тавсия қилишга асос бўлади.

Цемент ишлаб чиқариш корхонаси ишчиларининг овқатланиш ратсионини таҳлил қилишда биз ушбу тадқиқот ва мақолдда биз йилнинг қиш мавсумида уй шароитида овқатланиш тартибининг гигиеник таҳлилини белгилиган саниатрия меъёр ва қоидада кўрсатилган 42 та белгиланган маҳсулотларнинг истеъмол нисбатида таҳлил қилишни мақсадга мувофиқ деб ҳисобладик.

Овқатланишни тахлил қилишда иш шароитга ва унинг оғирлик даражасига қараб овқатланиш тартиби 5 та гуруҳга ажартилади. Биз эса ишчиларнинг овқатланиш тартибидаги ўзгаришларни кескин фарқ томонларни аниқлаш мақсадида биринчи гуруҳ аҳолисининг овқатланиш меъёрига мослигига қараб таҳлил қилдик.

Ишчиларнинг овқатланиш ҳолатини кўп истеъмол қилинган маҳсулотлари ва организм учун хавфлилигини инобатга олган тартибида биринчи гуруҳ, яъни хавф гуруҳи деб қабул қилдик.

Ишчиларнинг кун давомидаги истеъмол қилган энг юқори хавфга эга озиқ-овқат маҳсулотларининг истеъмол даражаси 1-жадвалда келтирилган. Маҳсулотларнинг истеъмолини баҳолашда кун давомидаги овқатланиш тартиби ва унинг гигиеник талабларга мос келиш ва келмаслиги баҳоланди.

1-жадвал.

Цемент ишлаб чиқариш корхонаси ишчиларининг ёз мавсумида ортиқча истеъмол қилган озиқ-овқат маҳсулотларини миқдорий даражаси

№	Маҳсулот	Физиологик меъёр	Мутлоқ истеъмол даражаси	%	Меъёрга нисбатан ортиқчалиги
1	Ун	20	29	145,0	45,0
2	Нон	250	376	150,4	50,4
3	Макарон	50	75	150,0	50,0
4	Шакар	30	55	183,3	83,3
5	Маргарин	5	22	440,0	340,0
6	Ўсимлик мойи	30	45	150,0	50,0
7	Туз	5	15	300,0	200,0
8	қахва	3	12	400,0	300,0
9	Зираворлар (аччиқ)	2	6	300,0	200,0
10	Қандолат маҳсулотлари	40	72	180,0	80,0

Ушбу гуруҳга нон ва нон маҳсулотлари, шакар, қандолат маҳсулотлари, маргарин, қахва ва туз маҳсулотларини киритдик.

Минг афсуски қанчалик тарғибот ишлари амалга оширилмасин, назорат остига олинган ва айрим касалликлар билан хастланган ишчиларини кунлик рациони таркибида юқорида қайт қилинган маҳсулотларнинг истеъмол даражаси ортиқчадир.

1-жавдвалда келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, корхона ишчиларининг уй ва иш шароитида овқатланиш тартибининг йилнинг ёз масумида овқатланиш ҳолатининг таҳлилини шуни кўрсатадики, цемент ишлаб чиқариш корхонасидаги ишчиларнинг кунлик рационининг асосий таркибидаги 10 та маҳсулотни биз организм учун келтирадиган хавф гуруҳи маҳсулотларга ажратдик ва кунлик рацион таркибида маргариннинг ортиқчалиги ишчилар кун давомида маргаринни нонуштада истеъмол қилишган ва қандолат маҳсулотлари таркибини ташкил қилган бўлиб, унинг истеъмол даражаси йилнинг ушбу масумида 4,4 барварга ортиқчалигини кўрсатиб турибди.

Хавф гуруҳига киритилган маҳсулоталрдан кейинги ўрнини таркибига қуритилган сут ва шакар қўшилган қахва ташкил қилган ва унинг истеъмол даражасига кунига 4 бараварга ортиқча истеъмол қилинган.

Шу билан биргаликда туз ва зираворларнинг истеъмол даражаси ҳам физиологик меъёрдан 3 мартагача ортиқчадир.

Қандолат маҳсулотларининг истеъмол даражаси ишчилар орасида ушбу мавсумда меъёрга нисбатан 1,8 мартага, шакарнинг истеъмол даражаси эса 1,83 мартага ортиқча истеъмол қилинган.

Қандолат масулотларининг таркибини ширин мактаб булочкалари ва юзига шакарли қопламалар қўйилган қандолат ва ширинликлардан иборат бўлганлиги аниқланган.

Ишчиларнинг кунлик рациони таркибидаги ун ва ун маҳсулотларидан иборат бўлган маҳсулотлар ташкил қилганлиги билан биргаликда, кун давомидаги олий навли уннинг истеъмол даражаси йилнинг ёз фаслида 145%ни ташкил қилди, бу физиологик меъёрга нисбатан 45%га ортиқчадир.

Цемент ишлаб чиқариш корхонаси ишчиларнинг кунлик рациони олий навли ун маҳсулотларидан тайёрланган ноннинг истеъмол даражаси асосий ишчилар рационининг 50,4%га ва макроннинг истеъмол даражаси эса 50,0% ортиқча бўлиб, бу эса алмашинуви жараёнини издан чиқишга олиб келишига шароит яратилганлиги, кунлик энергияни қоплаш ва унинг натижасида рацион таркибидаги ўсимлик оқсиллари ва витаминларнинг етишмаслигига шароит яратганлиги кўриниб турибди.

Кунлик рацион таркибида кейинги ортиқча истеъмол қилинган маҳсулотни ўсимлик мойи ташкил қилган бўлиб, унинг истеъмол даражаси назорат олиб борилган мавсумида 150,0% ни ташкил қилган. Ушбу маҳсулотларнинг ортиқчалиги ишчиларнинг энергия сарфини ва қийматини ошириш ва моддалар алмашинув касалликларидан семириш, юрак қон томир касалликларидан гипертония ва қандли диабет касаллигини ривожланишига шароит яратади.

Бизнинг тадиқот натижалари асосида 2-чи хавф гуруҳининг етишмайдиган асосий маҳсулотлар орқали таҳлил қилишни мақсад қилиб олдик ва олинган натижалар 2-жадвалда келтирилган.

Таъкидлашимиз жоизки, ушбу гуруҳдаги маҳсулотлар организм учун хаётбахш, бироқ кам таъминланган маҳсулотлардан ташкил қилинган.

Ушбу гуруҳга белиганган норматив хужжатдаги 16 та маҳсулотлар киритилган бўлиб, улар учта гуруҳ маҳсулотларига: нон маҳсулотларидан 4 таси, гўшт маҳсулотларидан 6 таси ҳамда сут маҳсулотларидан 5 таси ва асал киритилган.

Нон маҳсулотларидан жавдар нони витаминларнинг асосий В гуруҳини манбаи ҳисобланади ва 81,3%га кам истеъмол қилинган бўлса, бўтқалар ва дуккаклилар 60%га ва гуруч 32,0%га кам истеъмол қилинган.

Дуккали маҳсулотларнинг кунлик рациондаги камлиги ўсимлик оқсилларининг камлиги ва алмаштириб бўлмайдиган аминоксилотларнинг камайиши натижасида юзага келадиган энергетик қийматнинг камлигидан далолат беради.

2-жадвал.

Цемент ишлаб чиқариш корхонаси ишчиларининг ёз мавсумида истеъмол қилган 2чи хавф гуруҳи (камлиги бўйича) озиқ-овқат маҳсулотларини миқдорий даражаси

№	Маҳсулот	Ф/м	Мутлоқ истеъмол даражаси	%	Меъёрга нисбатан камлиги
1	Дуккаклилар	15	6	40,0	-60,0
2	Гуруч	50	34	68,0	-32,0
3	Бўтқалар	20	8	40,0	-60,0
4	Жавдар нони	80	15	18,7	-81,3
5	Мол гўшти	60	28	46,7	-53,3
6	Қўй гўшти	30	22	73,3	-26,7
7	Қуён гўшти	25	10	40,0	-60,0
8	Товуқ	70	38	54,3	-45,7
9	Балиқ	35	14	40,0	-60,0
10	Балиқ маҳсулотлари	30	8	26,7	-73,3
11	Сут	400	135	33,8	-66,3
12	Сметана ва қаймоқ	15	11	73,3	-26,7
13	Сариёғ	30	10	33,3	-66,7
14	Сузма	30	23	76,7	-23,3
15	Пишлоқ	20	10	50,0	-50,0
16	Асал	20	10	50,0	-50,0

Ушбу гуруҳдаги асосий маҳсулотларни гўшт маҳсулотлари ташкил қилади ва ушбу маҳсулот тарикбида асосий ҳайвон оқсиллари ва алмаштириб бўлмайдиган аминокислотларнинг манбаи ҳисобланади. Кунлик рацион таркибида мол гўштининг истеъмол даражаси 46,7%ни ва қўй гўшти истеъмоли 73,3 % ни, қуён гўшти 40,0% ни ташкил қилган.

Қуён гўшти витаминлардан B_1 ва B_{12} манбаи ва PP витаминларига бой бўлса, минераллардан темир, фосфор, кобалт, калий, фтор, марганец манбаи ҳисобланади ва таркибида холестрин миқдорининг камлиги билан ажралиб туради, бироқ ишчилар уни аҳамияти тўғриимсдаги тушунчага эга бўлмаганлиги учун истеъмол қилшмаганлигини таъкидлашган.

Товуқ гўштининг истеъмол даражаси 54,3% ни ташкил қилган ва меъёрга нисбатан 45,7%га кам таъминланган.

Цемент корхонаси ишчилари организмида зарарли хавф омилларини камайтиришда балиқ маҳсулоталрнинг ўрни беқиёсдир. Унинг тарикбида тез хазм бўладиган оқсиллар чангнинг хавфли таъсирларини камайтиради. Ишчиларнинг кунлик рациони таркибида соф балиқ маҳсулотларининг истеъмол даражаси 40,0% ни ва балиқ маҳсулотлари истеъмол даражаси эса 26,7 % ни ташкил қилган.

Сут маҳсулотларининг истеъмоли цемент ишлаб чиқариш корхоналарининг ишчилари учун профилактик таомлар таркибини ташкил қилади, шунга қармасдан соф сут маҳсулотининг истеъмол даражаси 33,8 % ни, сметана ва қаймоқнинг истеъмол даражаси 73,3% ни, сариёғ истеъмол даражаси 33,3%ни, сузманинг истеъмол даражаси эса 76,7%ни, пишлоқ истеъмол даражаси эса 50,0% ни ташкил қилган. Бу ҳолат ишчиларнинг кунлик рациони таркибини зудлик билан коррекция қилишини талаб қилади.

Цемент ишлаб чиқариш корхонаси ишчиларннинг мева сабзовтларнинг истеъмол даражасининг натижалари 3-жадвалда келтирилган.

3-жадвал.

Цемент ишлаб чиқариш корхонаси ишчиларининг ёз мавсумида истеъмол қилган озиқ-овқат маҳсулотлари таркибидаги (3-хавф гуруҳи) мева ва сабзавотларнинг миқдорий даражаси

№	Маҳсулот	Ф/м	Мутлоқ истеъмол даражаси	%	Меъёрга нисбатан камлиги
1	Картошка	220	165	75,0	-25,0
2	Лавлаги	30	12	40,0	-60,0
3	сабзи	50	45	90,0	-10,0
4	Полиз экинлари	50	35	70,0	-30,0
5	Қовоқ	30	0	0,0	-100,0
6	кўкатлар	5	4	80,0	-20,0
7	Мевалар	250	126	50,4	-49,6
8	қуруқ мевалар	20	10	50,0	-50,0
9	Узум	30	15	50,0	-50,0
10	Цитрус мевалар	15	10	66,7	-33,3

Картошка истеъмол даражаси баҳор ойида 75,0% ни ташкил қилиб, кунлик физиологик меъёрга нисбатан 25,5%га камлиги кўриниб турибди.

Турли сабзовотларнинг истеъмол даражаси таҳлилидан кўриниб турибдики, лавлаги истеъмол даражаси йилнинг ёз мавсумида 40,0%ни, сабзи истеъмол даражаси 90,0% ни ташкил қилган бўлиб, энг асосийси қизил лавлагининг кунлик рацион таркибидаги таъминланганлик даражаси кескин камайтирилганлиги ишчилар орасида қабзиятни келтириб чиқаришга асос бўлган, шу билан биргаликда уларнинг иш шароти ҳам буни тақоза қилади.

Полиз экинларига бақалажон, қовун, тарвуз, хандалак истеъмол даражаси ёз мавсумида 70,0%ни ҳамда ишчилар йилнинг ёз мавсумида қовоқ истеъмол қилмаганлиги аниқланди.

Цемент ишлаб чиқариш корхонаси ишчиларнинг айрим сабзовотларнинг ёз мавсумида истеъмол қилган сабзовотларнинг истеъмол даражаси 4-жадвалда келтирилган.

4-жадвал.

Цемент ишлаб чиқариш корхонаси ишчиларининг ёз мавсумида истеъмол қилган айрим кун давомида ортиқча истеъмол қилган сабзавотларнинг миқдорий даражаси

№	Маҳсулот	Ф/м	Мутлоқ истеъмол даражаси	%	Меъёрга нисбатан ортиқча
1	пиёз	40	45	112,5	12,5
2	бошқа сабзовотлар	60	65	108,3	8,3
3	бодринг	50	55	110,0	10,0
4	Помидор	50	60	120,0	20,0

Бошқа сабзавот истеъмол даражасига шолғом, турп, редиска, карам, патинсонлар кириб, уларнинг истеъмол миқдори меъёрдан 8,3% ортиқча бўлганлиги қарамасдан бизнинг тадқиқотимизда карамнинг ортиқчалиги кўриниб турибди, қолганлари рационда етарли даражада таъминланмаган.

Бизнинг анкета таҳлилларимиз ушбу корхона ишчилари шолғом ва турпни кам истеъмол қилганлигини кўрсатиб турибди.

Иссиқ иқлим шароитда кўкатларнинг ҳам истеъмол даражаси ҳам 20%га камлиги кўриниб турибди.

Мевалар асосан витаминлар ва қисман минералларнинг манбаи ҳисобланади. Кунлик рацион таркибидаги меваларнинг истеъмол даражаси 50,4% ни ташкил қилган бўлса, қуритилган мевалар кунлик рацион таркибида 50,0 % ни ташкил қилган.

Илмий иш натижасида амалга оширилган таҳллилар шуни кўрсатадики, меваларнинг истеъмол даражаси йилнинг ёз мавсумида ҳам етарли бўлишигна қарамасдан ёзги гилос, олча, қорали, ўрик ва ёзги ва баҳорги эрта навли олма ва нокларнинг истеъмол даражаси кескин камайтирилганлиги анқиланди. Бу эса ўз ўрнида витаманларнинг етишмаслилига сабаб бўлади.

Албатта таъкидлаш жоизки, ёз мавсумида узум истеъмол даражаси қайт қилинмаганлиги шундан иборатки, ушбу маҳсулот ёз-куз ва қиш мавсумида истеъмол қилинадиган маҳсулот таркибига киради.

Мевалар орасида бугунги кунда аллергик ҳолатларнинг кескин ортишнинг бир манбаси ҳисобланган цитрус меваларнинг истеъмол даражаси ушбу мавсумида 66,7 % ни ташкил қилган.

Цитрусларнинг йилнинг ёз мавсумида истеъмол қилиганлиги таркибидаги витаминлар миқдорининг камайишига сабаб бўлади.

Олиб борилган таҳлиллар асосида кунлик рацион таркибида мева ва сабзовотларнинг миқдори кескин камайтирилганлиги кўриниб турибди.

Олиб борилган илмий таҳлилллар шуни кўрсатадики, цемент ишлаб чиқариш корхоналарнинг ишчиларнинг йилнинг ёз мавсумида овқатланиш тартиби ва унинг таркиби гигиеник талабалар мос келмайди.

Олинган таҳлилар асосида таъкидлашимиз жоизки, цемент ишлаб чиқиариш кохонаси ишчиларнинг кунлик овқатланишнинг омили гигиеник таҳлили ишчилар орасида нафақат ишлаб чиқариш омиллари, балким овқатланиш билан боғлиқ касалликларнинг ривожланишига сабаб бўлади. Бу борада профилактик ишларни зудлик билан амалга оширишни тақоза қилади. Акс ҳолда ишчилар орасида зарарли омилларнинг хавф даражасини ортишига сабаб бўлади.

ХУЛОСАЛАР

1. Цемент ишлаб чиқариш корхоналари ишчиларининг кунлик овқатланиш тартиби ва унинг таркиби амалдаги гигиеник талабларга мос келмайди, ишчиларнинг кунлик истеъмол маҳсулотларнинг ортиқчалигини инобатга олган тартибида **энг юқори хавф гуруҳига** киритилган маҳсулотлардан кунлик рацион таркибида туз, шакар маргарин, қахва, зираворлардан қуритилган аччиқ қлампир, нон, ун ва қандалот маҳсулотларининг ўрни юқоридир.

2. Цемент ишлаб чиқариш корхоналари ишчиларининг кунлик истеъмол қилган маҳсулотлари орасида биологик аҳамиятга эга бўлган маҳсулотлар **иккинчи хавф гуруҳи маҳсулотлари** гўшт (мол, қўй, қуён, паранда гўштлари), балиқ маҳсулотлари (соф ва консерва қилинган), сут маҳсулотларидан (сут, қатиқ, сузма творог, пишлоқ, сариёғ) ва асалнинг кунлик истеъмол миқдорининг кескин камлиги аниқланди. Шу билан биргаликда дуккаклилар, бўтқалар, гуруч, жавдар нонининг ҳам физиологик меъёрдан камлиги аниқланди.

3. Цемент ишлаб чиқариш корхоналари ишчиларнинг ёз мавсумида кунлик овқатланиш рациони таркибида **учинчи хавф гуруҳ маҳсулотлари** мева ва сабзовотларнинг истеъмол миқдори кескин камлиги, фақат пиёз, помидор ва бодринг қисман 8,3-20,0%гача ортиқча бўлсада, қатор сабзовотлардан саримсоқ пиёз, кўкатлардан кўк пиёз, бақалажон ва патисонларнинг рационда кескин камлиги, ёз мавсумида қовоқнинг рационда йўқлиги аниқланди.

4. Кунлик рацион таркибида меваларнинг истеъмол миқдори кескин кам бўлиб, физиологик меъёрга нисбатан 49,6%ни ташкил қилди. Ишчиларнинг кунлик рационида ёзги мевалар ўрик, гилоснинг турли навларни, баҳорги олма ва нокнинг турлари жудая кам миқдори истеъмол қилганлиги, рацион таркибида керакли витамин ва минералларнинг етишмаслиги олиб келади.

АДАБИЁТЛАР

1. Галиахметова А. А., Цейтлин Е. М. Влияние пыли на профессиональную заболеваемость работников горной отрасли //Уральская горная школа-регионам. – 2020. – С. 340-341.

2. Гизатуллин Р. Р. и др. Влияние вредных производственных факторов на работников цементной промышленности //Студенческая наука-аграрному производству. – 2018. – С. 167-171.

3. Горборуков А. А. Вредные производственные факторы производства цемента //Экология и безопасность в техносфере: современные проблемы и пути решения: сборник трудов Всероссийской научно-практической конференции молодых ученых, аспирантов и студентов, г. Юрга, 13-14 ноября 2020 г.—Томск, 2020. – 2020. – С. 20-23.

4. Горбачев Д. О. Гигиеническая оценка рисков здоровью трудоспособного населения, обусловленных питанием //Здоровье населения и среда обитания. – 2019. – №. 9 (318). – С. 33-39Голохваст К.С., Чайка В.В., Васянович Ю.А. Экологическая характеристика качественного состава атмосферных взвесей острова Русский. Горный информатсионно-аналитический бюллетен. 2014; 4(11): 146– 150.

5. Дусчанов Б. А., Ибадуллаева С. С., Эрматов Н. Ж. Аҳолининг саломатлик кўрсаткичларига хавф омилларининг таъсирини ўрганиш натижалари. – 2022.

6. Ерофеев Ю.В., Турбинский В.В., Щербатов А.Ф., Новикова И.И. Гигиеническая оценка загрязнений атмосферного воздуха цементной пылю. Вопросы гигиены. 2017; 4(26): 189 – 192.

7. Искандарова Г., Самигова Н., Палимбетов А. Гигиеническая оценка воздуха рабочей зоны цементного завода с учетом её многокомпонентного состава. – 2021.

8. Истомин А. В., Касымов О. Т., Джорбаева А. А. Современная система гигиенической оптимизации лечебно-профилактического питания и здоровья работающих //Здравоохранение Кыргызстана. – 2018. – №. 2. – С. 121-125.

9. Касымов С. Р. Промышленная пыль как фактор негативного воздействия на организм человека //Международный журнал гуманитарных и естественных наук.–2021. – №. 2-2. – С. 6-8.

10. Лапко И. В. и др. Здоровьесберегающие мероприятия в профилактике заболеваний, ассоциированных с условиями труда //Здравоохранение Российской Федерации. – 2021. – Т. 65. – №. 4. – С. 372-378

11. Озиқ-овқат маҳсулотларининг кимёвий таркиби.-Делпринт. - Москва, 2002.

12. СанНваҚ 0007-2020. Ўзбекистон Республикаси аҳолисини ёшга, жинсга ва касбий фаолияти гуруҳлари учун соғлом овқатланишни таъминлашга қаратилган ўртача кунлик ратсионал овқатланиш нормалари.-Тошкент, 2020.

13. Свинцова Н. Ф., Закирова Р. Р. Продукты питания как источник профилактики персонала в условиях воздействия вредных производственных факторов //Менеджмент безопасности жизнедеятельности: перспективы развития и проблемы преподавания. – 2021. – С. 87-90.

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО БАЛАНСА ЖЕВАТЕЛЬНОГО АППАРАТА У ПАЦИЕНТОВ С ДЕЗОККЛЮЗИЕЙ НА ФОНЕ ПОСТОРТОДОНТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПУТЕМ ЭЛЕКТРОМИОГРАФИИ

Вахобова Мафтуна Баходировна – соискатель
Хабилов Бехзод Нигмон угли – д.м.н., доцент
Ташкентский государственный стоматологический институт (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *В данной статье расматриваются результаты исследования показателей электромиографии при различных методах восстановления окклюзии у постортодонтических больных. Практически все методы коррекции окклюзии были основаны на оценке субъективных ощущений пациента и позволяли лишь оценить топографию окклюзионных контактов. Эти методы имели свои ограничения в детальной оценке функционального состояния окклюзии. Важно отметить, что по-прежнему остается вопрос о том, какой метод коррекции окклюзии предпочтительнее, так как их преимущества и недостатки до сих пор остаются предметом дискуссий в научном сообществе. Важно продолжать изучение и сравнительный анализ различных методов, чтобы определить их реальное преимущество и понять, какой из них наиболее подходит для практического применения в стоматологии.*

Ключевые слова: *жевательный аппарат, электромиография, постортодонтическое лечение.*

ASSESSMENT OF THE FUNCTIONAL BALANCE OF THE MASTICATORY APPARATUS IN PATIENTS WITH DISOCCLUSION DURING POST-ORTHODONTIC TREATMENT USING ELECTROMYOGRAPHY

Maftuna Vakhobova Baxodirovna - independent researcher
Bekhzod Khabilov Nig'mon ug'li - D.M.Sc., associate professor
Tashkent State Dental Institute (Tashkent, Uzbekistan)

Annotation. *This article examines the results of a study of electromyography indicators using various methods of restoring occlusion in post-orthodontic patients. Almost all methods for correcting occlusion were based on the assessment of the patient's subjective sensations and only made it possible to assess the topography of occlusal contacts. These methods had their limitations in detailed assessment of the functional state of occlusion. It is important to note that the question of which occlusion correction method is preferable still remains, as their advantages and disadvantages are still a matter of debate in the scientific community. It is important to continue to study and compare different methods to determine their real advantages and understand which one is most suitable for practical use in dentistry.*

Key words: *masticatory apparatus, electromyography, post-orthodontic treatment.*

ELEKTROMIYOGRAFIYA YORDAMIDA POST-ORTODONTIK DAVOLANISH PAYTIDA DISOKLYUZIYASI BO'LGAN BEMORLARDA CHAYNASH APPARATLARINING FUNKTSIONAL MUVOZANATINI BAHOLASH

Maftuna Vaxobova Bahodirovna- mustaqil izlanuvchi
Behzod Xabilov Nig'mon ug'li - t.f.d., dotsent
Toshkent davlat stomatologiya instituti (Toshkent, O'zbekiston)

Annotatsiya. *Ushbu maqolada post-ortodontik bemorlarda okklyuziyani tiklashning turli usullaridan foydalangan holda elektromiyografiya ko'rsatkichlarini o'rganish natijalari ko'rib chiqiladi. Okklyuziyani tuzatishning deyarli barcha usullari bemorning sub'ektiv his-tuyg'ularini baholashga asoslangan va faqat okklyuzion kontaktlarning topografiyasini baholashga imkon berdi. Ushbu usullar oklyuziyaning funktsional holatini batafsil baholashda o'z cheklovlariga ega edi. Shuni ta'kidlash kerakki, okklyuzionni tuzatishning qaysi usuli afzalroq ekanligi haqidagi savol hali ham saqlanib qolmoqda, chunki ularning afzalliklari va kamchiliklari hali ham ilmiy jamoatchilikda munozaralarga sabab bo'lmoqda. Ularning haqiqiy afzalliklarini aniqlash va stomatologiyada amaliy foydalanish uchun qaysi biri eng mos ekanligini tushunish uchun turli usullarni o'rganish va solishtirishni davom ettirish muhimdir.*

Kalit so'zlar: *chaynash apparati, elektromiografiya, post-ortodontik davolash.*

Актуальность: Практикующими врачами используются методы выявления преждевременных контактов зубных рядов с помощью артикуляционной бумаги, сопоставлением диагностических гипсовых моделей зубных рядов, что позволяет определить только их топографию и статические характеристики центральной окклюзии, динамическое же изучение показателей окклюзионных взаимоотношений зубных рядов подразумевает использование артикулятора (Баданин В.В., 2000; Козицина С.И., Кравцов В.Б.,Гелыитейн К.Б., Обиджанов С.Х., 2004; Уссама М. Салама 2004; Minagi S.,Watanabe H.,Sato et al

1990; Roth R.H. 1995; Rebaudi A.2007; Shor A., 2007).

Вовремя не выявленные признаки декомпенсации окклюзионных взаимоотношений приводят к тяжелым осложнениям в виде болевого синдрома дисфункции ВНЧС, цефалгий, глоссалгий, парафункций жевательных мышц, заболеваний пародонта, диагностика, лечение и прогноз развития которых гораздо сложнее, чем своевременная профилактика декомпенсации окклюзионных взаимоотношений [Пузин М.Н. 2002; Рубцов Е.И. 2006].

Диагностированные нефизиологичные окклюзионные контакты зубов рекомендуется устранять путем избирательного пришлифовывания (Хватова В.А., 1999; Аболмасов Н.Н. 2004; Аболмасов Н.Г. 2008; Kurth L.E., 1995; Celar A.G.,1999). В литературе предлагаются разные методики пришлифовывания твердых тканей зубов, но отсутствуют сведения об особенностях их использования у пациентов с зубочелюстными аномалиями и деформациями и способах минимизации объема сошлифовывания (Хватова В.А., 2005; Смуклер Х., 2006; Клинеберг И., Джагер Р., 2006; Clark G.T. 2001).

Комплексное обследование пациентов с нарушениями функциональной окклюзии и артикуляции, включает функциографию, аксиографию, электромиографию жевательных мышц, магнитно-резонансные методы исследования [Адамчик А.А. 2002; Андреишев А.Р. 2004].

Однако на сегодняшний день не существует алгоритма комплексного обследования пациентов с различными факторами нарушения окклюзионных взаимоотношенй и единой схемы интерпретации данных проведенного анализа, позволяющей сформировать индивидуальную тактику лечения и прогнозировать его исход [Алимский А.В. 2002; Yoshikawa S. 2008; Walker F. 2008].

Общепринятые, устоявшиеся каноны коррекции окклюзионных взаимооношений при различных формах стоматологической патологии нуждаются в дополнении методов анализа и усовершенствовании подходов комплексной реабилитации, направленных на организацию условий создания индивидуальной окклюзии и артикуляции [Клинеберг И., Джагер Р. 2006].

Применение различных подходов и концепций, либо комплексного комбинированного протокола при лечении пациентов с различными факторами компенсации окклюзионных взаимоотношений должно основываться на достаточных и объективных данных дополнительных функциональных исследований.

Более подробного изучения требует подход к методам диагностики и лечении пациентов с нестабильными окклюзионными контактами, возникшими после ортодонтического лечения. Мало изученными являются современные методики, позволяющие анализировать окклюзионный статус зубных рядов пациентов на этапах во время и после ортодонтического лечения.

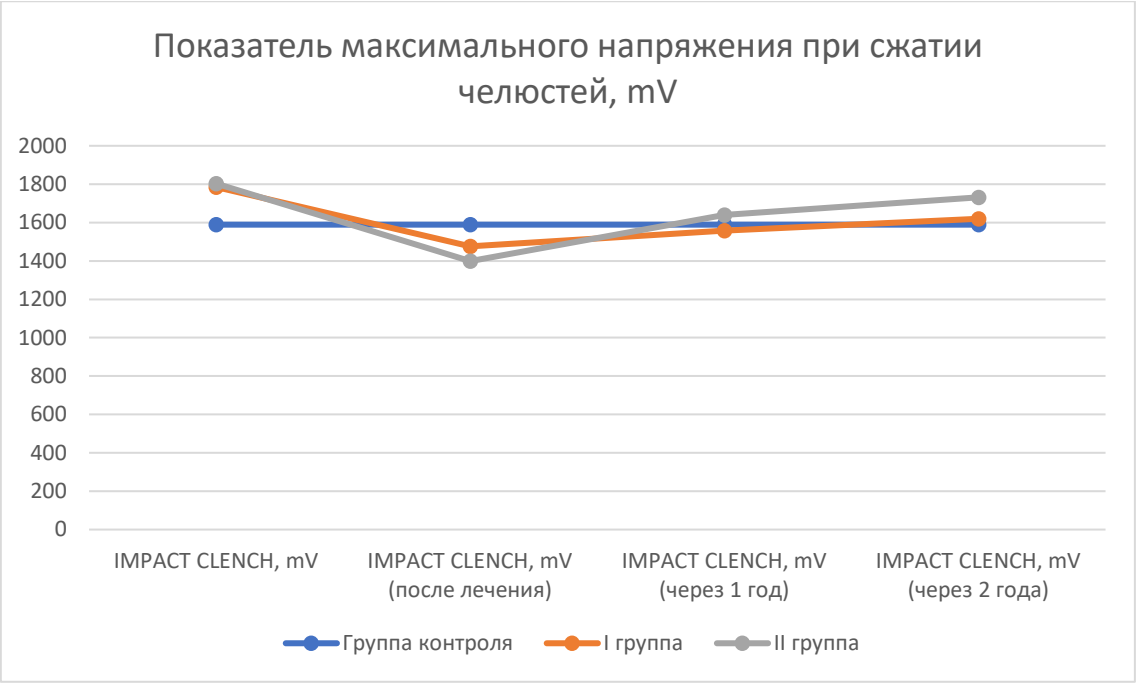
Цель: Совершенствование метода восстановления окклюзии у постортодонтических больных с учетом электромиографии

Материалы и методы. Объектом нашего исследования стали 60 пациентов, которые обратились в клинику факультетской ортопедической стоматологии Ташкентского Государственного стоматологического института после ранее проведенного ортодонтического лечения. В выборке было 23 мужчины и 37 женщин, средний возраст пациентов составил 34 года. При изучении электропотенциала пар собственно жевательных и височных мышц у пациентов контрольной группы были получены результаты, не выходящие за пределы нормальных значений. Так, среднее значение показателя максимального напряжения при сжатии челюстей составило 1589±231,6 mV, а среднее суммарное значение показателя динамического жевательного напряжения - 1029±171,3 mV. Процент индекса жевательной эффективности у лиц контрольной группы, без патологии окклюзии, был достаточно высоким и составил 93,4±1,68%, что соответствует результатам проведения жевательной пробы с орехом миндалем, что также свидетельствует о высокой скоординированности исследуемых мышц при жевательных движениях. Показатель частоты жевательных движений составил в среднем 1,07 сек. Полученные значения исследуемых показателей ЭМГ у лиц контрольной группы был использован нами на протяжении всего периода опытного исследования в качестве материала для сравнительной оценки результатов, полученных при изучении мышечного электропотенциала у пациентов рабочих групп.

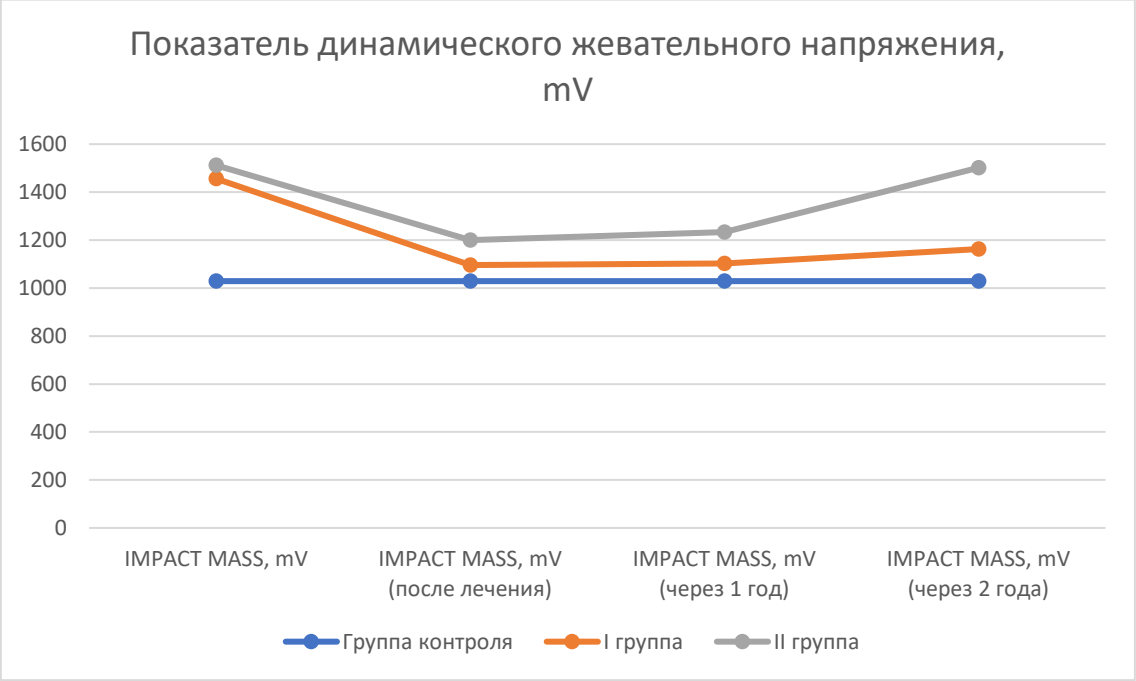
Таблица 1.

Значения показателей электромиографического исследования пациентов в группах сравнения и контрольной группы, полученные до лечения.

Показатели ЭМГ	Группа контроля	I	II
IMPACT CLENCH, mV	1589±231,6	1785±212,8	1803±158,4
IMPACT MASS, mV	1029±171,3	1456±198,2	1512±108,1
SMI, %	93,4±1,68	59,7±2,55	62,5±1,81
FREQ, sec	1,07	1,87	2,05
Физиологический покой, mV	34,4±1,08	198,7±2,15	178,5±1,22



Диаг. 1. **Значения показателя максимального напряжения при сжатии челюстей у пациентов в группах сравнения и контрольной группы, полученные до и после лечения, в динамике, mV.**



Диаг. 2. **Среднее суммарное значение показателя динамического жевательного напряжения у пациентов в группах сравнения и контрольной группы, полученные до и после лечения, в динамике, mV.**

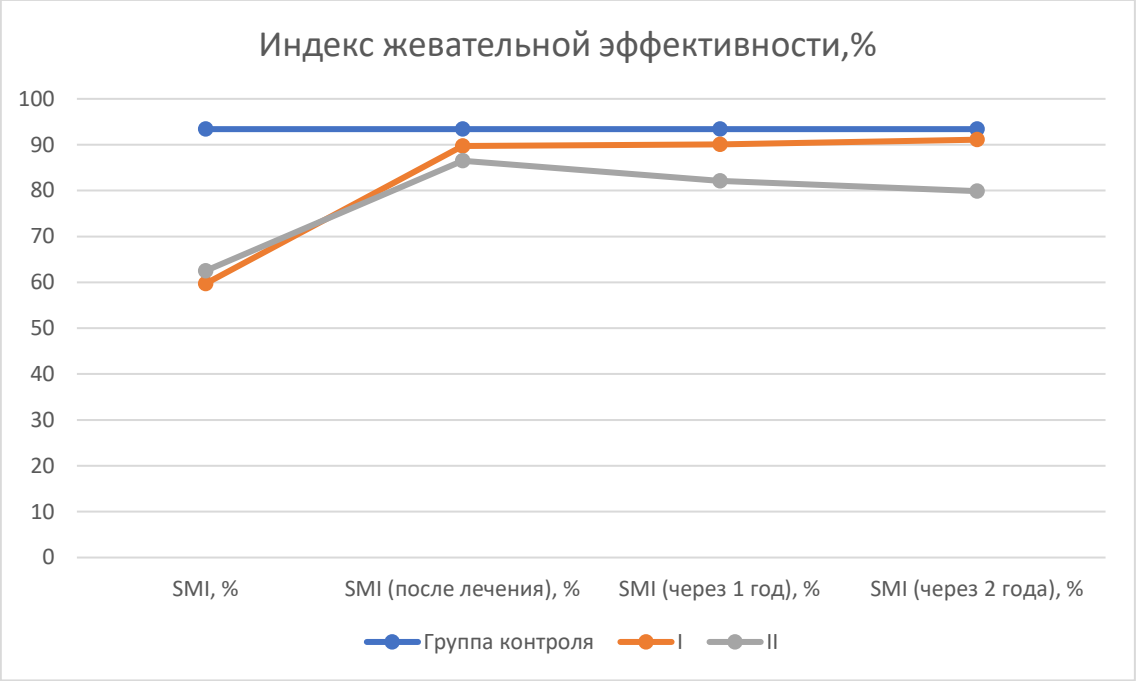
Исследование ЭМГ височных и собственно жевательных мышц, проведенное до лечения у пациентов групп сравнения, не показало существенных различий полученных данных между группами. Так, среднее значение показателя максимального напряжения при сжатии челюстей в I и II группе пациентов составило 1785±212,8 mV и 1803±158,4 mV, соответственно, что превышало значение, полученное при исследовании пациентов группы контроля на 12,33% и 13,43%, соответственно, однако не выходило за пределы нормы. Среднее суммарное значение показателя динамического жевательного напряжения также превышало значения группы контроля на 41,5% (по сравнению с I группой) и 46,9% (по сравнению со II группой) и составило в I и II группе па-

циентов 1456±198,2 mV и 1512±108,1 mV, соответственно. Процент индекса жевательной эффективности у пациентов I и II группы был значительно снижен относительно контрольной группы, на 36,1% и 33,1% соответственно, что свидетельствует о снижении скоординированности и синхронности исследуемых мышц при жевательных движениях и меньшей площадью соприкосновения антагонирующих зубов. Показатель частоты жевательных движений был увеличен в обеих группах сравнения почти в 2 раза, относительно группы контроля, что также указывает на меньшее количество окклюзионных контактов зубных рядов у пациентов опытных групп. Исследуемый показатель электропотенциала пар жевательных мышц при физиологическом покое указывал на развитие компенсаторных усилий, что подтверждалось увеличением значения исследуемого показателя относительно контроля пости в 4 раза у пациентов групп сравнения.

Таблица 2.

Значения показателей электромиографического исследования пациентов в группах сравнения и контрольной группы, полученные после лечения.

Показатели ЭМГ	Группа контроля	I	II
IMPACT CLENCH, mV	1589±231,6	1476±132,5	1399±121,7
IMPACT MASS, mV	1029±171,3	1096±188,1	1200±187,5
SMI, %	93,4±1,68	89,7±2,05	86,5±2,18
FREQ, sec	1,07	1,33	1,25
Физиологический покой, mV	34,4±1,08	58,2±1,35	80,8±1,71



Диаг. 3. **Среднее суммарное значение индекса жевательной эффективности у пациентов в группах сравнения и контрольной группы, полученные до и после лечения, в динамике, %.**

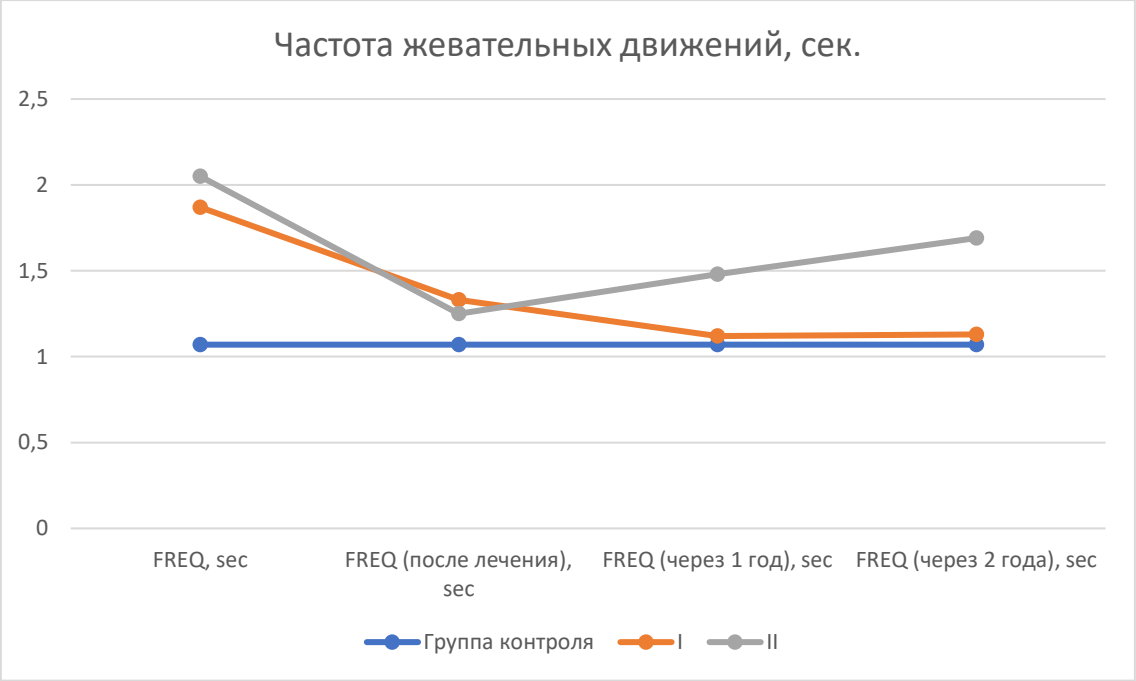
При обследовании пациентов опытных групп после предложенного ортопедического стоматологического лечения были получены улучшенные показатели электромиографического метода исследования жевательных мышц. А именно, суммарный электропотенциал сжатия мышечных волокон пар собственно жевательных и височных мышц был равен 1476±132,5 mV у пациентов I группы и 1399±121,7 mV у пациентов II группы, при этом усредненные значения показателя в I группе были близки к значениям полученным в группе контроля. Среднее суммарное значение показателя динамического жевательного напряжения практически не превышало значения, полученного в группе контроля и превышало его лишь на 6,5%, по сравнению с I группой, и 16,6%, по сравнению со II группой пациентов. Процент индекса жевательной эффективности у пациентов I и II группы значительно повысился относительно предыдущего исследования, и составил 89,7±2,05% и 86,5±2,18% в I и II группах, соответственно, что свидетельствует о нормализации скоординированности и синхронности исследуемых мышц при жевательных дви-

жениях и увеличением площади соприкосновения антагонирующих зубов. Показатель частоты жевательных движений также был снижен в обеих рабочих группах, однако полученные значения превышали данные, полученные при изучении группы контроля (1,07 сек) на 24,3% и 16,8%, у пациентов I и II групп, соответственно (1,33 сек в I группе и 1,25 сек во II группе). При исследовании амплитуды ЭМГ после окончания лечения в группах сравнения значение показателя в состоянии относительного физиологического покоя достоверно снижалось и соответствовало 58,2±1,35 mV и 80,8±1,71 mV у пациентов I и II групп, соответственно, однако, полученные данные все же превышали значения группы контроля в среднем на 69,2% и 134,9%, соответственно.

Таблица 3.

Значения показателей электромиографического исследования пациентов в группах сравнения и контрольной группы, полученные через 1 год.

Показатели ЭМГ	Группа контроля	I	II
IMPACT CLENCH, mV	1589±231,6	1558±106,1	1639±281,2
IMPACT MASS, mV	1029±171,3	1103±137,6	1233±175,8
SMI, %	93,4±1,68	90,1±2,58	82,1±2,89
FREQ, sec	1,07	1,12	1,48
Физиологический покой, mV	34,4±1,08	40,2±1,92	79,8±1,22



Диаг. 4. **Среднее суммарное значение частоты жевательных движений у пациентов в группах сравнения и контрольной группы, полученные до и после лечения, в динамике, сек.**

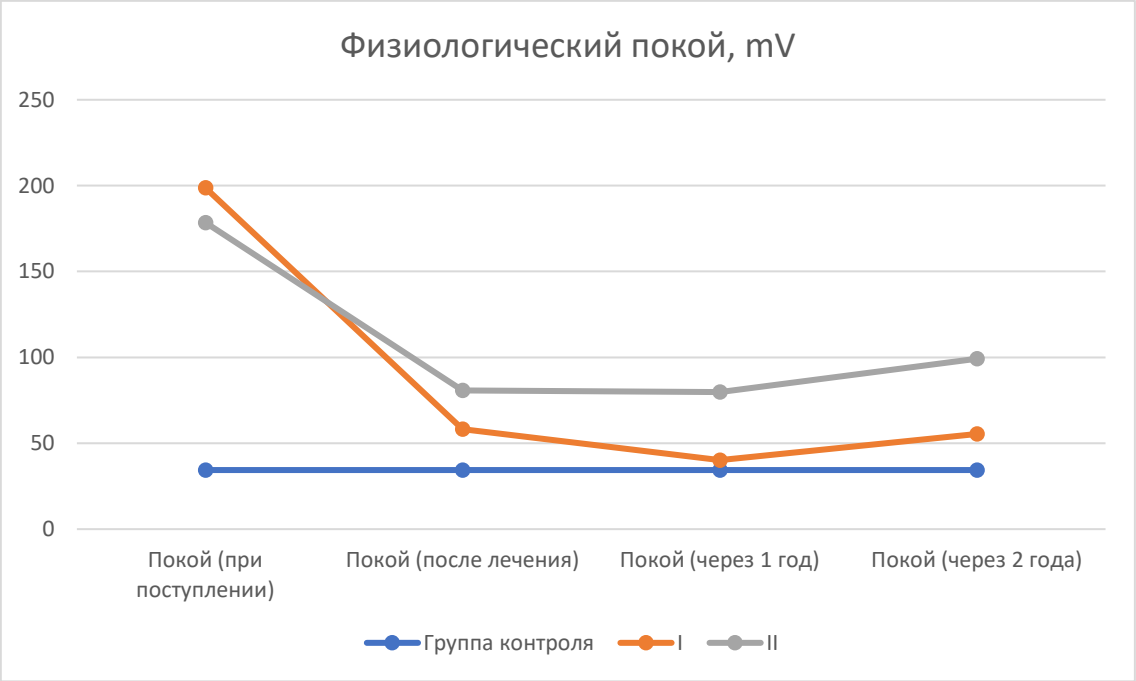
Электромиографическое исследование, проведенное через 1 год после ортопедического лечения, указало на улучшение некоторых показателей изменений амплитуды электропотенциала жевательных мышц касательно I группы пациентов, которым лечение дезокклюзии было проведено emax вкладками. А именно, суммарный электропотенциал сжатия мышечных волокон пар собственно жевательных и височных мышц достоверно снизился до величин близких к значениям, полученным в группе контроля (1589±231,6 mV), и составил 1558±106,1 mV. У пациентов группы II напротив наблюдалось повышение данного показателя относительно предыдущего исследования - выше на 17,2%, и на 5,2% выше среднего значений группы контроля и I группы пациентов. Среднее значение максимального динамического напряжения у пациентов I группы приблизилось к значению в группе контроля и составило 1103±137,6 mV, во второй группе исследуемых изменения данного показателя не наблюдалось, его значение не превышало границ нормы, однако было выше по сравнению с первой и контрольной группами. Показатель жевательной эффективности в основной группе исследования, через год, практически не отличался от значения группы контроля и составил 90,1±2,58%, такой же положительный результат был получен при изучении частоты жевательных движений - 1,12 сек, при значении

данных, полученных у пациентов группы контроля – 1,09 сек. Нами было отмечено снижение показателя жевательной эффективности в группе сравнения на сроке исследования через год - 82,1±2,89 %, как по сравнению с предыдущим сроком исследования на 5,4%, так и сравнительно данных основной и контрольной групп на 9,75%. Показатель электропотенциала жевательных мышц во время физиологического покоя у пациентов I группы в среднем составил 40,2±1,92 mV, что соответствовало верхней границе нормы и практически не превышало значение показателя группы контроля (34,4±1,08 mV), и, по сравнению, с показателем, полученным в группе сравнения, был ниже на 50%.

Таблица 4.

Значения показателей электромиографического исследования пациентов в группах сравнения и контрольной группы, полученные через 2 года.

Показатели ЭМГ	Группа контроля	I	II
IMPACT CLENCH, mV	1589±231,6	1620±276,8	1732±211,7
IMPACT MASS, mV	1029±171,3	1163±122,8	1502±101,4
SMI, %	93,4±1,68	91,1±1,03	79,9±1,76
FREQ, sec	1,07	1,13	1,69
Физиологический покой, mV	34,4±1,08	55,4±1,63	99,3±1,97



Диаг. 5. **Среднее суммарное значение показателя электропотенциала пар жевательных мышц при физиологическом покое у пациентов в группах сравнения и контрольной группы, полученные до и после лечения, в динамике, сек.**

Функциональное исследование активности жевательных мышц, проведенное через 2 года, показало расхождение результатов полученных данных между опытными группами. Так, у пациентов I группы среднее значение показателя максимального напряжения при сжатии челюстей составило 1620±276,8 mV, а среднее суммарное значение показателя динамического жевательного напряжения - 1163±122,8 mV. У пациентов II группы наблюдалось превышение этих же показателей по сравнению с I исследуемой группой, а именно, значение показателя максимального напряжения при сжатии челюстей составило 1732±211,7 mV, а среднее суммарное значение показателя динамического жевательного напряжения - 1502±101,4 mV. Процент индекса жевательной эффективности у лиц I группы был приближен к результатам контрольной группы и составил 91,1±1,03%, что также выше на 13,4% значения, полученного во II группе (79,9±1,76%), что свидетельствует о снижении скоординированности и синхронности исследуемых мышц при жевательных движениях и меньшей площадью соприкосновения антагонирующих зубов у лиц группы сравнения. Показатель частоты жевательных движений, на данном сроке исследования, во II группе был увеличен почти на 50%, относительно основной группы пациентов, что связано с механическим истиранием контактных окклюзионных поверхностей

зубов, восстановленных светоотверждаемым композитным материалом и физическим свойством усадки данного материала. Исследуемый показатель электропотенциала пар жевательных мышц при физиологическом покое У пациентов I группы указывал на схожесть результатов полученных в группе контроля, однако у лиц II группы мы наблюдаем развитие компенсаторных усилий через 2 года ортопедической реабилитации, что подтверждается увеличением значения исследуемого показателя относительно контроля и основной группы на 65,4% и 44,2%, соотвественно.

Вывод: Данные клинических и социологических исследований, подтвердили целесообразность более широкого применения миографического исследования как способа дополнительной диагностики нарушений зубочелюстной системы у пациентов, с целью повышения эффективности ортопедического лечения и профилактики функционвльных осложнений жевательного аппарата. Оценка функционального баланса жевательного аппарата позволяет выявить потенциальные проблемы с окклюзией, аномалии развития челюстей и зубов, что важно для раннего выявления и предотвращения возможных дальнейших осложнений.Таким образом, опытным путем, была обоснована эффективность непрямых керамических реставраций множественных дефектов боковых зубов с позиции нейромышечных изменений жевательного аппарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Функциональное состояние жевательных и височных мышц у лиц с воспалительно-дистрофическими заболеваниями пародонта / Л.Н. Максимовская, [и др.] // Ортодонтия. - 2009. - № 3. - С. 18-23.

2. Ramazanova N.A., Dadabaeva N.A., Mirakhmedova Kh.T. Peculiarities of osteoarthritis in the background of metabolic syndrome // Bulletin of the Tashkent Medical Academy. Tashkent. No. 2, 2022. - P. 98-100.

3. Электромиография - современный метод диагностики функционального состояния мышц челюстно-лицевой области / Н.Б. Набиев [и др.] // Ортодонтия. - 2009. - № 2. - С.13-22.

4. Якубова Ф. Х., Нигматов Р. Н., Юлдашева Н. Исследования височно-нижнечелюстного сустава у больных с нарушением окклюзии и артикуляции //Научнопрактический журнал.«Dentist Казахстан.–2005. – 2005. – Т. 1. – С. 1.

5. Нигматов Р. Н. и др. Особенности ортодонтического лечения взрослых перед протезированием //Conferences. – 2023. – С. 193-195.

6. Нигматов Р. Н. Современные методы диагностики и лечения дефектов, деформации и аномалии зубов, зубных рядов и прикуса (Конференция ТГСИ) //Conferences. – 2023. – №. 1 (90). – С. 87-94.

УДК: 617.7:616.1:005.5-07

3D РЕКОНСТРУКЦИЯ КОСТНЫХ ТКАНЕЙ ОРБИТЫ И СРЕДНЕЙ ЗОНЫ ЛИЦА ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИИ

Юсупов Азамат Фархадович
Ходжаев Дилшодхужа Хамидуллаевич
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр микрохирургии глаза (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Цель исследования- анализ методов реконструкции костных тканей орбиты и средней зоны лица в зависимости от объема посттравматической деформации с использованием 3D технологий при планировании операций. Было установлено, что применение 3D технологий для планирования операции и изготовление индивидуальных имплантатов для устранения дефектов стенок орбиты и замещения костных структур позволяет производить эффективные реконструктивные операции пациентам со сложными комбинированными деформациями, а также сократить время и стоимость их реабилитации. Правильный выбор имплантационного материала и метода реконструкции костных тканей орбиты и средней зоны лица с учетом объема подлежащих устранению деформаций обеспечивает высокое качество медицинской и социальной реабилитации пациентов.*

Ключевые слова. *3D технологии, методы реконструкции костных тканей, деформация тканей орбиты, медицинская и социальная реабилитация пациентов.*

3D RECONSTRUCTION OF BONE TISSUE OF THE ORBIT AND MIDDLE FACIAL ZONE IN POST-TRAUMATIC DEFORMITY

Yusupov Azamat Farkhadovich
Khodzhaev Dilshodkhuzha Khamidullaevich
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Eye Microsurgery (Tashkent, Uzbekistan)

Annotation*. The purpose of the study was to analyze methods for reconstructing bone tissue of the orbit and midface depending on the amount of post-traumatic deformity using 3D technologies when planning operations. It was found that the use of 3D technologies for surgical planning and the manufacture of individual implants to eliminate defects in the orbital walls and replace bone structures makes it possible to perform effective reconstructive surgeries for patients with complex combined deformities, as well as reduce the time and cost of their rehabilitation. The correct choice of implantation material and method of reconstruction of bone tissue of the orbit and midface, taking into account the volume of deformations to be eliminated, ensures high quality of medical and social rehabilitation of patients.*

Keywords. *3D technologies, methods of bone tissue reconstruction, deformation of orbital tissue, medical and social rehabilitation of patients.*

TRAVMATIK DEFORMATIYADAN SO'NGGI ORBITA VA YUZ O'RTA SOHASI SUYAK TO'QIMALARINI 3D QAYTA TIKLASH

Yusupov Azamat Farxadovich
Xodjaev Dilshodkhuja Xamidullaevich
Respublika ixtisoslashtirilgan ko'z mikroxirurgiyasi ilmiy-amaliy tibbiyot markazi (Toshkent, O'zbekiston)

Izoh*. Tadqiqotning maqsadi operatsiyalarni rejalashtirishda 3D texnologiyalaridan foydalangan holda travmadan keyingi deformatsiya miqdoriga qarab orbita va o'rta yuzning suyak to'qimasini rekonstruksiya qilish usullarini tahlil qilish edi. Jarrohlikni rejalashtirish va orbital devorlardagi nuqsonlarni bartaraf etish va suyak tuzilmalarini almashtirish uchun individual implantlarni ishlab chiqarish uchun 3D texnologiyalardan foydalanish murakkab kombinatsiyalangan deformatsiyalari bo'lgan bemorlarda samarali rekonstruktiv operatsiyalarni amalga oshirish, shuningdek, vaqtni qisqartirish imkonini berishi aniqlandi. va ularni qayta tiklash xarajatlari. Implantatsiya materialini va orbita va o'rta yuzning suyak to'qimasini rekonstruksiya qilish usulini to'g'ri tanlash, yo'q qilinishi kerak bo'lgan deformatsiyalar hajmini hisobga olgan holda, bemorlarni tibbiy va ijtimoiy reabilitatsiya qilishning yuqori sifatini ta'minlaydi.*

Kalit so'zlar. *3D texnologiyalari, suyak to'qimasini rekonstruksiya qilish usullari, orbital to'qimalarning deformatsiyasi, bemorlarni tibbiy va ijtimoiy reabilitatsiya qilish.*

Актуальность. Реконструктивные операции на структурах орбиты выполняются различными специалистами: нейрохирургами - на лобно-орбитальной области, офтальмологами - на нижней стенке орбиты, челюстно-лицевыми хирургами - на средней зоне лицевого скелета. Для восстановления уникальной и сложной анатомии орбиты требуется изготовление имплантатов со сложными формами [1; 2]. Новые технологии в области визуализации и компьютерного планирования операций могут помочь хирургу в решении этой задачи [4]. Одной из таких технологий является использование компьютерного планирования для создания зеркального наложения изображений (MIO) на компьютерную томографию реставрируемой области.

Цель. Анализ методов реконструкции костных тканей орбиты и средней зоны лица в зависимости от объема посттравматической деформации с использованием 3D технологий при планировании операций.

Материалы и методы. В исследование были включены 23 пациента с анофтальмическим синдромом с сопутствующим посттравматическим переломом одной или двух стенок орбиты в сочетании с косметически заметными деформациями костных структур средней зоны лица. Офтальмологический осмотр содержал стандартные и дополнительные методы исследования. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от примененного метода реконструкции костных тканей орбиты и средней зоны лица. В I группе (12 пациентов, 12 орбит) реконструкцию производили с использованием политетрафторэтиленовых имплантатов для замещения дефектов костных тканей (ИКТ) и сферических вкладышей-имплантатов орбитальных (ВИО) "ЭКОФЛОН". Во второй группе (11 пациентов, 11 орбит) имплантаты изготавливались с использованием 3D метода зеркальной со здоровой стороной визуализации и распечаткой на 3D принтере прототипа модели черепа. Имплантат изготавливался из акриловой пластмассы холодной полимеризации для ортодонтических аппаратов.

Результаты и обсуждение. Анализ полученных результатов показал, что во всех случаях глазное яблоко было потеряно как орган. В 9 (39,1%) случаях глаз отсутствовал. В 14 случаях (60,8%) был субатрофирован в различной степени выраженности. Травма явилась результатом ДТП у 7 (30,4%) из них, бытовая травма в область орбиты - у 4-х (17,4%), падения с высоты - у 3-х пациентов (13,1%), орбитокраниального или краниоорбитального ранения на производстве у 9 (39,1%). Возраст пострадавших на момент травмы варьировал от 4 до 45 лет (медиана = 26 лет), преобладали лица мужского пола (М-17; Ж- 6). Деформация нижней стенки орбиты присутствовала во всех случаях в обеих группах. Перелом медиальной стенки орбиты в первой группе обнаружен у 5 (41.6%) пациентов, а во второй группе у 8 (72.2%). Деформация нижнего края орбиты в первой группе не выявлено, тогда как почти в 91% случаев (10 пациентов) он был обнаружен во второй группы. Деформация наружного края орбиты была выявлена всего у одного (8.3%) пациента первой группы, при 4- х пациентов (36.78%) во второй. Смешение костей средней зоны лица было диагностировано в второй группе в 5 случаях (45.4%) и всего лишь у одного пациента в первой группе (таблица 1).

Рис.1. **Фото документирование исходного состояния**

Рис.2. **Исходное состояние костных тканей орбиты и средней зоны лица**

Было установлено, что большая часть пациентов первой группы (75%) имели деформацию только одной структуры, тогда как у 91.4% пациентов второй группы были определены значительные смешения трех и более костных структур орбиты и средней зоны лица.

Таблица 1.

Структура произведенных операций по реконструкции костных тканей орбиты и средней зоны лица по группам

Операция реконструкции костной структуры орбиты и средней зоны лица	1 группа (пластины ЭКОФЛОН)		2 группа (акриловые 3D имплантаты)	
	Пациент	%	Пациент	%
	12	100	11	100
Нижная стенка	12	100	11	100
Медиальная стенка	5	41,6	6	54,5
Нижний край орбиты	-		10	90,9
Наружный край орбиты	-		6	54,5
Скуловая кость	-		5	45,5
Отсроченное формир. ОДК (вклыдыш Экофлон)	9	75	-	-
Энуклеация с формир. ОДК (вклыдыш Экофлон)	3	25	11	100

Анализ полученных данных показал, что в первой группе восстановление структур орбиты, имеющий сложную анатомическую форму такие как края орбиты и скуловые кости не производились. Во второй группе технология изготовления имплантатов на основе 3D технологий позволило восстановить нормальные контуры не только стенок орбиты (нижная - 11 (100%), медиальная – 6 (54.5%)) но и её краев. Так у 10 пациентов (90.9%) был восстановлен контур нижнего края орбиты и у 5 пациентов (45.5%) был реконструирована скуловая кость, являвшийся одном важных элементов, формирующих правильные контуры средней зоны лица.

Вывод. Таким образом, применение 3D технологий для планирования операции и изготовление индивидуальных имплантатов для устранения дефектов стенок орбиты и замещения костных структур позволяет производить эффективные реконструктивные операции пациентам со сложными комбинированными деформациями, а также сократить время и стоимость их реабилитации. Правильный выбор имплантационного материала и метода реконструкции костных тканей орбиты и средней зоны лица с учетом объема подлежащих устранению деформаций обеспечивает высокое качество медицинской и социальной реабилитации пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азарченко К. Я. Сравнительная оценка методов хирургического лечения переломов скулоорбитального комплекса: Автореф. Дисс.. канд. мед. наук.- СПб. 1998. - 19 с.
2. Волков В. В. Сочетанные механические повреждения органа зрения в период Великой Отечественной войны 1941–1945 гг. и в настоящее время // Лечение повреждений лица у пострадавших с множественной и сочетанной травмой. — Л.: ЛНИИТО,1986. — С. 124–130.
3. Горбачев Д. С., Даниличев В. Ф. Повреждения глазницы // Современная офтальмология: Рук. для врачей. — СПб.: Питер, 2000. — С. 460–496.
4. Горбунов А. А. Возможности компьютерной томографии в комплексной диагностике повреждений глаза и глазницы: Автореф. дис. … канд. мед. наук. — Л., 1988. — 20 с.
5. Груша Я. О. Офтальмологические аспекты лечения травматических деформаций орбиты // Вестн. РАМН. — 2003, № 2. — С. 38–40.
6. Груша Я.О. Современные аспекты реконструктивной хирургии при травмах орбиты // Вестник офтальмологии.- 2014.- Т. 130.- № 6.- С. 50-55.
7. Еолчиян С.А., Катаев М.Г., Серова Н.К., Сергеева Л.А. Реконструкция лобно-орбитальной области и устранение базального менингоэнцефалоцеле при черепно-мозговой травме. Материалы IV съезда нейрохирургов России. Москва; 2006: 329.
8. Еолчиян С.А., Катаев М.Г., Серова Н.К., Сергеева Л.А. Реконструктивнаяхирургия при сочетанной травме орбиты. Сборник материалов национального конгресса ПЛАСТИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ. Москва; 2011: 104-105.

УДК: 616.281-002

AUDIOLOGICAL INDICATORS IN PATIENTS WITH TYPE 1 DIABETES

Lutfullaeva Gulnoza Umrullaevna - assistant
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

***Annotation**. Normal insulin production and utilization are hampered by diabetes mellitus (DM), a chronic degenerative illness. Spiral ganglion atrophy, vestibulocochlear nerve myelin sheath degeneration, a decrease in spiral lamina nerve fibers, and thickening of the capillary walls of the stria vascularis and tiny arteries are some of the chronic auditory problems associated with diabetes mellitus.*

***Keywords**: audiometry, diabetes mellitus, ear, hearing loss.*

АУДИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Лутфуллаева Гулноза Умруллаевна - Ph.D., ассистент
Самаркандский Государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

***Аннотация.** Сахарный диабет (СД) — это хроническое дегенеративное заболевание, которое нарушает нормальное производство и использование инсулина. Хронические слуховые осложнения при диабете могут включать атрофию спирального ганглия, дегенерацию миелиновой оболочки преддверно-улиткового нерва, снижение числа нервных волокон спиральной ламины и утолщение стенок капилляров страи сосудистой оболочки и мелких артерий.*

***Ключевые слова**: аудиометрия, сахарный диабет, ухо, потеря слуха.*

QANDLI DIABET 1-TURI BILAN KASSALANGAN BEMORLARDA AUDIOLOGIK KO`RSATKICHLAR

Lutfullayeva Gulnoza Umrullaevna - assistent
Samarkand Davlat Tibbiyot Universiteti (Samarkand, Uzbekistan)

***Annotatsiya.** Qandli diabet (QD) — bu insulin ishlab chiqarish va foydalanishni buzadigan surunkali degenerativ kasallikdir. Diabetning surunkali eshitish komplikatsiyalari spiral gangliyaning atrofiyasi, vestibulo-koklear nervning miyelin qoplamasining degeneratsiyasi, spiral lamina nerv tolalarining sonining kamayishi va striya vaskulyarisi hamda kichik arteriyalarning kapillyar devorlari qalinlashishini o'z ichiga olishi mumkin.*

***Kalit so'zlar:** audiometriya, qandli diabet, quloq, eshitish yo'qolishi.*

Introduction. Currently, worldwide, type 1 diabetes (T1D) is increasingly associated with early-onset disability in patients, highlighting the growing importance of identifying methods for diagnosing and rehabilitating this condition.

Objective. Verifying the hearing thresholds of people with type 1 diabetes is the goal of this article.

Materials and Methods

The material for the study was obtained from the examination and treatment of 37 patients with type 1 diabetes, who were treated in the endocrinology department. The study included patients who had been newly diagnosed with type 1 diabetes and those who had been suffering from it for 1–5 years and 5–10 years.

The patients had received appropriate therapy for their underlying condition, and the data for the study analysis were obtained from the patients' medical records at the hospital. In order to conduct a complete statistical analysis, the clinical and functional data of each patient were entered into an individual card.

Table 1.

Distribution of children with type 1 diabetes by age and gender, abs. (%)

Gender	18-24 years	25-44 years	Total
Women	11(33,3)	10(11,4)	21(65,5)
Men	9(24,1)	7(18,1)	16(34,5)
Total	20(19,1)	17(43,8)	37 (100)
HbA1c, % (M±σ)	8,7±0,24*	8,82±0,27*	9,16±0,28

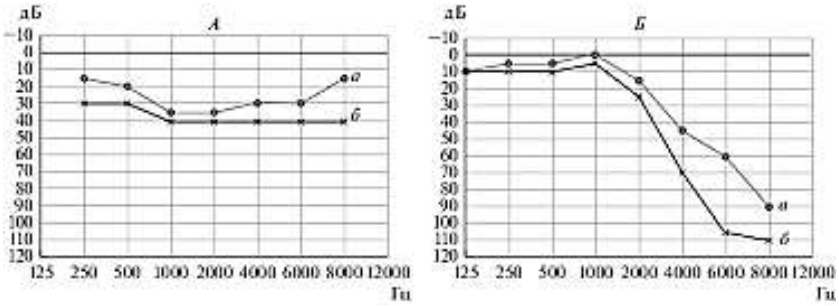
From the data in Table 1, we can conclude that there was no significant gender difference among the patients in the study. By age group, most of the patients were young people (43.8%) and middle-aged individuals (37.1%).

In the initial analysis of the main functional indicators, it was determined that they were related to the duration of the course of diabetes. Based on this criterion, the main groups were divided as follows:

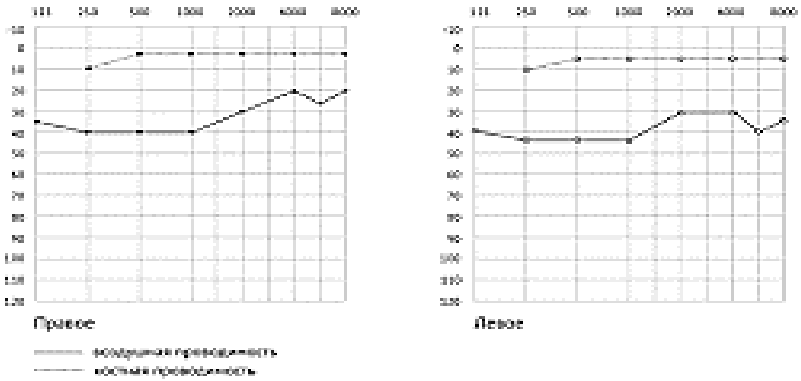
- **Group A** – newly diagnosed type 1 diabetes (21 patients);
- **Group B** – duration of the underlying disease from 1 to 5 years (8 patients);
- **Group C** – duration of type 1 diabetes from 5 to 10 years (8 patients).

Results and Discussion. Since the tonal threshold audiometry data have some age-related aspects, Figures 1 to 2 illustrate that, especially in the early stages, there is a trend in the higher frequency range. Positive data regarding glucose level correction in the blood were observed, indicating a certain trend in dynamics when the overall condition is normalized.

Figure 1. **Tonal audiometry data in the extended frequency range of 125-16,000 Hz on the day of hospital admission and on the 7th day of therapy in patients with type 1 diabetes.**



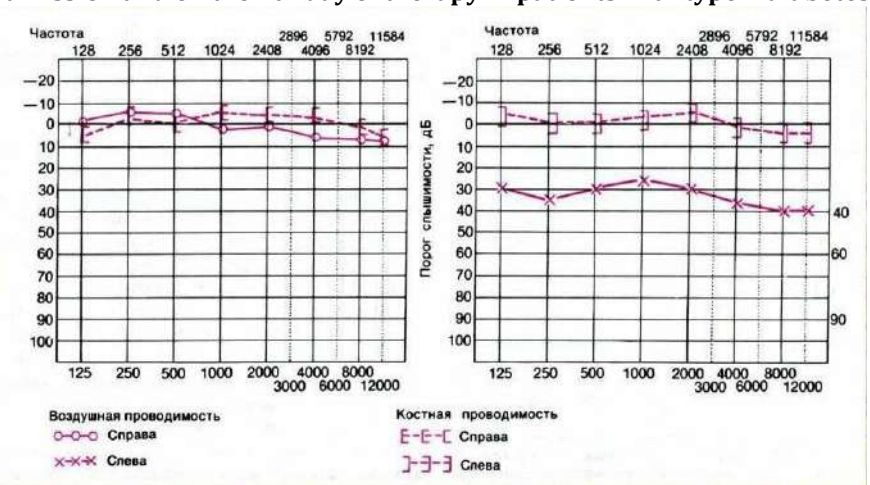
In the early stages



After 7 days

The data in Figure 1 show that the main indicators of tonal audiometry are within the normal range, and the final analysis reveals no significant differences.

Figure 2. **Tonal audiometry data in the extended frequency range of 125-16,000 Hz on the day of hospital admission and on the 7th day of therapy in patients with type 1 diabetes.**



In the early stagesAt frequencies of 0.5 kHz, 1 kHz, 2 kHz, 4 kHz, and higher, there were differences between the patients in Group A (newly diagnosed type 1 diabetes) and the control group. In the group of patients with diabetes duration of 1 to 5 years, statistically significant differences were observed at 0.5 kHz, 1 kHz, and 8-16 kHz frequencies. Additionally, at 16 kHz, there were intergroup differences with Group C.

According to Table 1, Groups C and B showed only minor differences, similar to those observed in Group B, at frequencies of 10 kHz and 12 kHz.

Based on the data in Table 2, we can conclude that, with the exception of 14-16 kHz thresholds in Group A, nearly all deviations identified from the norm were eliminated in the studied groups.

Furthermore, the reduction in TA (tonal audiometry) thresholds, along with glycemic level correction following insulin dose adjustment, suggests that pathological processes in the peripheral part of the auditory analyzer may be reversible.

Considering the selection criteria for this study and the fact that no cases of hypoglycemic or hyperglycemic coma were observed among the patients with type 1 diabetes (their presence was only evaluated based on anamnesis), it is possible to consider timely glycemic correction as a preventive measure against sensorineural disturbances.

However, in some cases, the data from threshold tests during the early stages of monitoring patients with type 1 diabetes had informative value. When comparing the right and left ears, as well as the gender ratio of the patients, statistical analysis of the OE (Otoacoustic Emissions) indicators showed no significant differences in any group (min $p > 0.11$). This allowed us to compare the groups without considering the monitoring aspect.

The analysis was conducted according to the groups previously defined based on the duration of type 1 diabetes in children. In terms of describing the peripheral part of the auditory analyzer in patients with type 1 diabetes in Groups A, B, and C, we did not observe the informativeness of this method, as the statistically significant deviations were not systematic and were not analyzed. The exception was Group B, where deviations in OE were recorded at five frequencies: 1000, 1428, 2857, 4000, and 8000 Hz, compared to the control group. Moreover, the proportion of OE recordings in this group was the lowest, at 76%. The percentages in this analysis were assessed using the "pass/fail" principle.

Выводы. The study of the peripheral part of the auditory analyzer in patients with type 1 diabetes revealed a correlation between the duration of the primary disease and the age of the patients. In this group of patients, most of the indicators describing the peripheral part of the auditory analyzer showed significant differences from the age-related norms, especially at the peak stages of type 1 diabetes, and demonstrated a positive dynamic with the normalization of glycemia.

The conducted examinations do not fully reflect all the problems related to auditory system disturbances in patients with type 1 diabetes. However, a comprehensive assessment of the condition of the peripheral part of the auditory analyzer, using available methods, allows for the early diagnosis of disturbances in their formation and the possibility of correcting them according to existing therapeutic measures.

In patients with type 1 diabetes, audiological indicators varied: Group A patients showed 1st degree peripheral sensorineural hearing loss, unconfirmed by audiometric data; Group B patients exhibited 67% horizontal and upward audiometric curvature, characterized by unilateral ABER (auditory brainstem evoked response); Group C patients demonstrated 78% upward curvature, nearly symmetric, with no ABER, as well as reliable data linking UAEP (upper auditory evoked potentials) changes to disease duration and peak changes.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулкеримов Х.Т. «Нейросенсорная тугоухость». Абдулкеримов Х.Т., Таварткиладзе Г.А., Цыганкова Е.Р., Бобошко М.Ю., Климанцев С.А. Клинические рекомендации, Москва-Санкт-Петербург, 2014, с 21.

3. Бабияк В.И. Системный анализ как метод исследования вестибулярной функции.// Материалы XVI съезда оториноларингологов РФ в Сочи 2124 марта 2001. С. 287-293.

8. Балаболкин М.И., Чернышова Т.Е., Трусов В.В. Диабетическая нейропатия. М., 2003. 109 с.

9. Бобошко М.Ю. Диагностика центральных нарушений слуха: учеб.- метод. пособие/ М.Ю. Бобошко, Е.С. Гарбарук, Н.В. Мальцева.- СПб.: Изд-во ПСПбГМУ, 2013.-48с.

10. Васильева М.Ю. Особенности параметров негативности рассоглосования у детей раннего возраста Васильева М.Ю. [и др.] // Рос. Физиол. журн. им. И.М.Сеченова.-2015.- Т.101, №1.- С85-97.

13. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. М., 2001. 543с.

14. Верещагин Н.В., Суслина З.А., Варакин Ю.Я. Сосудистые заболевания головного мозга: эпидемиология. Основы профилактики. М.: МЕД прессинформ. 2006. 256 с.

15. Габарук Е.С. Стволомозговые вызванные потенциалы/Габарук Е.С., Бобошко М.Ю., Артюшин С.А. // Санкт-Петербург, 2018,- с.59.

17. Галкина Г.А. Диабетическая периферическая полинейропатия у детей и подростков: патогенез, клиника, диагностики и лечение: автореф. дисс. на соискание ученой степени доктора медицинских наук, 2008. 46с.

18. Галстян Г.Р. Диабетическая нейропатия: классификация, диагностика и лечение // Consilium medicum. 2005. Т. 7, № 9. С. 765–768.

19. Говорун М.И., Козина И.Г. Оптимизация плана обследования больных с периферическими лабиринтными симптомами // Известия южного Федерального университета. Технические науки. 2008. Т. 83 № 6. С. 159 – 162.

COMPREHENSIVE TREATMENT OF JAW BONE DEFECTS CAUSED BY COMPLICATIONS AFTER COVID-19

Boymuradov Shukhrat Abdujalilovich – D.M.Sc., professor
Ruziyeva Sitora Sapar kizi – assistant
Tashkent medical academy (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *The problem of treatment and reconstruction of jaw bone defects in patients with covid-19 has not lost its relevance. There are several reasons why the complications of Covid-19 in the face-jaw area are increasing day by day. These can be caused by the decrease of local and general immunity, deterioration of the environmental situation. One of the current problems is the occurrence of facial defects in patients as a result of complications in the maxillofacial region, and the prevention of discomfort in patients as a result of this.*

Key words: *Cast metal partial dentures, acrylic partial dentures, Valplast, cobalt-chromium alloy, acrylic resin.*

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕФЕКТОВ ЧЕЛЮСТНЫХ КОСТЕЙ, ВЫЗВАННЫХ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ПОСЛЕ COVID-19

Боймурадов Шухрат Абдужалилович – д.м.н., профессор
Рузиева Ситора Сапар кизи – ассистент
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Проблема лечения и реконструкции дефектов челюстных костей у пациентов с COVID-19 не утратила своей актуальности. Существует несколько причин, по которым осложнения COVID-19 в лицевой области увеличиваются с каждым днем. К ним могут быть отнесены снижение местного и общего иммунитета, ухудшение экологической обстановки. Одной из актуальных проблем является возникновение дефектов лица у пациентов в результате осложнений в челюстно-лицевой области и профилактика дискомфорта у пациентов вследствие этого.*

Ключевые слова: *литые металлические частичные зубные протезы, акриловые частичные зубные протезы, Valplast, кобальт-хромовый сплав, акриловая пластмасса.*

COVID-19 DAN KEYINGI ASORATLAR NATIJASIDA KELIB CHIQQAN JAG' SUYAGI NUQSONLARINI KOMPLEKS DAVOLASH

Boymuradov Shuhrat Abdujalilovich – t.f.d., professor
Ruziyeva Sitora Sapar qizi – assistent
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Covid-19 bilan kasallangan bemorlarda jag' suyagi nuqsonlarini davolash va rekonstruksiya qilish muammosi o'z dolzarbligini yo'qotmagan. Kovid-19 ning yuz-jag' sohasidagi asoratlari kundan-kunga ortib borayotganining bir qancha sabablari bor. Bu mahalliy va umumiy immunitetning pasayishi, ekologik vaziyatning yomonlashishi natijasida yuzaga kelishi mumkin. Hozirgi kundagi muammolardan biri – yuz-jag‘ sohasida asoratlar natijasida bemorlarda yuz nuqsonlari paydo bo‘lishi va buning natijasida bemorlarda noqulaylik paydo bo‘lishining oldini olishdir.*

Kalit so'zlar: *quyma metall qisman olib qo’yiladigan protezlar, akril qisman olib qo’yiladigan protezlar, Valplast, kobalt-xrom qotishmasi, akril smola.*

Introduction. In patients complicated by Covid-19, due to defects of the jaw bones in the face-jaw area, it leads to aesthetic disorders in patients, disorders of chewing and speech functions, and deterioration of the mental and psychological conditions of patients. We used different prostheses to overcome these problems.

Partial dentures are dental appliances used to replace one or more missing teeth. There are several types of partial dentures available:

1. Cast Metal Partial Dentures: These are durable and often preferred for their strength and stability.

2. Acrylic Partial Dentures: These are more affordable and easier to adjust, but they may not be as durable as metal-based options.

3. Flexible Partial Dentures: Made from a flexible material called Valplast, these dentures are comfortable and less noticeable than traditional rigid materials.

4. Flipper Dentures: These are temporary partial dentures used for aesthetic purposes while waiting for a permanent restoration.

5. Implant-Supported Partial Dentures: These are partial dentures that are supported by dental implants for increased stability and functionality.

The choice of partial denture type depends on factors such as cost, durability, aesthetics, and individual preferences. It is best to consult with a dentist to determine the most suitable option.

We divided the patients into two groups. The first groups of patients were given Cast metal partial dentures and the second groups of patients were given prostheses made of acrylic plastic.

Picture 1: **Necrosis in the upper jaw in a COVID-19 patient.**

Picture 2: **Situation after prosthetics with Cast metal partial dentures in a COVID-19 patient.**

Materials and methods. 1. 60 post-covid patients undergoing treatment at the maxillofacial surgery and plastic surgery department of the Tashkent Medical Academy.

2. Metal Alloy: Typically, a cobalt-chromium alloy or occasionally a gold alloy is used for the framework of the partial denture. These metals provide strength and durability.

3. Acrylic: The artificial teeth are often made from acrylic resin, which can be color-matched to the patient's natural teeth. Acrylic is commonly used in the fabrication of dentures. Acrylic dentures are removable appliances that replace missing teeth and surrounding tissues. They are custom-made to fit an individual's mouth and can be a cost-effective option for tooth replacement. The acrylic used in dentures is durable and can be color-matched to the natural gum tissue.

Picture 3. **Acrylic prosthesis for palatinal defects.**

4. Anthropometric method. The anthropometric method in orthopedic dentistry involves the measurement and analysis of various facial and cranial dimensions to help determine optimal treatment plans for orthodontic or orthopedic interventions. By using anthropometric measurements, orthodontists and orthopedic specialists can assess facial proportions, skeletal relationships, and growth patterns in individuals.

These measurements can include assessing the size and shape of the skull, facial features, dental arches, and other craniofacial structures. By analyzing these measurements, orthodontists can create customized treatment plans to correct malocclusions, skeletal discrepancies, or other orthopedic issues.

The anthropometric method plays a crucial role in orthopedic dentistry by providing valuable data for diagnosis, treatment planning, and monitoring progress throughout the orthodontic treatment process. It helps ensure that orthopedic interventions are tailored to each individual's unique facial and cranial characteristics for optimal outcomes.

5. Conducting speech tests.

- Articulation Test: This test evaluates how clearly a person can produce speech sounds. The orthodontist may assess the individual's ability to correctly pronounce specific sounds, words, or sentences to identify any speech difficulties related to orthopedic issues.

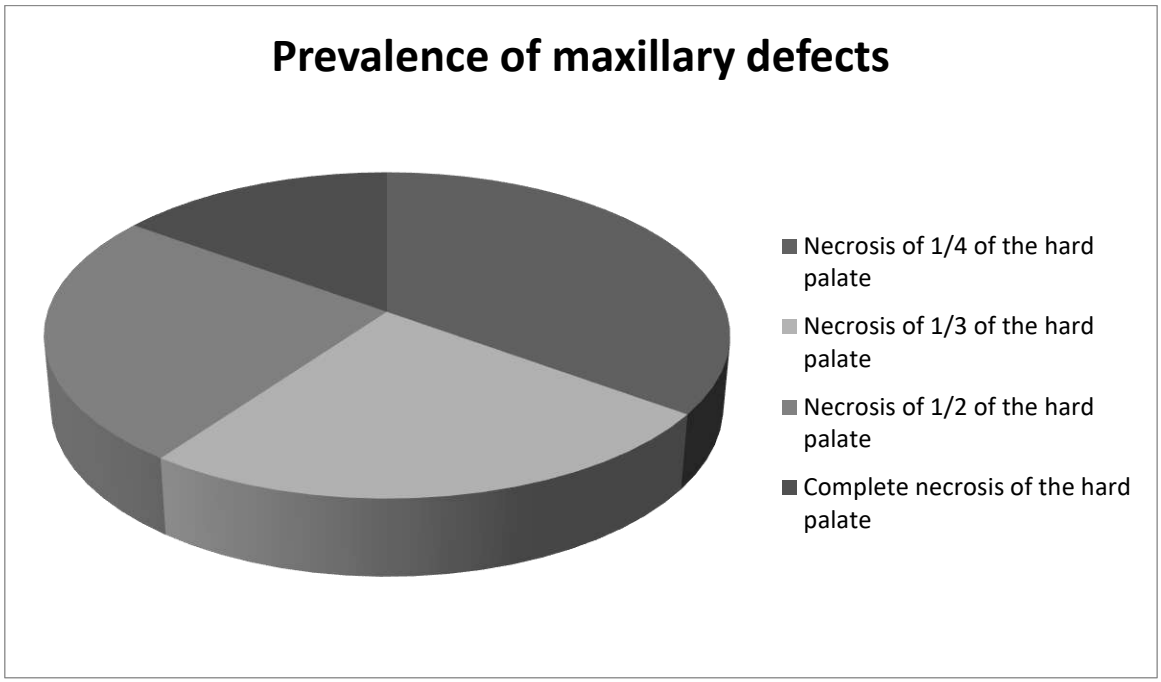
- Phonetic Inventory Test: This test examines the range of speech sounds a person can produce accurately. It helps in identifying any limitations or abnormalities in speech sound production that may be influenced by orthopedic factors.

- Speech Intelligibility Test: This test assesses how well others can understand the individual's speech. It helps determine if orthopedic issues are affecting the clarity and comprehensibility of the person's speech.

6. Determination of chewing efficiency. In orthopedic dentistry, the determination of chewing efficiency is crucial for assessing the functional aspects of the dental and orthodontic treatment. Chewing efficiency refers to the ability of an individual to effectively and comfortably chew food, which is directly related to the functionality of the teeth, jaws, and overall oral structures.

Result and discussion. We selected patients with defects in the upper jaw from among the patients treated in the department of maxillofacial surgery and plastic surgery.

Patients have different locations of upper jaw defects. In particular, the location of defects in the area of the hard palate is common. Sometimes 1/4 or 1/2 of the hard palate is damaged and even necrosis of the entire palate occurs.



If we compare the prostheses we used

Cast Metal Partial Dentures:

- Material: These dentures have a metal framework typically made of cobalt-chromium or occasionally gold alloy, providing strength and durability.

- Strength: Metal partial dentures are known for their strength and longevity, making them suitable for patients who require a more robust solution.

- Fit: The metal framework allows for a precise fit, which can be more comfortable and secure compared to other types of partial dentures.

- Aesthetics: While the metal framework is not as aesthetically pleasing as other materials, it is often hidden behind the natural teeth.

- Cost: Cast metal partial dentures tend to be more expensive than acrylic alternatives due to the materials used and the fabrication process.

Acrylic Partial Dentures:

- Material: Acrylic partial dentures are made of acrylic resin for the base.

When we performed speech tests on the patients with front and middle consonants, it was found that the patients wearing Bugel prostheses had better fixation and stabilization compared to the patients with prostheses made of acrylic plastic.

Conclusion:

We used two types of prostheses in patients we determined it through speech tests and chewing tests. In conclusion, it should be mentioned that chewing efficiency was 33% in patients with Cast Metal Partial Dentures, and 30% in patients with acrylic prosthesis.

Only Cast Metal Partial Dentures are not recommended for patients who are allergic to metals. In order to prevent allergies in patients, it is recommended to conduct allergy tests on them first.

REFERENCES

1. Khelminskaya NM, Posadskaya AV, Kravets VI, Arzhantsev AP. COVID-indutsirovannyi nekroz chelyustnykh kostei [COVID-induced facial bones necrosis]. Stomatologiia (Mosk). 2023; 102(1): 73-77. Russian. doi: 10.17116/stomat2023 10201173. PMID: 36800790.
2. Koy S, Schubert M, Koy J, Ney M, Lauer G, Sabatowski R. Bisphosphonat-assoziierte Kiefernekrosen [Bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw]. Schmerz. 2015 Apr;29(2):171-8. German. doi: 10.1007/s00482-014-1499-y. PMID: 25860198.
3. Rahpeyma A, Khajehahmadi S. Nasopalatine Island Advancement Flap. J Craniofac Surg. 2016 Nov; 27(8):2190-2191. doi: 10.1097/SCS.00000000 00003094. PMID: 28005787.
4. Grant G. Case of Necrosis of the Upper and Lower Jaw and Operation. Am J Dent Sci. 1859 Apr;9(2):227-231. PMID: 30751952; PMCID: PMC 6087382.
5. Costa de Sousa V, Nunes Sousa FR, Felipe Vasconcelos R, Angelino Barreto G, Martins CS, Romero Dias N, Costa S, Chaves Bernardino MJ, de Almeida Silva G, Linhares N, Gondim D, Marques M, Chaves H, Alves K, Leitão R, Brito GAC, Nobre Pinho Ribeiro ME, Goes P. Polysacharide of Agaricus blazei gel mitigates bone necrosis in model of the jaws related to bisphosphonate via Wnt signaling. Sci Rep. 2024 Apr 8;14(1):8215. doi: 10.1038/s41598-024-58445-5. PMID: 38589479; PMCID: PMC11002000.
6. Green R, Blackmore K, Robson A. Case of maxillary avascular necrosis due to oral bisphosphonates, presenting with signs of malignancy. J Laryngol Otol. 2010 Dec;124(12):1318-20. doi: 10.1017/S0022215110000770. Epub 2010 May 5. PMID: 20441673.
7. Martins JN, Quaresma S, Quaresma MC, Frisbie-Teel J. C-shaped maxillary permanent first molar: a case report and literature review. J Endod. 2013 Dec; 39(12):1649-53. doi: 10.1016/j.joen. 2013.06.032. Epub 2013 Aug 31. PMID: 24238466.v
8. French SD. Necrosis of the Upper Jaw from Secondary Syphilis. Am J Dent Sci. 1867 Dec; 1(8): 391-392. PMID: 30752230; PMCID: PMC6088926.
9. Rai A, Jain A, Thukral R. Osteomyelitis of frontal sinus, zygomatic bone and maxilla. BMJ Case Rep. 2020 Sep 14;13(9):e236163. doi: 10.1136/bcr-2020-236163. PMID: 32928834; PMCID: PMC7490 959.
10. Weiss CM, Judy KW. Intramucöse Gewebeanker--Die Lösung für problematische Oberkiefer-prothesen [Intramucosal tissue anchorage--the solution of problem upper jaw prothesis]. Orale Implantol. 1974 Nov;1(2):105-23. German. PMID: 4536221.

УДК: 617.735-007.281-089

DIABETIK RETINOPATIYADA KLINIK ELEKTRORETINOGRAFIYA

Xusanboyev X.Sh., Yusupov A.F., Abdullaeva S.I.
Respublika ixtisoslashtirilgan ko'z mikroxirurgiyasi ilmiy-amaliy tibbiyot markazi (Toshkent, O'zbekiston)

Xulosa. *Elektroretinografiya (ERG) – bu to'r parda funktsiyasini baholash uchun qo'llaniladigan ob'ektiv usul. U oftalmologiya sohasiga kiritilgandan beri, ERG ushbu soha uchun asosiy va juda zarur diagnostika vositasiga aylandi. Ushbu sharhda ERGning diabetik retinopatiyaning rivojlanishini kuzatishdagi klinik ahamiyati ko'rib chiqiladi, shuningdek, kasallikning patologik mexanizmlarini chuqurroq tushunish uchun tadqiqot vositasi sifatidagi foydasi ta'kidlanadi.*

Kalit so'zlar: *diabetik retinopatiya, vitrektomiya, lazer.*

CLINICAL RETINAL ELECTROPHYSIOLOGY IN DIABETIC RETINOPATHY

Khusanbaev Kh.Sh., Yusupov A.F., Abdullaeva S.I.
Republican Specialized Scientific and Practical Center for Eye Microsurgery (Tashkent, Uzbekistan)

Resume. *Electroretinography (ERG) is an objective technique employed to evaluate retinal function. Since its adoption in ophthalmology, ERG has evolved into a fundamental and highly valuable diagnostic tool within the field. This review explores the importance of ERG as a clinical method for tracking the progression of diabetic retinopathy, while also highlighting its utility as a research tool for gaining deeper insights into the underlying pathological mechanisms of the disease.*

Key words: *Diabetic retinopathy, vitrectomy, laser.*

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОРЕТИНОГРАФИЯ СЕТЧАТКИ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Хусанбаев Х.Ш., Юсупов А.Ф., Абдуллаева С.И.
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр микрохирургии глаза (Ташкент, Узбекистан)

Резюме. *Электроретинография (ЭРГ) представляет собой объективный метод, используемый для оценки работы сетчатки. С момента её появления в офтальмологической практике, ЭРГ стала стандартным и ценным инструментом для диагностики в этой области медицины. В данном обзоре рассматривается значимость ЭРГ как клинического подхода для мониторинга развития диабетической ретинопатии, а также как исследовательского метода, способствующего более глубокому пониманию патологических процессов, связанных с этим заболеванием.*

Ключевые слова: *диабетическая ретинопатия, витрэктомия, лазер.*

Annotatsiya. Elektroretinografiya (ERG) — bu diabetik retinopatiya (DR)ni o'rganishda muhim ahamiyat kasb etayotgan noinvaziv va obyektiv tekshirish usuli bo'lib, u to'r parda faoliyatini baholash imkonini beradi. Ushbu maqolada ERGdan foydalanishning asosiy qoidalari va sabablari haqida qisqacha ma'lumot beramiz. Shuningdek, to'liq maydonli ERG, multifokal ERG va pattern-ERGdan foydalanib, qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda neyronlar disfunktsiyasini o'rganish bo'yicha so'nggi klinik tadqiqot natijalarini ko'rib chiqamiz. Shuningdek, ushbu tekshirish usulining klinik tadqiqotlar va diabetik retinopatiya bilan og'rigan bemorlarni davolashdagi afzallik va kamchiliklar tahlil qilinadi. Adabiyotlarda keltirilgan ma'lumotlarga ko'ra, qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda, to'r pardada klinik jihatdan aniq ko'rinadigan vaskulyar anomaliyalar namoyon bo'lmagan holda ham, ERG tadqiqoti yordamida neyron tizimining disfunktsiyasi aniqla t.f.d., dotsentngan. Yaqinda o'tkazilgan to'liq maydonli ERG tadqiqotlari qandli diabet kasalligining erta bosqichlarida ham fotoretseptorlar faoliyatidagi salbiy o'zgarishlarni ko'rsatib berdi [1]. Pattern-ERG ma'lumotlari va fotopik salbiy javob tahlillari to'r pardaning ichki qatlamlarida disfunktsiya mavjudligini aniqladi. Shuningdek, multifokal ERG kelajakda mikroanevrizmalar paydo bo'lishini bashorat qiladigan lokal neyron anomaliyalarini aniqladi. Ushbu tadqiqotlardan kelib chiqqan holda, ERG diabetda neyron disfunktsiyasining tabiiy rivojlanishini tushunishda muhim rol o'ynashi mumkin va kelajakdagi klinik tadqiqotlarda neyronlarni saqlab qolishga qaratilgan maqsadli sinovlarda samarali natija ko'rsatkichi bo'lib xizmat qilishi ehtimoli katta [2].

1. Diabetik retinopatiya (DR) — mehnatga layoqatli yoshdagi kattalar orasida ko'rlikning asosiy sabablaridan biri bo'lib, u AQShda qandli diabetli

ayollarning 25% va erkaklarning 30% da uchraydi. Garchi DR asosan to'r pardadagi vaskulyar o'zgarishlar darajasiga ko'ra klinik jihatdan tasniflansa ham, to'r parda neyronlari disfunktsiyasi haqida rad etib bo'lmas dalillar mavjud. Aslida, DRning kelib chiqishida neyron omili ahamiyatli ekanligi 1960-yillarda taklif qilingan edi. Zamonaviy texnologiya va tekshiruv usullari asosida hayvon modellaridan yordamida o'tkazilgan fundamental tadqiqotlar ushbu gipotezani qo'llab-quvvatladi va diabetik retinopatiyada zararlanuvchi neyron hujayralar haqidagi tushunchalarni kengaytirdi. DRning neyron aspektini tushunishdagi asosiy nuqtalar elektroretinografiya (ERG) yordamida aniqlangan [3]. Bu usul diabet bilan og'rigan bemorlarda to'r parda funktsiyasini noinvaziv usulda obektiv baholash imkonini beradi. Ushbu usul turli xil to'r parda hujayralari, jumladan, fotoretseptorlar, bipolyar hujayralar, amakrin hujayralar va to'r parda ganglion hujayralarining funktsiyasini aniqlashda muhim ma'lumot beradi. DRda ERG bo'yicha keng qamrovli tahlil 20 yil oldin o'tkazilgan bo'lib, bu soha uchun muhim manba bo'lib kelgan. Elektrofiziologiyaning DRni diagnostika qilish va kuzatishdagi o'rni ham muhokama qilingan. So'ngi yillarda esa diabet bilan og'rigan bemorlarda elektrofiziologik anomaliyalar to'g'risida ko'p sonli yangi ma'lumotlar olindi [4,5]. Bu maqolada biz qandi diabet bilan og'rigan bemorlarda klinik ERG tadqiqotlarini tahlil qilamiz, ushbu tadqiqotlarning cheklovlarini muhokama qilamiz va kelajakdagi klinik tadqiqotlarda ERGdan samarali foydalanish uchun tavsiyalar beramiz.

2. Diabetda to'liq maydonli ERG (ffERG)

To'liq maydonli elektroretinografiya (ffERG) to'r pardaning yorug'lik stimullariga javob sifatida jami elektr faoliyatini baholash uchun qo'llaniladi. Bu usul asosan to'r parda neyronlari tomonidan hosil qilingan elektr impulslarini o'lchash imkonini beradi. Xalqaro Klinik Elektrofiziologiya Jamiyati (XKEFJ) ffERGni o'tkazish va qayd qilish bo'yicha standartlar ishlab chiqqan [6,7]. Unda kamida to'rt turdagi javobni qayd qilishi tavsiya etiladi: ikkitasi yorug'likka moslashgan sharoitda va ikkitasi qorong'ulikka moslashgan sharoitda. Quyidagi ma'lumotlardan kelib chiqqan holda, ko'plab diabetli bemorlarda o'tkazilgan tmERG tadqiqotlari ushbu tavsiyalarga rioya qilgan, ayrim tadqiqotlar esa ushbu minimal tavsiyalar to'plamini kengaytirgan.

2.1. Yorug'likka moslashgan ffERG

Yorug'likka moslashgan tmERG yordamida tayoqcha fotoretseptorlarining javoblarini susaytirish va nerv impulslarining o'tkazuvchanligi baholash uchun o'tkaziladi.

Fotopik manfiy javob (PhNR)

So'nggi yillarda Fotopik manfiy javob qandli diabet bemorlarda to'r parda ganglion hujayralarining faolligini baholash uchun katta qiziqish uyg'otdi. Bu javob juda muhim, chunki u to'r parda ganglion hujayralarining faoliyatini ffERG orqali baholashning kamdan-kam yo'llaridan biridir. Bir necha tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, PhNR amplitudasi diabetik retinopatiya kuzatilgan bemorlarda kamayadi va hatto retinopatiya belgilari kuzatilmagan diabetli bemorlarda ham faolligini kamayishi mumkin.

Yorug'likka moslashgan ostsillyatsion potentsiallar (OP)

Ostsillyatsion potentsiallar (OP) yorug'likka moslashgan b-to'lqinning ko'tarilish qismida yuzaga keluvchi bir necha kichik to'lqinlardan iborat bo'lib, ular asosan ichki to'r parda neyronlari o'rtasidagi o'zaro ta'sirlardan kelib chiqadi. Klassik tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, OP amplitudasi diabetda kamayadi va bu hodisa to'r pardaning diabetdan kelib chiqqan funktsional buzilishlarini baholashda foydali ekanini tasdiqlaydi.

2.2. Qorong'ilikka moslashgan ffERG

To'liq maydonli ERG qorong'ilik sharoitlarida tayoqcha fotoretseptor nerv o'tkazuvchanligi yo'llarining funktsiyasini baholash uchun o'tkaziladi. Bir necha tadqiqotlar qorong'ilikka moslashgan ERGni diabetli bemorlarda baholagan, lekin yorug'likka moslashgan ERG tadqiqotlariga nisbatan bunday tadqiqotlar kamroq o'tkazilgan.

Qorong'ilikka moslashgan a- va b-to'lqinlar

So'nggi ikki o'n yillikda o'tkazilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, a- va b-to'lqinlar amplitudasi diabetli bemorlarda kasallikning erta bosqichlarida ko'rsatkichlari normal yoki biroz pasaygan bo'ladi [8,9]. Ammo ba'zi tadqiqotlar kasallikning keyingi bosqichlarida yoki bir necha bosqichni qamrab olgan holatlarda b-to'lqin amplitudasining pasayishi va kechikishini qayd etgan. Qorong'ilikka to'liq moslashgan shartlarda to'liq tadqiqotlar o'tkazish kam uchraydi, ammo ushbu usul diabetik retinopatiya bilan og'rigan bemorlarda to'r pardaning yuqori metabolik talablarini baholashda foydali bo'lishi mumkin.

3. Diabetda multifokal ERG (mfERG)

To'liq maydonli ERGning kamchiliklaridan biri shundaki, u to'r pardadagi lokal o'zgarishlarni aniqlashda qiyinchilik tug'diradi. Multifokal ERG (mfERG) esa aynan shu muammoni hal qilish uchun ishlab chiqilgan. U fotopik sharoitlarda to'r pardaning turli qismlaridan bir vaqtning o'zida javoblarni qayd qilish imkonini beradi. Bemor to'r pardasining turli qismalarida oltiburchak shakli ko'rsatiladi. Bu oltiburchaklar yorug'lik yoki qorong'ilik tartibida bo'lib, ularning yorug'ligi maxsus m-izlar yordamida nazorat qilinadi. Multifokal ERG to'lqinlari yorug'lik uchquniga javob beruvchi standart maydonli ERG to'lqinlariga o'xshash bo'ladi.

3.1. Diabetdagi mfERG anomaliyalari

Standart mfERG yozuvlari asosida, ilmiy manbalarda asosiy uchta ko'rsatkichlar qayd etilgan:

1. Vaskulyar o'zgarishlar mavjud bo'lgan to'r parda uchastkalarida mfERG vaqti kechikkanligi ko'rsatilgan va bu kechikish vaskulyar o'zgarishlar kuchaygan sari kuchayib borgan;

2. Vaskulyar o'zgarishlar mavjud bo'lmagan qismlarda ham mfERG vaqti kechikkan;

3. mfERG amplitudasi vaskulyar o'zgarishlar mavjud bo'lgan va bo'lmagan qismlarda ham normal

yoki biroz pasaygan. Bu yozuvlarda mfERG diabetli bemorlarda vaskulyar o'zgarishlar mavjud bo'lmagan holatlarda ham anormal bo'lishi mumkinligini ko'rsatadi. Shuningdek, mfERG vaskulyar o'zgarishlar rivojlanishi mumkin bo'lgan joylarni oldindan bashorat qilishi mumkin.

Bundan kelib chiqib, neyrodegeneratsiyani diabetik retinopatiya (DR) darajalarini baholash tizimiga qo'shish taklif qilingan, chunki ba'zi diabetli bemorlarda to'r parda neyrodegeneratsiyasi alomatlari kuzatiladi. Diabetik retinopatiya quyidagi uchta yo'nalish bo'yicha tasniflanishi mumkin:

1) NPDR (noproliferativ diabetik retinopatiya) bosqichi; 2) DMSh (diabetik makulyar shish) darajasi; 3) To'r parda neyrodegeneratsiyasining darajasi.

3.2. mfERG anomaliyalari Diabetik retinopatiya va diabetik makulyar shish rivojlanishini bashorat qiladi.

2004 va 2012 yillar oralig'ida o'tkazilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, mfERG qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda vaskulyar o'zgarishlar rivojlanishini oldindan bashorat qiladi. Bu tadqiqotlarda standart mfERG fotopik sharoitlarda to'r pardaning 103 ta qismidan yozuvlar olingan. Turli fotosur'atlar yordamida to'r parda tuzilmalarini baholash va har bir qism uchun javoblar to'plangan. mfERG yordamida to'r parda javob vaqti kechikkan joylarda vaskulyar o'zgarishlarni oldindan aniqlash mumkin. Ushbu tadqiqotlar natijasida vaskulyar o'zgarishlarni bir, ikki va uch yil davomida bashorat qilishning muvaffaqiyatli ekanligi tasdiqlandi.

Bu ma'lumotlar mfERG usulining diabetik ko'z kasalliklarini baholashda muhim ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatmoqda. Biroq bu uslub hozircha qandi diabet bilan og'rigan bemorlarda ko'z kasalliklarini baholashda keng tarqalmagan, chunki asboblar yetishmasligi va tadqiqotlarning asosan katta tibbiy markazlarda o'tkazilishi bu uslubning keng qo'llanishini cheklamoqda. mfERGni to'g'ri qayd qilish va tekshirish yuqori darajadagi diqqat va mutaxassislikni talab qiladi.

3.2. mfERG anomaliyalari DR va DMSh rivojlanishini bashorat qiladi (davomi)

Bundan tashqari, mfERG metodlarini standartlashtirish va tadqiqotlarni takomillashtirish ushbu sohani yanada rivojlantirishga yordam beradi. Kelgusida mfERG tekshiruvlari uchun standartlashtirilgan qo'llanmalarni ishlab chiqish muhim ahamiyatga ega bo'lishi mumkin.

4. Pattern-ERG (pERG) diabetda

To'liq maydonli va multifokal ERGning cheklovlaridan biri shundaki, ular orqali to'r parda ganglion hujayralari faolligini baholash qiyin. Bu muammoni hal qilish uchun pattern-ERG (pERG) ishlab chiqilgan. Pattern-ERG markaziy ko'rish maydonidagi to'r parda ganglion hujayralari faolligini baholash imkonini beradi. Ushbu tekshiruvda bemorga kontrastli shakllar (shaxmat doskasi kabi oq va qora) sur'atlar ko'rsatiladi va ular o'zgarganda ganglion hujayralari faoliyati qayd etiladi.

4.1. Diabetda pERG anomaliyalari

Standart pERG yozuvlari asosida ikki asosiy xulosa kelib chiqadi:

1. pERG amplitudasi diabetli bemorlarda, ayniqsa, yengil NPDR yoki kasallikning keyingi bosqichlarida kamayadi;

2. Kasallikning keyingi bosqichlarida pERG amplitudasi yanada aniq anomalliklarni ko'rsatadi. NPDR yoki uning og'ir shakllarida pERG amplitudasining pasayishi muntazam kuzatiladi.

Neyron disfunktsiyasi yoki aniqlangan diabetik retinopatiya bo'lmagan holatlarda ham pERG anomaliyalari kuzatilishi mumkin, ammo ba'zi hollarda pERG meyorida bo'lishi ham mumkin.

5. Xulosa.

So'nggi ikki o'n yillik tadqiqotlar to'r parda elektrofiziologiyasida katta yutuqlarga olib keldi. Bu tadqiqotlar diabetli to'r parda neyronlarining anomaliyalari va ularning erta bosqichlardagi disfunktsiyasini yaxshiroq tushunishga yordam berdi. Ikkita muhim xulosa keltirilgan:

1. Fotoretseptorlar va bipolyar hujayralar kasallikning erta bosqichlarida zararlanishi mumkinligi;

2. Multifokal ERG (mfERG) vaskulyar o'zgarishlarni oldindan bashorat qilishda muhim ahamiyatga ega ekanligi.

Flicker-ERG usuli va uning oson bajariladigan dasturlar orqali qo'llanilishi kelajakda klinik tadqiqotlar uchun muvaffaqiyatli yo'nalish bo'lishi mumkin. Ergonomik jihatdan qulay asboblardan foydalanish Flicker-ERGni klinik tekshiruvlar jarayonida osonroq va tezroq bajarishga yordam beradi. Flicker-ERG kelajakda klinik tadqiqotlarda muhim va ahamiyatli vosita bo'lishi mumkin.

ADABIYOTLAR

1. American Academy of Ophthalmology Retina Panel. Preferred Practice Pattern® Guidelines. Diabetic Retinopathy. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2008 (4th printing 2012).

2. Prokofyeva E., Zrenner E. Epidemiology of major eye diseases leading to blindness in Europe: a literature review // Epidemiology of diabetic retinopathy and macular oedema: a systematic review Eye, 2004, v.18, p.963–983.

3. Williams R., Airey M., Baxter H. et al. World Health Organisation. The World Health Report 2002. Available at:http://www.who.int/whr/en/.

4. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classifcation of Diabetes Mellitus. Diabetes Care, 1997, v.20, p.1183–1197.

5. Yau J.W., Rogers S.L., Kawasaki R. et al. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy// Meta-Analysis for Eye Disease: META-EYE Study Group. Diabetes Care, 2012, v.35, p.556–564.

6. Bearse M.A., Ozawa G.Y. Multifocal electroretinography in diabetic retinopathy and diabetic

macular edema // Current Diabetes Reports, 2014, 14(9), p.526-533.

7. Wu D., Jiang F., Liang J. et al. Multifocal electroretinogram in cystoid macular edema // Yan Ke Xue Bao, 2003, v.19(4), p.253-256.

8. Нероев В.В., Колчин А.А., Зуева М.В. и др. Функция нейронов сетчатки и клеток Мюллера у больных сахарным диабетом без диабетической ретинопатии / Сб. науч. тр. V Российского общенационального офтальмологического форума с междунар. участием. М., 2012, с.377-382.

9. Колчин А.А., Зуева М.В., Цапенко И.В. Электроретинография в оценке функции ганглиозных клеток сетчатки у больных диабетом без ретинопатии / Мат. конф. молодых ученых: Актуальные проблемы офтальмологии. М., 2013, с.124-125.

10. Григорьева Н.Н., Астахов Ю.С., Шкляров Е.Б., Шадричев Ф.Е. Сравнение эффективности различных методов диагностики диабетического макулярного отека / Мат. V всероссийского конгресса эндокринологов: Высокие медицинские технологии в эндокринологии. М., 2006, с.97.

БУХОРО ШАҲРИДА ЎТКИР МИОКАРД ИНФАРКТИ БИЛАН КАСАЛЛАНИШ ТАҲЛИЛИ

Ризаева Мехрибан Ахмадовна - таянч докторант
Бадритдинова Матлуба Нажмидиновна - т.ф.д., доцент
Бухоро давлат тиббиёт институти (Бухоро, Ўзбекистон)

АННОТАЦИЯ. Мақсад: *Қандли диабет билан боғлиқ бўлган миокард инфарктининг Бухоро шаҳрида учрашини ўрганиш.*

Тадқиқот материаллари ва усуллари: *Шахар статистика маркази маълумотларига кўра, Бухоро шахрида 292,9 минг киши истиқомат қилади. Албатта биз барча ахолини текширувга киритмадик. Мақсадимизга кўра ЎМИ ўтказган беморларда гипергликемия холатларини аниқлаш, гипергликемиянинг ЎМИ кечимига таъсирини ва уни бартараф қилиш йўлларини аниқлаш учун текширувларни икки босқичда ретроспектив ва проспектив босқичларда ўтказдик.*

Ретроспектив қисмда тахлил учун тадқиқот ишида 2022/2023 йилларнинг январ ойидан декабр ойига қадар Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт маркази Бухоро вилоят минтақавий филиали кардиореаниматсия бўлимида даволанган 92/68 нафар ва РШТЁИМ Бухоро филиали кардиореаниматсия бўлимида даволанган 381/456 нафар, яъни жами 473/524 нафар беморларнинг касаллик тарихи ретроспектив тахлил қилинди, ҳамда углевод алмашинуви бузилишининг тарқалганлиги ўрганилди.

Хулоса: *Ретроспектив тадқиқот жараёнида 2022 йилда ЎМИ билан касалланиш беморлар сонига нисбатан 2023 йилга қараб 1,11 мартага ортган бўлиб, ўлим ҳолати ҳам 2022 йилга нисбатан 2023 йилда 1,28 мартага ошган. ЎМИ дан ўлим ҳолати ҳар иккала йилда ҳам эркак беморлар гуруҳида аёллар гуруҳига нисбатан 1,69 марта кўп учраган. Бу ҳолат эркакларда хавф омилларини бартараф этишга жиддий ёндашиш зарурлигини таъкидлайди.*

Калит сўзлар: *миокард инфаркти, 2-тоифа қандли диабет, чап қоринча хайдаш фракцияси.*

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В ГОРОДЕ БУХАРЕ

Ризаева Мехрибан Ахмадовна - базовый докторант
Бадритдинова Матлуба Нажмидиновна - д.м.н., доцент
Бухарский государственный медицинский институт (Бухара, Узбекистан)

АННОТАЦИЯ. Цель: *Изучить заболеваемость инфарктом миокарда, обусловленным сахарным диабетом, в городе Бухаре.*

Материалы и методы исследования: *По данным городского статистического центра, в Бухаре проживает 292,9 тыс. человек. Конечно, мы не включили в опрос все население. Согласно нашей цели мы провели двухэтапное ретроспективное и проспективное исследование с целью выявления гипергликемии у больных, перенесших ИМ, определения влияния гипергликемии на исход ИМ и путей ее устранения.*

Для ретроспективного анализа в отделении кардиореанимации Бухарского областного филиала Республиканского специализированного кардиологического научно-практического медицинского центра с января по декабрь 2022/2023 года пролечены 92 из 68 пациентов и Ретроспективно проанализирован анамнез 381/456 больных, т.е. всего 473/524 больных, находившихся на лечении в отделении кардиореанимации Бухарского филиала РШТЮИМ, и изучена распространенность нарушений углеводного обмена.

Выводы: *В ретроспективном исследовании заболеваемость ИМ в 2022 году увеличилась в 1,11 раза по сравнению с числом больных в 2023 году, а уровень смертности в 2023 году увеличился в 1,28 раза по сравнению с 2022 годом. Смертность от ОИМ была в 1,69 раза выше у пациентов мужского пола, чем у пациенток женского пола в оба года. Такая ситуация подчеркивает необходимость серьезно подойти к устранению факторов риска у мужчин.*

Ключевые слова: *инфаркт миокарда, сахарный диабет 2 типа, фракция выброса левого желудочка.*

ANALYSIS OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION IN THE CITY OF BUKHARA

Rizayeva Mehriban Axmadovna – supporting doctoral student
Badritdinova Matluba Najmidinova – D.M.Sc., associate professor
Bukhara State Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan)

Aim: *To study the incidence of diabetes-related myocardial infarction in the city of Bukhara.*

Materials and research methods: *According to the City Statistics Center, 292,900 people live in Bukhara. Of course, we did not include the entire population in the survey. According to our goal, we conducted two-stage retrospective and prospective studies to identify hyperglycemia in patients who underwent MI, to determine the effect of hyperglycemia on the outcome of MI and ways to eliminate it.*

Conclusions: *In the retrospective study, the incidence of MI in 2022 increased by 1.11 times compared to the number of patients in 2023, and the mortality rate increased by 1.28 times in 2023 compared to 2022. Mortality from AMI was 1.69 times higher in male patients than in female patients in both years. This situation emphasizes the need to seriously approach the elimination of risk factors in men.*

92/68 patients were treated in the cardioresuscitation department of the Bukhara Regional Branch of the Republican Specialized Cardiology Scientific and Practical Medical Center from January to December 2022/2023 for retrospective analysis and The medical history of 381/456 patients, i.e. a total of 473/524 patients treated in the cardioresuscitation department of the Bukhara branch of the RShTYoIM, was retrospectively analyzed, and the prevalence of carbohydrate metabolism disorders was studied.

Keywords: *myocardial infarction, diabetes mellitus 2 types, fraction of emission of a left ventricle.*

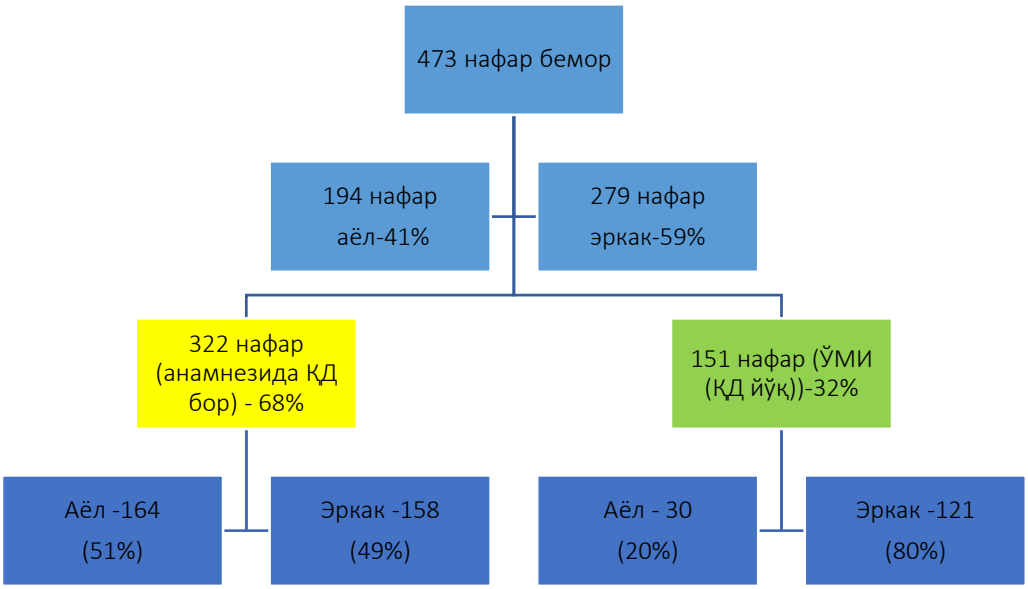
Долзарблиги: Кўп йиллар давомида миокард инфаркти кардиологиянинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб келмоқда. Аҳолининг юрак-қон томир касалликларидан ўлим ва ногиронлик ҳолатлари орасида миокард инфаркти 27% етакчи ўринни эгаллайди. Миокард инфаркти учун етакчи хавф омиллари орасида абдоминал семизлик муҳим аҳамиятга эга. Сўнгги ўн йилликларда тана вазни юқори бўлган аҳолининг сони шунчалик кўпайдики, ЖССТ мутахассислари семизликни эпидемия сифатида талқин қилишни таъкидлади. Аҳоли орасида миокард инфарктининг кўпайиши ва тарқалишининг ҳақиқий хавфи мавжуд.

Ушбу йўналишда илмий изланишлар олиб бориш мақсадида Бухоро шахрида ўткир миокард инфаркти ташхиси билан стационарга қабул қилинган беморлар касаллик тарихи ўрганиб чиқилди. Бухоро шахрида бундай ташхис билан асосан Бухоро вилоят минтақавий филиали кардиореанимация бўлимига ва Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази (РШТЁИМ) жонлантириш бўлимларига қабул қилинадилар.

Шахар статистика маркази маълумотларига кўра Бухоро шахрида 292,9 минг киши истиқомат қилади. Албатта биз барча ахолини текширувга киритмадик. Мақсадимизга кўра ЎМИ ўтказган беморларда гипергликемия холатларини аниқлаш, гипергликемиянинг ЎМИ кечимига таъсирини ва уни бартараф қилиш йўлларини аниқлаш учун текширувларни икки босқичда ретроспектив ва проспектив босқичларда ўтказдик.

Ретроспектив қисмда тахлил учун тадқиқот ишида 2022/2023 йилларнинг январ ойидан декабр ойига қадар Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт маркази Бухоро вилоят минтақавий филиали кардиореанимация бўлимида даволанган 92/68 нафар ва РШТЁИМ Бухоро филиали кардиореанимация бўлимида даволанган 381/456 нафар, яъни жами 473/524 нафар беморларнинг касаллик тарихи ретроспектив тахлил қилинди, ҳамда углевод алмашинуви бузилишининг тарқалганлиги ўрганилди.

Тадқиқотда 2022 йил ҳисобида ЎМИ билан касалланган жами 473 нафар бемор касаллик тарихи ретроспектив тахлилида, жами беморларнинг 194 нафарини аёл (41%), 279 нафарини эркак (59 %) беморлар ташкил қилганлиги аниқланди, ҳамда уларнинг ўртача ёши 67,95±1,64 ни ташкил этди. Ушбу ЎМИ ўтказган беморларда углевод алмашинувининг бузилишини, ҳамда уни жинсга нисбатан тарқалишини касаллик тарихидан ўрганганимизда қуйидаги натижалар олинди (3.1-расм).



3.1-расм. **ЎМИ ўтказган беморларда углевод алмашинувининг бузилиши, ҳамда уни жинсга нисбатан тарқалиши.**

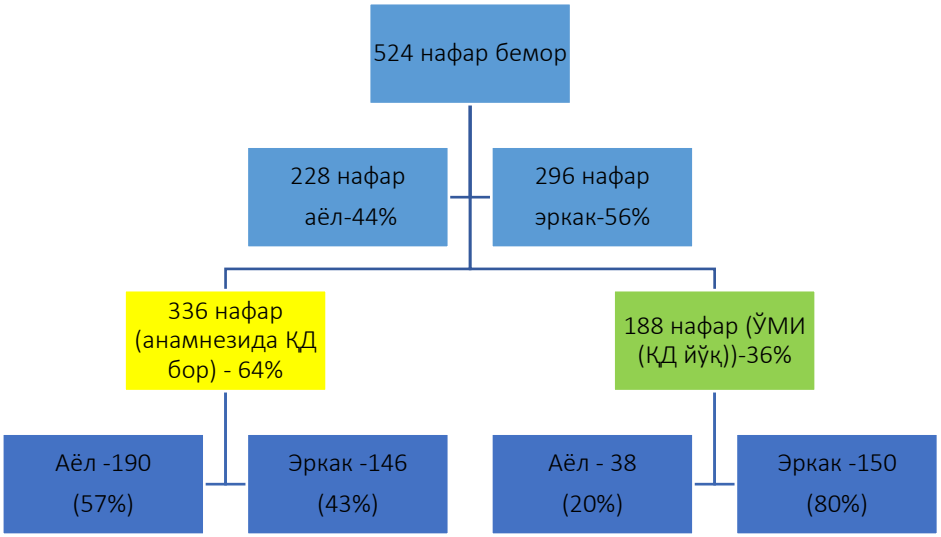
3.1-расмда кўрсатилганидек, жами 473 нафар МИ ўтказган бемордан 322 нафар (68%) беморнинг анамнезида ҚД борлиги, ҳамда 151 нафар (32%) беморда умуман ҚД йўқлиги қайд этилди. Айнан 151 нафар беморда предиабет ҳолати мавжуд бўлиши ёки бўлмаслиги мумкин эди, лекин ушбу ҳолатни касаллик тарихидан аниқлашни имконияти йўқлиги бизга маълум эканлиги учун ҳам, уларни жами МИ (ҚД йўқ) гуруҳига киритишни лозим топдик. Анамнезида ҚД бор МИ ўтказган 322 бемордан 164 нафарини аёллар (51%), 158 нафарини эса эркаклар (49%), МИ ўтказган ҚД йўқ 151 нафар бемордан 30 нафарини аёллар (20%), 121 нафарини эркаклар (80%) ташкил қилган.

Аҳамиятли томони шундаки, ЎМИ билан касалланганларнинг асосий қисмини эркаклар ташкил қилган бўлсада, ҚД касаллигининг анамнезда борлиги (жами 473 нафар бемордан) 194 нафар аёл беморлардан асосан 164 нафар аёллар гуруҳида (84,5%), 279 нафар эркак беморлардан 158 нафар эркаклар гуруҳига (57%) учраган бўлиб, ушбу кўрсаткич аёлларда эркакларга нисбатан 1,48 марта юқори бўлган.

Тадқиқотда 2023 йил ҳисобида ЎМИ билан касалланган жами 524 нафар бемор касаллик тарихининг ҳам ретроспектив тахлилида, жами беморларнинг 228 нафарини аёл (44%), 296 нафарини эркак (56 %) беморлар ташкил қилганлиги аниқланди, ҳамда уларнинг ўртача ёши 66,35±1,57 ни ташкил этди. Ушбу ЎМИ ўтказган беморларда углевод алмашинувининг бузилишини, ҳамда уни жинсга нисбатан тарқалишини касаллик тарихидан ўрганганимизда қуйидаги натижалар олинди (3.2-расм).

3.2-расмда кўрсатилганидек, жами 524 нафар МИ ўтказган бемордан 336 нафар (64%) беморнинг анамнезида ҚД борлиги, ҳамда 188 нафар (36%) беморда умуман ҚД йўқлиги қайд этилди. Анамнезида ҚД бор МИ ўтказган 336 бемордан 190 нафарини аёллар (57%), 146 нафарини эса эркаклар (43%), МИ ўтказган ҚД йўқ 188 нафар бемордан 38 нафарини аёллар (20%), 150 нафарини эркаклар (80%) ташкил қилган.

Аҳамиятли томони шундаки, ЎМИ билан касалланганларнинг асосий қисмини эркаклар ташкил қилган бўлсада, ҚД касаллигининг анамнезда борлиги (жами 524 нафар бемордан) 228 нафар аёл беморлардан асосан 190 нафар аёллар гуруҳида (83%), 296 нафар эркак беморлардан 146 нафар эркаклар гуруҳига (49%) учраган бўлиб, ушбу кўрсаткич аёлларда эркакларга нисбатан 1,7 марта юқори бўлган.



3.2-расм. **ЎМИ ўтказган беморларда углевод алмашинувининг бузилиши, ҳамда уни жинсга нисбатан тарқалиши.**

Жумладан, Каретникова В.Н. (2010) олиб борган тадқиқотида МИ билан 55,2% дан ортиқ касалланганларда ҚД ёки ГТБ (глюкозага турғунликнинг бузилиши) эрта ташхисланмалигини тасдиқлаган.

2022/2023 йиллар ҳисобида МИ ўтказган 473/524 нафар беморларнинг касаллик тарихи мисолида анамнезида ҚД бор беморларнинг 322/336 нафаридан 46/59 нафари вафот этганлиги аниқланди, уларни биз ёш ва жинсга нисбатан учраганлигини ўргандик (3.1-жадвалга қаранг). Касаллик тарихи ўрганилганда вафот этган беморлар орасида ёшлар бўлмаганлиги учун улар жадвалга умуман киртилмади.

3.1-жадвал

Касаллик тарихига кўра МИ дан вафот этганларнинг ёш ва жинсга кўра тақсимланиши (к=46/59)

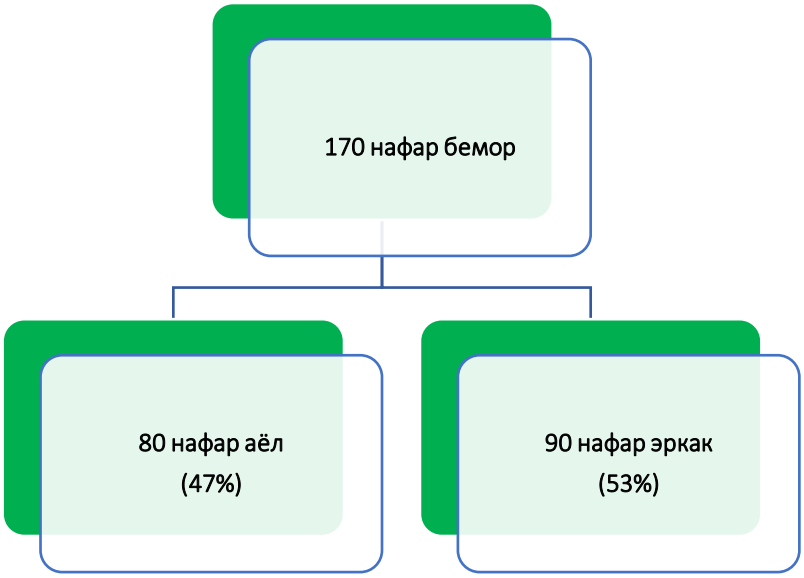
Ўрта ёш (45-59) к=6/9 (13%/15,3%)		Кекса ёш (60-74) к=22/28 (48%/47,4%)		Қари ёш (75-90) к=18/22 (39%/37,3%)		Жами к=46/59	
Аёл к=3	Эркак к=12	Аёл к=18	Эркак к=32	Аёл к=18	Эркак к=22	А к=39	Э к=66
20 %	80 %	36 %	64 %	45 %	55%	37%	63%

Рахматова Д.Б. ва ҳаммуаллифлар (2021) томонидан 2015-2019 йиллар давомида Бухоро вилоятида ЎМИ эпидемиологияси юзасидан олиб борилган тадқиқот ишида Бухоро вилояти бўйича ЎМИни ўтказганларда ўлим кўрсаткичи аёллар гуруҳида 1,2 марта, эркакларда эса 3,6 марта асосан кекса ёшдагиларда кўп учраганлиги қайд этилган бўлиб, бизнинг тадқиқотимизда ҳам ушбу кўрсаткич ўз тасдиғини топди.

Смирнова О.М. ва ҳаммуаллиф. (2012) олиб борган тадқиқотда эса юрак қон томир тизими касалликлари билан боғлиқ асоратлар ҚД билан бирга кечганда эркакларда 2-3 марта, аёлларда эса 3-5 марта юқори бўлар экан. Ушбу муаллифлар томонидан ўтказилган тадқиқотлар ўрганилганда ушбу хулосалар бир-бирига зид деб қаралиши шубҳасиз. Лекин биз олиб борган тадқиқотда шуниси аён бўлдики, МИ ўтказган беморларда углевод алмашинуви бузилиши аёлларда кўп фоизни ташкил қилсада, ўлимнинг асосий улуши эркакларга тўғри келганлиги аниқланди.

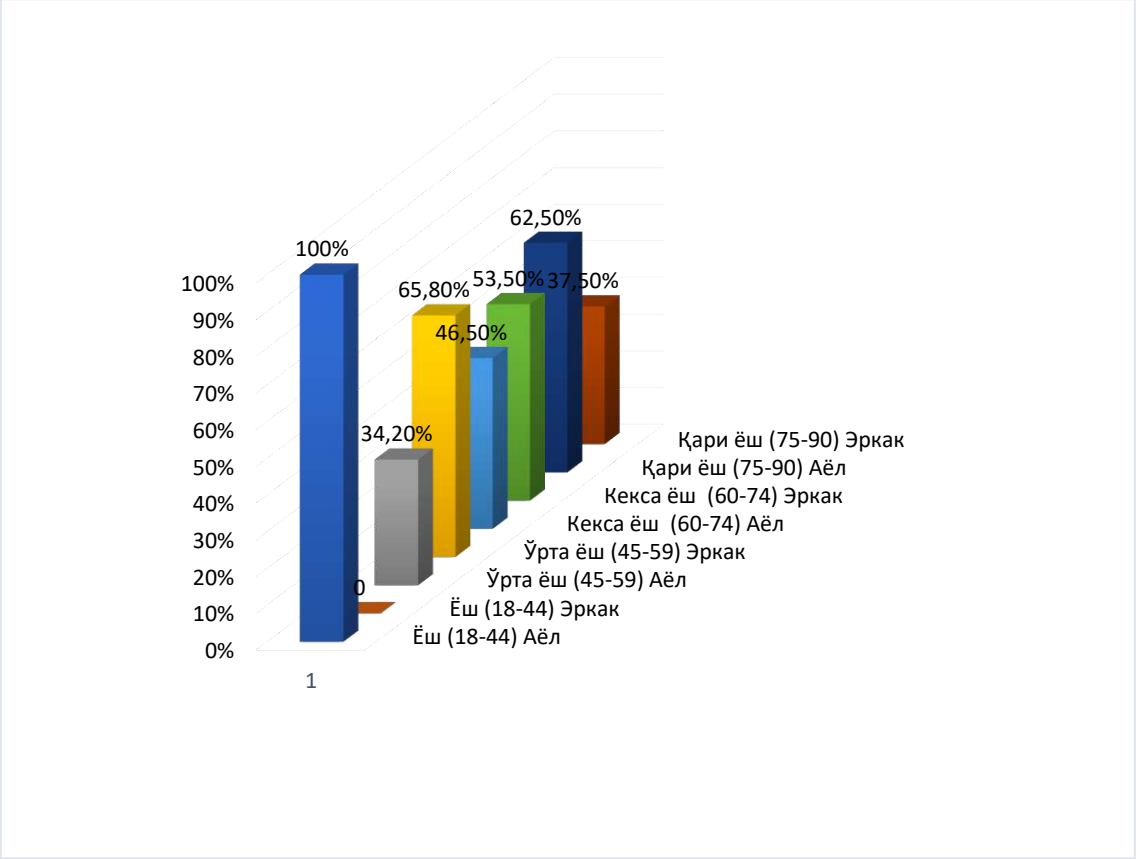
Яъни, юқоридаги 3.1-жадвалга мувофиқ, 2022/2023 йиллар ҳисобида ЎМИ ўтказган жами беморлардан ўрта ёшдаги 15 та беморнинг 3 нафарини аёл – 20%, 12 нафарини эркак – 80%, кекса ёшдаги жами 50 та беморнинг 18 нафарини аёл – 36%, 32 нафарини эркак - 64%, қари ёшдаги жами 40 та беморнинг 18 нафарини аёл – 45%, 22 нафарини эркак – 55% беморлар ташкил этди. Жумладан, ёшга нисбатан ўлимнинг асосий 47,6 % ини кекса ёшдаги беморлар ташкил қилиб, ушбу ҳолат жинсга нисбатан аёлларда 37%, эркакларда эса 63%, яъни 1,7 марта кўпроқ учраганлиги аниқланди.

2023 йилнинг январь ойидан 2024 йилнинг апрель ойига қадар ЎМИ билан оғриган беморлар гуруҳидан танлов асосида 170 нафар беморнинг розилиги олинди, ҳамда улар тадқиқотга жалб этилди. Жами тадқиқотда иштирок этган 170 нафар беморларнинг 80 нафарини (47%) аёллар, 90 нафарини (53%) эркаклар ташкил этди (3.3-расм).



***3.3-расм*. Тадқиқотда иштирок этган беморларнинг жинсга нисбатан тақсимланиши.**

Тадқиқотимизнинг асосий вазифасидан келиб чиққан ҳолда биз, бевосита илмий изланиш жараёнида иштирок этган 170 нафар беморларнинг ёш ва жинсини тахлил қилдик (3.4-расм).



***3.4–расм*. Беморларнинг ёш ва жинс жиҳатдан тахлили (n= 170)**

Ёшга кўра жами 170 нафар ЎМИ ўтказган беморларнинг асосий қисмини эркаклар - 53% ташкил қилган бўлиб, уларнинг катта улуши кекса ёшдагиларга тўғри келган. Аёллар улуши 47% га тўғри келиб, уларнинг ҳам асосий қисмини кекса ёшдагилар ташкил қилди. Ушбу кўрсаткичлар ретроспектив ўрганилган 473/524 та касаллик тарихидан олинган натижалар тахлилига тўғри келди.

Тадқиқотда бевосита иштирок этган жами 170 нафар МИ ўтказган беморларда жинсга нисбатан углевод алмашинуви бузилишининг алоҳида гуруҳларида тарқалиши ўрганилди (3.2-жадвалга қаранг).

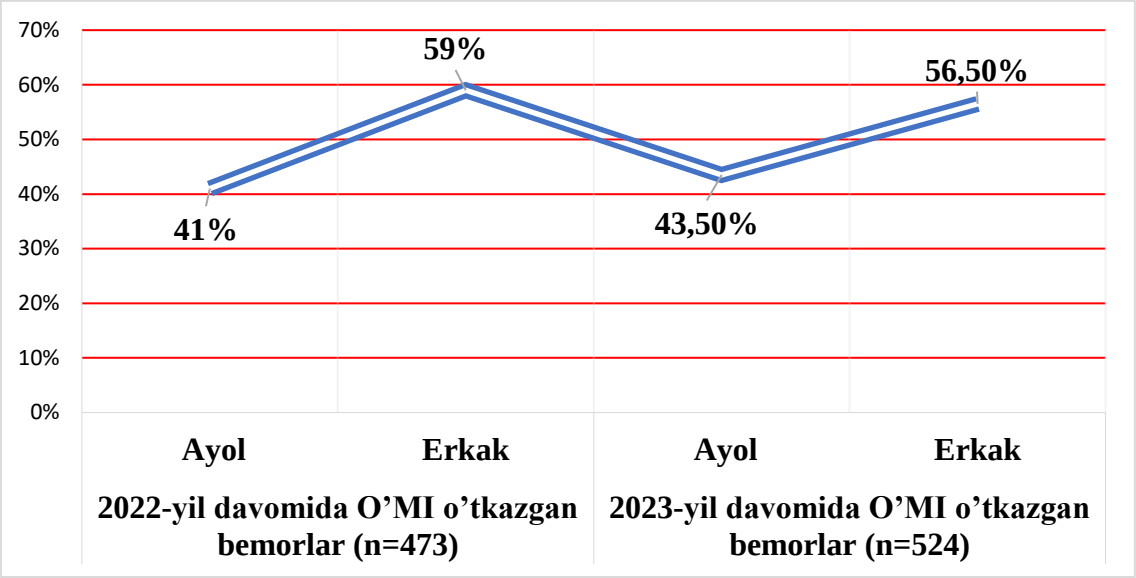
МИ ўтказган беморларда жинсларга нисбатан углевод алмашинуви бузилишининг алоҳида гуруҳларида тарқалиши (n=170)

Анамнезида ҚД 2 тип бор беморларда МИ учраши n=104 (61,1%)		**Илк аниқланган ҚД 2 тип беморларда МИ учраши n=42 (24,7%)**		**Углевод алмашинувининг бузилиши бўлмаган (ҚД 2 тип йўқ) беморларда МИ учраши n=24 (14,1%)**	
Аёл n=52	Эркак n=52	Аёл n=22	Эркак n=20	Аёл n=6	Эркак n=18
50 %	50 %	52.4 %	47.6 %	25 %	75 %

МИ ўтказган 170 беморларда асосан аёлларда углевод алмашинувининг бузилиши кузатилган бўлиб, 52 нафар аёл анамнезида ҚД 2 тип борлиги, 22 нафар аёлда илк ташхисланган ҚД 2 тип ҳолати аниқланди, яъни 74 нафар аёл беморда углевод алмашинувининг бузилиши қайд этилди. Эркакларнинг эса жами 72 нафарида углевод алмашинувининг бузилиши аниқланган бўлиб, диабетсиз МИ кўпроқ айнан ушбу эркак жинсда 75% учраганлиги аниқланди. Жами 170 нафар беморнинг ўртача ёши 66,93±1,36 га тенг бўлди.

Жумладан, тадқиқотимиздаги ушбу 170 нафар ЎМИ ўтказган бемордан 104 нафарини анамнезида ҚД 2 тип бор беморлар – 61,1%, 42 нафарини илк ташхисланган ҚД 2 тип бор беморлар – 24,7%, 24 нафарини ҚД 2 тип йўқ беморлар – 14,1% ташкил этди.

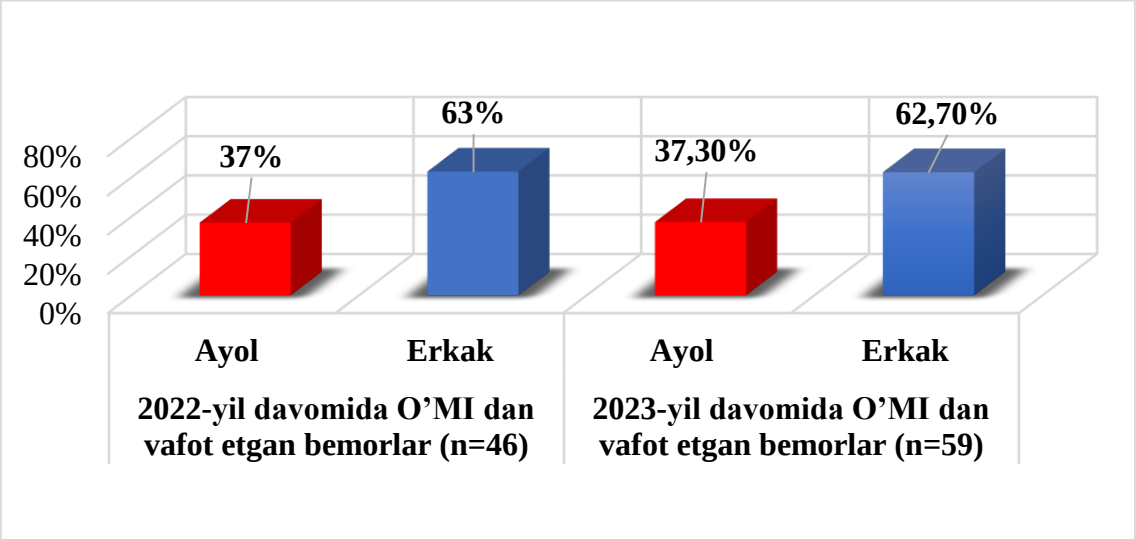
Ўткир миокард инфаркти билан касалланиш ва ўлим ҳолатлари.



3.5–расм. **ЎМИ билан касалланишнинг 2022-2023 йилларда тарқалиши.**

2022 йилдаЎМИ билан касалланиш жами 473 нафар бемордан 194 нафари (41%), 279 нафар эркак бемордан (59%), яъни эркакларда аёлларга нисбатан 1,44 марта юқори бўлган.

2023 йилдаЎМИ билан касалланиш жами 524 нафар бемордан 228 нафари (43,5%), 296 нафар эркак бемордан (56,5%), яъни эркакларда аёлларга нисбатан 1,29 марта юқори бўлган (3.5 - расм).



3.6–расм. **ЎМИ билан ўлимнинг 2022-2023 йилларда тарқалиши**

2022 йилда ЎМИ дан ўлим жами 473 нафар бемордан 46 нафар беморда учраган бўлиб, 17 нафар аёл (37%) ва 29 нафар эркак (63%)да ушбу ҳолат кузатлиган. Яъни, 2022 йил ҳолатида эркакларда аёлларга нисбатан ўлим ҳолати 1,7 марта юқори бўлган.

2022 йилда ЎМИ дан ўлим жами 524 нафар бемордан 59 нафар беморда учраган бўлиб, 22 нафар аёл (37,3%) ва 37 нафар эркак (62,7%) да ушбу ҳолат кузатлиган. Яъни, 2023 йил ҳолатида эркакларда аёлларга нисбатан ўлим ҳолати 1,68 марта юқори бўлган (3.6 - расм).

Жумладан, ретроспектив тадқиқот жараёнида 2022 йилда ЎМИ билан касалланиш беморлар сонига нисбатан 2023 йилга қараб 1,11 мартага ортган бўлиб, ўлим ҳолати ҳам 2022 йилга нисбатан 2023 йилда 1,28 мартага ошган.

Ачинарлиси, ЎМИ дан ўлим ҳолати ҳар иккала йилда ҳам эркак беморлар гуруҳида аёллар гуруҳига нисбатан 1,69 марта кўп учраган. Бу ҳолат эркакларда хавф омилларини бартараф

этишга жиддий ёндашиш зарурлигини таъкидлайди.

Хулоса: Ретроспектив тадқиқот жараёнида 2022 йилда ЎМИ билан касалланиш беморлар сонига нисбатан 2023 йилга қараб 1,11 мартага ортган бўлиб, ўлим ҳолати ҳам 2022 йилга нисбатан 2023 йилда 1,28 мартага ошган. ЎМИ дан ўлим ҳолати ҳар иккала йилда ҳам эркак беморлар гуруҳида аёллар гуруҳига нисбатан 1,69 марта кўп учраган. Бу ҳолат эркакларда хавф омилларини бартараф этишга жиддий ёндашиш зарурлигини таъкидлайди.

АДАБИЁТЛАР

1. Абдельлатиф А.М., Шувалова Ю.А., Сливкина А.А., Каминный А.И. Влияние метаболического синдрома на отдаленный прогноз пациентов с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST //Атеросклероз и дислипидемии, №. 1, 2016, С. 68-75.
2. Bahriddinovna R. D., Khasanbaevich T. K., Khalimovich M. N. Features of the Frequency of Acute Myocardial Infarction among the Inorganized Population of the Elderly and Old Age //International Journal of Modern Agriculture. – 2021. – Т. 10. – №. 1. – С. 995-1004.
3. Аметов А.С., Прудникова М.А. Ожирение и сахарный диабет типа 2: современные аспекты фармакотерапии // Эндокринология: Новости. Мнения. Обучение, № 4 (17), 2016, С. 15-21
4. Бардымова Т.П., Цыреторова С.С., Донирова О.С. Ретроспективный анализ пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и острым инфарктом миокарда // Consilium Medicum, Том. 24, №. 4, 2022, С. 255-259.
5. Белик Е.В., Минаев К.Д. Бальнеологические ресурсы курорта Евпатория характеристика минеральных вод Вестник Псковского государственного университета. Серия: Естественные и физико-математические науки, №. 4, 2014, С. 31-34.
6. Гарганеева А.А., Кужелева Е.А., Борель К.Н., Кондратьева Д.С., Афанасьев С.А. Сахарный диабет 2 типа и острый инфаркт миокарда: прогностические варианты взаимодействия у пациентов разных возрастных групп.
7. Сахарный диабет. 2018;21(2):105-112. https://doi.org/10.14341/DM8828
8. Груздева О.В., Акбашева О.Е., Бородкина Д.А., Каретникова В.Н., Дылева Ю.А., Коков А.Н., Федорова Т.С., Барбараш О.Л. Взаимосвязь показателей ожирения и адипокинов с риском развития сахарного диабета 2 типа через год после перенесенного инфаркта миокарда // Российский кардиологический журнал. 2015; (4):59-67. https://doi.org/10.15829/1560-4071-2015-4-59-67
9. Демьянов С.В., Сыркина А.Г., Вышлов Е.В., Максимов И.В., Баев А.Е., Марков В.А., Карпов Р.С., Рябов В.В. Качество оказания помощи пациентам с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST реальная клиническая практика Сибирского инвазивного центра //Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины, Том. 33, № 4, 2018, С. 54-61.
10. Демьянов С.В., Сыркина А.Г., Вышлов Е.В., Максимов И.В., Баев А.Е., Марков В.А., Карпов Р.С., Рябов В.В. Качество оказания помощи пациентам с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST реальная клиническая практика Сибирского инвазивного центра//Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины, Том. 33, № 4, 2018, С.54-61.
11. Истамова С.С., Ташкенбаева Э.Н., Фатуллаева Д.С., Муроткобилов О.А., Аликулов Х.Р., Кадирова Ф.Ш. Диастолическая дисфункция левого желудочка у больных инфарктом миокарда //Journal of cardiorespiratory research, Том 1, № 3, 2020, С. 18-23. doi:10.26739/2181
12. Каретникова О.Л., Барбараш Л.В., Квиткова Л.В., Груздева О.В.,Еленская Т.С., Благовещенская О.П., Осокина А.В., Барбараш Л.С. Раннее выявление нарушений углеводного метаболизма - важный маркер отдаленного прогноза при инфаркте миокарда // Патология кровообращения и кардиохирургия, №. 2, 2010, С. 35-37.
13. Квиткова Л.В., Еленская Т.С., Благовещенская О.П., Барбараш О.Л. Эволюция инсулинорезистентности на примере больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST//Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины, 2011, Том 26, № 4, Выпуск 2 С 161-164

UDC: 616.858-056.87

PARKINSON KASALLIGIDAN KEYIN BEMORLARNI PROFILAKTIKA QILISH ALGORITMINI YARATISH

Tairova Dilyaram Zakirovna - dotsent
Abduqodirov Eldor Isroilovich - dotsent
Toshkent davlat stomatologiya instituti (Toshkent, O'zbekiston)
Abduqodirova Zebiniso Isroilovna
Farmatsevtika ta'lim va Tadqiqot instituti (Toshkent, O'zbekiston)

Annotatsiya. *Ushbu maqolada Parkinson kasalligidan keyingi bemorlarni profilaktika qilish algoritmi ishlab chiqildi. Parkinson kasalligi markaziy asab tizimining surunkali degenerativ kasalligi bo'lib, asosan harakatlar sekinlashuvi, mushaklarning qattiqlashuvi, titroq va muvozanatning buzilishi bilan ifodalanadi. Ushbu kasallikning davolashdan keyingi bosqichida bemorlarning hayot sifatini yaxshilash maqsadida samarali profilaktika choralarini ishlab chiqish muhim ahamiyat kasb etadi. Mazkur tadqiqot bemorlarni kasallikdan keyingi parvarishlashda qo'llaniladigan asosiy yondashuvlarni qamrab oladi. Profilaktika choralari quyidagilarni o'z ichiga oladi: shifokor tomonidan tavsiya etilgan dori vositalarini muntazam qabul qilish; jismoniy faollikni oshirish orqali mushak kuchi va muvozanatni saqlash; logopedik terapiya yordamida nutq va yutish muammolarini bartaraf etish; muvozanatli ovqatlanish va ich qotishi oldini olish; psixologik qo'llab-quvvatlash orqali ruhiy holatni yaxshilash. Shuningdek, uy sharoitini moslashtirish va xavfsiz muhit yaratish, ijtimoiy muloqotni kuchaytirish bemorning kundalik hayotini yaxshilashda muhim o'rin tutadi.*

Kalit so'zlar*: Parkinson kasalligi, profilaktika, algoritm, nomotor simptomlar, reabilitatsiya, fizioterapiya, mashqlar.*

DEVELOPING AN ALGORITHM FOR POST-PARKINSON'S DISEASE PATIENT PREVENTION

Tairova Dilyaram Zakirovna - associate professor
Abduqodirov Eldor Isroilovich - associate professor
Tashkent State Dental Institute (Tashkent, Uzbekistan)
Abduqodirova Zebiniso Isroilovna
Institute of Pharmaceutical Education and Research (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *This article presents a developed algorithm for the prevention of patients following Parkinson's disease. Parkinson's disease is a chronic degenerative condition of the central nervous system, characterized by bradykinesia, muscle rigidity, tremors, and balance impairments. In the post-treatment phase, it is crucial to design effective preventive measures to improve patients' quality of life. The study outlines the main approaches to patient care post-disease. Preventive measures include regular administration of medications prescribed by physicians, increased physical activity to maintain muscle strength and balance, speech therapy to address issues with speech and swallowing, balanced nutrition to prevent constipation, and psychological support to enhance emotional well-being. Additionally, adapting home environments, creating a safe space, and fostering social interactions play a significant role in improving patients' daily lives.*

Keywords: *Parkinson's disease, prevention, algorithm, non-motor symptoms, rehabilitation, physiotherapy, exercises.*

СОЗДАНИЕ АЛГОРИТМА ПРОФИЛАКТИКИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Тайрова Дилярам Закировна - доцент
Абдукодиров Элдор Исроилович - доцент
Ташкентский государственный стоматологический институт
Абдукодирова Зебинисо Исроиловна
Институт фармацевтического образования и исследований

Аннотация. *В данной статье разработан алгоритм профилактики для пациентов после болезни Паркинсона. Болезнь Паркинсона является хроническим дегенеративным заболеванием центральной нервной системы, характеризующимся замедлением движений, мышечной ригидностью, тремором и нарушением равновесия. На этапе после лечения важно разрабатывать эффективные профилактические меры, направленные на улучшение качества жизни пациентов. Данное исследование охватывает основные подходы к уходу за пациентами после болезни. Профилактические меры включают: регулярный прием лекарств, назначенных врачом; повышение физической активности для поддержания мышечной силы и рав-*

новесия; логопедическую терапию для устранения проблем с речью и глотанием; сбалансированное питание и профилактику запоров; психологическую поддержку для улучшения эмоционального состояния. Также важны адаптация условий в доме, создание безопасной среды и усиление социального общения, что играет важную роль в повседневной жизни пациента.

Ключевые слова: *болезнь Паркинсона, профилактика, алгоритм, немоторные симптомы, реабилитация, физиотерапия, упражнения.*

Kirish. Parkinson kasalligi neyrodegenerativ kasallik bo'lib, nerv hujayralarining buzilishi natijasida motor va nomotor simptomlar bilan kechadi. Hozirgi kunda dunyo bo'ylab Parkinson kasalligiga chalingan bemorlar soni ortib bormoqda. [1-2] Jahon Sog'liqni Saqlash Tashkilotining ma'lumotlariga ko'ra, 2020 yilga kelib Parkinson kasalligiga chalingan bemorlar soni 10 milliondan oshdi. [3] Kasallikning asosiy patofiziologik mexanizmi dopamin ishlab chiqaruvchi neyronlarning deganerasiyasi bo'lib, bu harakatlar koordinatsiyasining buzilishiga olib keladi. Parkinson kasalligi faqat motor simptomlar bilan emas, balki nomotor simptomlar bilan ham tavsiflanadi, bu esa bemorlarning hayot sifatiga jiddiy ta'sir ko'rsatadi.[4-6]

Hozirgi ilmiy adabiyotlarda Parkinson kasalligini davolash va profilaktik choralari bo'yicha bir qator yondashuvlar mavjud. Dopamin agonistlari, levodopa va boshqa dori vositalari simptomlarni boshqarishda qo'llanilsa-da, ular kasallikning rivojlanishini to'xtata olmaydi.[9] Shu sababli, kasallikdan keyingi profilaktika va reabilitatsiya choralari katta ahamiyatga ega. Ilmiy tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, jismoniy mashqlar, ovqatlanishni nazorat qilish, psixologik qo'llab-quvvatlash va fizioterapiya Parkinson kasalligidan keyingi davrda bemorlarning hayot sifatini yaxshilashda muhim rol o'ynaydi. [7]

Bundan tashqari, adabiyotlarda kasallikdan keyingi reabilitatsiya strategiyalarining individual yondashuv asosida amalga oshirilishi samaradorligi ta'kidlanmoqda.[8] Bemorlarning harakat faolligini saqlash, psixologik holatini barqarorlashtirish va ijtimoiy qo'llab-quvvatlash kabi omillar kasallikning takrorlanishini oldini olishda muhim ahamiyat kasb etadi. Shu sababli, ushbu maqolada Parkinson kasalligidan keyingi bemorlarni profilaktika qilish uchun algoritm ishlab chiqish va uni tadbiq qilish natijalari tahlil qilinadi.

Tadqiqot materiali va metodi.

Tadqiqot uchun Parkinson kasalligiga chalingan bemorlar guruhidan 60 kishi tanlab olindi. Bemorlar ikki guruhga bo'lindi: nazorat guruhi va tajriba guruhi. Nazorat guruhi odatdagi tibbiy yordamni oldi, tajriba guruhi esa ishlab chiqilgan profilaktika algoritmiga muvofiq davolandi. Algoritmda fizioterapiya, mashqlar, ovqatlanishni tuzatish, psixologik qo'llab-quvvatlash va dori vositalarini qabul qilish bo'yicha tavsiyalar mavjud edi.

Profilaktika algoritmining samaradorligini baholash uchun klinik mezonlar, hayot sifati anketalari va bemorlarning harakat faoliyati ko'rsatkichlari o'rganildi. Tadqiqot davomida 6 oy davomida bemorlar kuzatib borildi.

Tadqiqot natijalari.

Tajriba guruhi bemorlarida hayot sifatining sezilarli darajada yaxshilanganligi va kasallik simptomlarining kamayishi kuzatildi. Nazorat guruhi va tajriba guruhi o'rtasidagi farqni baholash uchun statistik tahlillar amalga oshirildi. T-test natijalariga ko'ra, tajriba guruhidagi bemorlarning hayot sifati indeksi ($p < 0.05$) sezilarli darajada yaxshilandi. Shuningdek, jismoniy faollik ko'rsatkichlari va psixologik holat mezonlari bo'yicha ANOVA tahlillari ham o'tkazildi, bu tahlillar tajriba guruhida ijobiy natijalarni tasdiqladi.

Algoritm asosida tuzilgan profilaktika dasturi bemorlarning umumiy hayot sifatini yaxshilash, jismoniy faollikni oshirish va psixologik holatni barqarorlashtirishga imkon berdi. Tajriba guruhi bemorlarida depresiya va tashvish simptomlari sezilarli darajada kamaydi ($p < 0.01$), bu esa ularning ruhiy holatining yaxshilanganligini ko'rsatadi. Bemorlarning harakat qobiliyatini o'lchashda Berg muvozanat shkalasi va Timed Up and Go testlari ishlatildi, va bu testlar natijalari ham tajriba guruhi foydasiga sezilarli yaxshilanishlarni ko'rsatdi.

Ishlab chiqilgan yangi profilaktika algoritmi odatiy profilaktika usullariga nisbatan ancha samarali bo'lib, bu bemorlarning faolligini saqlash, ularni ijtimoiy jihatdan qo'llab-quvvatlash va kasallikning takrorlanishini kamaytirishda ijobiy ta'sir ko'rsatdi. Tajriba guruhida kasallikning takrorlanish ko'rsatkichi nazorat guruhiga nisbatan 30% ga kamaydi, bu esa algoritmning samaradorligini ko'rsatadi.

Parkinson kasalligida profilaktika algoritmi

1. ***Jismoniy Faollik va Fizioterapiya***

○ Haftasiga kamida 3 marta jismoniy mashqlar (yengil yurish, yoga, muvozanat mashqlari).

○ Individual fizioterapiya dasturi: muvozanatni va harakat faolligini yaxshilash uchun mashqlar.

2. ***Ovqatlanishni Nazorat Qilish***

○ Bemorlar uchun antioksidantlarga boy ovqatlar: meva va sabzavotlar, to'liq don mahsulotlari.

○ Proteinlarni qabul qilishni levodopa qabulidan farqli vaqtda amalga oshirish.

3. ***Psixologik Qo'llab-quvvatlash***

○ Psixolog yoki psixoterapevt bilan muntazam uchrashuvlar.

○ Stressni kamaytirish uchun meditatsiya va nafas olish mashqlari.

4. ***Dori vositalarini Qabul Qilish***

○ Individual dori-darmonlar rejasi: levodopa, dopamin agonistlari va boshqa zarur vositalar.

- Dori vositalarining samaradorligini monitoring qilish va dozalashni moslashtirish.

5. Ijtimoiy Qo'llab-quvvatlash

- Bemorlarni ijtimoiy faoliyatlarga jalb qilish: guruh mashg'ulotlari va jamiyat tadbirlari.
- Oila a'zolari va qarindoshlari bilan qo'llab-quvvatlash tarmog'ini yaratish.

6. Kognitiv Mashg'ulotlar

- Kognitiv qobiliyatlarni saqlash uchun maxsus mashqlar: kitob o'qish, boshqotirmalar yechish, mantiqiy o'yinlar.

Ushbu algoritm Parkinson kasalligidan keyingi bemorlarning hayot sifatini yaxshilashga, kasallikning takrorlanishini kamaytirishga va bemorlarning umumiy ruhiy va jismoniy salomatligini saqlashga yordam beradi.

Muhokama. Ushbu tadqiqot natijalari Parkinson kasalligidan keyingi bemorlar uchun ishlab chiqilgan profilaktika algoritmining samaradorligini tasdiqlaydi. Algoritmning jismoniy mashqlar, ovqatlanishni nazorat qilish va psixologik qo'llab-quvvatlash bo'yicha tavsiyalari bemorlarning hayot sifatini yaxshilashga yordam beradi. Yangi ishlab chiqilgan algoritmning statistik tahlillar bilan tasdiqlangan samaradorligi odatdagi profilaktika usullariga qaraganda yaxshiroq natijalarni ko'rsatdi. Kelajakdagi tadqiqotlarda ushbu algoritmni kengroq tadqiq qilish va uning uzoq muddatli samaradorligini baholash tavsiya etiladi.

Xulosa. Parkinson kasalligidan keyin bemorlarni profilaktika qilish uchun ishlab chiqilgan algoritm hayot sifatini yaxshilash va simptomlarni kamaytirishda samarali ekanligi aniqlandi. Fizioterapiya, ovqatlanishni tuzatish va psixologik qo'llab-quvvatlash bemorlarning holatini yaxshilashga yordam beradi va kasallikning takrorlanishini oldini olish imkonini beradi.

Yangi algoritmning samaradorligi odatdagi profilaktikaga nisbatan sezilarli darajada yuqori bo'lib, bu bemorlarning harakat faolligi, psixologik holati va umumiy hayot sifatiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi. Natijalar shuni ko'rsatadiki, individual yondashuv, dori-darmonlarni monitoring qilish, fizioterapiya va psixologik qo'llab-quvvatlash birgalikda bemorlarning hayotini yaxshilashda katta ahamiyatga ega. Kelajakda ushbu algoritmni boshqa turdagi nevrologik kasalliklarga ham qo'llash imkoniyatlarini o'rganish va uning uzoq muddatli ta'sirlarini baholash muhimdir.

Profilaktika algoritmi nafaqat kasallikning simptomlarini boshqarishga, balki bemorlarning hayot sifatini yaxshilashga va ular uchun ijtimoiy qo'llab-quvvatlash muhitini yaratishga yordam beradi. Tadqiqot natijalari kasallikdan keyingi reabilitatsiya jarayonida integrativ va kompleks yondashuvning ahamiyatini tasdiqlaydi, bu esa Parkinson kasalligidan keyingi bemorlarning umumiy sog'lig'ini va salomatligini yaxshilashga xizmat qiladi.

ADABIYOTLAR

1. Isroilovich A. E. et al. Development and Application of a New Method of Replantation for Dislocation //Research Journal of Trauma and Disability Studies. – 2024. – T. 3. – №. 3. – C. 249-252.
2. Isroilovich A. E. et al. Treatment of pregnant women with iron deficiency and work with patients //european journal of modern medicine and practice. – 2024. – T. 4. – №. 2. – C. 1-5.
3. Israilovich A. E. et al. Neurological conditions and their psychological manifestations in dental diseases //european journal of modern medicine and practice. – 2024. – T. 4. – №. 3. – C. 61-63.
4. Abdukodirov E. I. et al. Study of bioelectric activity of the brain in patients with neurosensorius deafness //Oriental Journal of Medicine and Pharmacology. – 2022. – T. 2. – №. 05. – C. 10-19.
5. Isroilovich A. E., Kodirovich K. N., Jumanazarovich M. R. Prevalence of Hereditary Diseases of the Nervous System in Uzbekistan on the Example of the City of Tashkent //International journal of health systems and medical sciences. – 2022. – T. 1. – №. 5. – C. 149-153-0.
6. Абдукодиров Э. И. Халимова Ханифа Мухсиновна, Матмуродов, Рустамбек Жумана-зарович. Паркинсон касаллиги предикторлари //Журнал GIObe. – 2022. – Т. 12.
7. Abdukodirov E. I., Kalanov A. B., Abdukodirov D. I. Modern approaches to teaching students in small groups at the department of nervous diseases and folk medicine at TSSI //International Journal on Integrated Education. e-ISSN. – 2023. – C. 2620-3502.
8. Israilovich A. E., Zakirovna T. D., Yuldashevna B. F. The Role of Neuroprotective Therapy In Primary Care In Acute Ischemic Stroke //International Journal of Health Systems and Medical Sciences ISSN. – C. 2833-7433.
9. Katus L., Shtilbans A. Perioperative management of patients with Parkinson's disease //The American Journal of Medicine. – 2014. – T. 127. – №. 4. – C. 275-280.
10. Sonsalla P. K., Golbe L. I. Deprenyl as prophylaxis against Parkinson's disease? //Clinical neuropharmacology. – 1988. – T. 11. – №. 6. – C. 500-511.
11. Aminoff M. J. et al. Management of the hospitalized patient with Parkinson's disease: current state of the field and need for guidelines //Parkinsonism & related disorders. – 2011. – T. 17. – №. 3. – C. 139-145.
12. Aminoff M. J. et al. Management of the hospitalized patient with Parkinson's disease: current state of the field and need for guidelines //Parkinsonism & related disorders. – 2011. – T. 17. – №. 3. – C. 139-145.

UDK: 578.824.11:616.9-022-07

TIBBIYOTDA QUTURISH VIRUSINING ZAMONAVIY TASHXIS USULLARI

Nuruzova Z.A. - professor
Mamanov J.B. - talaba
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O'zbekiston)

Annotatsiya. *Ushbu adabiyotlar taxlilida oxirgi yillardagi(2012-2022) quturish virusining odamlardagi patogenezi, yuqish yo'llari, zamonaviy tashxis usullari, keng qo'llanilib kelinayotgan vaksinatsiyalar, davolash va tashxis qo'yishda qo'llanilayotgan serologik, molekulyar biologik, immunologik, usullarning axamiyati, ularning imkoniyatlari va afzalliklari to'g'risida keng ma'lumotlar keltirilgan. Masalan, Rapid Fluorescent Focus Inhibition Test (RFFIT), ELISA, viral RNA-RT-PCR, immunofluorescent test (dFAT), mouse inoculation test (MIT), shuningdek bemorlarda o'tkazilgan ko'plab klinik sinovlar natijasida bir nechta vaksinalar va farmakologik vositalar samaradorligi yuqori bo'lib turibdi masalan, Rabisin™, Recombitek®C6/CV, Recombitek®C8, SPBN GASGAS, SAD L16 hamda bir qancha immun kuchaytiruvchi vositalar shular jumlasidandir.*

Kalit so'zlar*: molekulyar-biologik, PZR, RT-PCR, (CDV), adenovirus (CAV), parvovirus (CPV), parainfluenza virus (CPiV), immunofluorescent test (dFAT), mouse inoculation test (MIT) and.polymerase chain reaction (PCR), Recombitek®C6/CV, Recombitek®C8, Rabisin™*

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ВИРУСА БЕШЕНСТВА В МЕДИЦИНЕ

Нурузова З.А. - профессор
Маманов Ж.Б. - студент
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *При анализе данных литературы патогенез вируса бешенства у человека в последние годы (2012-2022 гг.), пути передачи, современные методы диагностики, широко применяемые прививки, значение серологических, молекулярно-биологических, иммунологических методов, применяемых в лечении и диагностики, предоставляется обширная информация об их возможностях и преимуществах. Например, быстрый тест ингибирования флуоресцентного фокуса (RFFIT), ELISA, вирусная РНК - RT-PCR, иммунофлуоресцентный тест (dFAT), тест на прививку мыши (MIT), а также многочисленные клинические испытания, проведенные на пациентах, эффективность нескольких вакцин и фармакологических средств. высока, например, среди них Rabisin™, Recombitek®C6/CV, Recombitek®C8, SPBN GASGAS, SAD L16 и несколько иммуностимуляторов.*

Ключевые слова*: молекулярно-биологический, ПЦР, ОТ-ПЦР, (CDV), аденовирус (CAV), парвовирус (CPV), вирус парагриппа (CPiV), иммунофлуоресцентный тест (dFAT), тест на прививку мыши (MIT) и полимеразная цепная реакция (ПЦР), Recombitek®C6/CV, Recombitek®C8, Rabisin™*

MODERN DIAGNOSTIC METHODS OF RABIES VIRUS IN MEDICINE

Nuruzova Z.A. - professor
Mamanov J.B. - student
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *In the analysis of these literatures, the pathogenesis of the rabies virus in humans in recent years (2012-2022), ways of transmission, modern diagnostic methods, widely used vaccinations, the importance of serological, molecular biological, immunological methods used in treatment and diagnosis, extensive information is provided on their capabilities and benefits. For example, Rapid Fluorescent Focus Inhibition Test (RFFIT), ELISA, viral RNA - RT-PCR, immunofluorescent test (dFAT), mouse inoculation test (MIT), as well as numerous clinical trials conducted on patients, several vaccines and pharmacological agents effectiveness is high, for example, Rabisin™, Recombitek®C6/CV, Recombitek®C8, SPBN GASGAS, SAD L16, and several immune boosters are among them.*

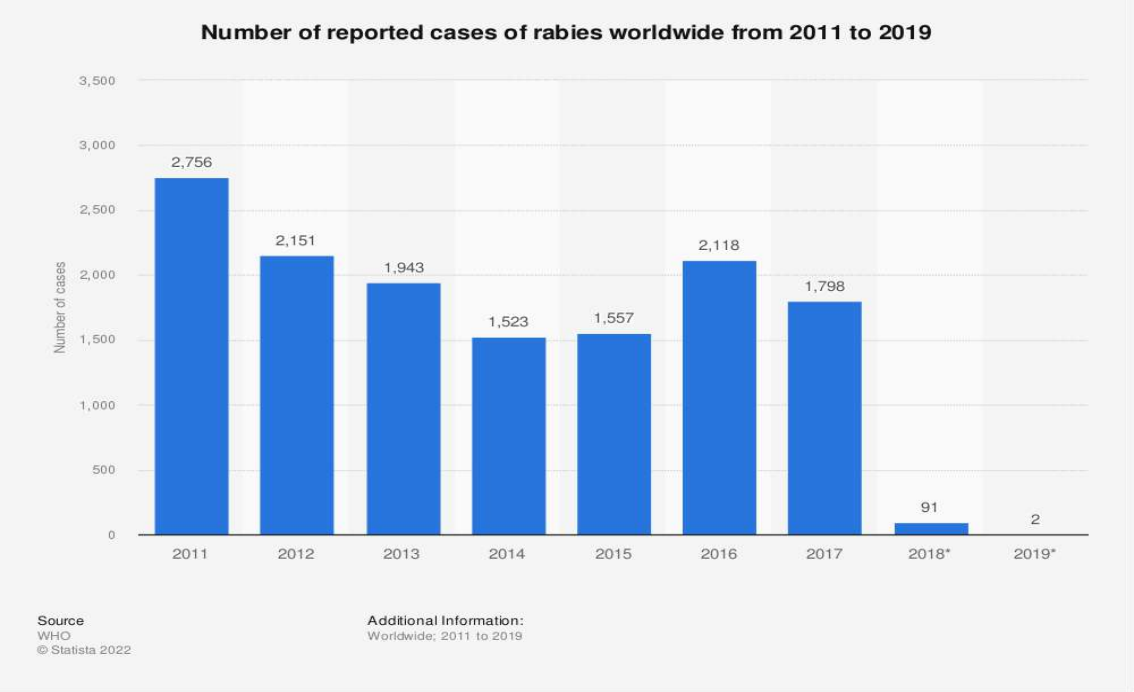
Key words*: molecular-biological, PCR, RT-PCR, (CDV), adenovirus (CAV), parvovirus (CPV), parainfluenza virus (CPiV), immunofluorescent test (dFAT), mouse inoculation test (MIT) and polymerase chain reaction (PCR), Recombitek®C6/CV, Recombitek®C8, Rabisin™*

Kirish. Quturish zoonoz kasallik bo'lib, o'lim darajasi deyarli 100% ni tashkil qiladi. Dunyo bo'ylab har yili taxminan 59 000 kishi quturishdan vafot etadi, o'limning katta qismi Osiyo va Afrikaning rivojlanayotgan mamlakatlarida sodir bo'ladi va bu o'limlarning 50% 15 yoshgacha bo'lgan bolalardir.

Iqtisodiy rivojlangan ba‘zi mamlakatlarda quturish kasalligi itlarni emlash orqali samarali nazorat qilingan. Kam rivojlangan hududlarda quturish kasalligining oldini olish va unga qarshi kurashda tibbiy muolajalar darajasi pastligi, vaksinalar va immunoglobulinlar zaxirasi yetarli emasligi va aholi e‘tiborining kamligi to‘sqinlik qilmoqda. Quturish holatlari, Quturish virusi (RABV) qo‘zg‘atuvchisi yuqori neyrotrop xususiyatga ega va barcha sutemizuvchilar virusga sezgirdir. RABVning yuqishi asosan kasal hayvonlardan, odatda itlardan tishlash yoki yalash orqali sodir bo‘ladi. So‘nggi yillarda RABV, shuningdek, AQSh va Rossiya kabi ba’zi mamlakatlarda ko‘rshapalaklar, tulkilar va boshqa yovvoyi hayvonlar tomonidan yuqtiriladi (4).

Biroq, RABV dunyoning katta qismlarida, masalan, Osiyo va Afrikada enzootik bo‘lib qolmoqda, bu yerda yiliga 35,172 ta holat va 21,476 odam o‘limiga olib keladi (JSST) (1).

Shunga qaramay, quturgandan keyingi profilaktika (QKP) orqali oldini olish mumkin, bu yaxshi samaradorlikni ko‘rsatadi. Biroq, Afrika va Osiyoda o‘rtacha kunlik daromad odam boshiga 1-2 dollarni tashkil qilganda, bu profilaktika 40 AQSh dollari turadi, bu esa xavf ostida bo‘lgan ko‘pchilik aholi uchun uni sotib olishning iloji yo‘q demakdir. Afrikada quturish kasalligining davom etishi, asosan, aniq epidemiologik ma‘lumotlarning yo‘qligi, aholi va qaror qabul qiluvchilarning beparvoligi, shiddatli sikl bilan bog‘liq. Quturishga qarshi vaktsinalar kirishi uchun geografik va moliyaviy to‘siqlar haqida jamoatchilik ma‘lumotlarining yetishmasligi va beparvoligi quturish xavfini oshiradi (20).



1-rasm. **2011-2019-yilgacha quturish bilan kasallanganlar soni**

Etiologiyasi. RABV Rhabdoviruslar oilasiga, Lyssavirus jinsiga tegishli va prototip lyssavirus hisoblanadi. Lyssaviruslar genetik va antigenik ma‘lumotlarga ko‘ra filogruppalarga bo‘linadi. Lyssavirus jinsining barcha a’zolari yuqori darajada neyrotropdir va quturganga o‘xshash halokatli ensefalitga olib kelishi mumkin. Nazariy jihatdan, barcha sutemizuvchilar turlari lyassavirus infeksiyasiga sezgir. RABVdan tashqari lyassaviruslar keltirib chiqaradigan ko‘pgina infeksiyalar itlar, mushuklar, sivetlar, ko‘rshapalaklar va boshqa hayvonlarda topilgan apoptoz paytida aniqlanishi mumkin (4).

Shunga qaramay, infeksiyaning kech bosqichlari, virusli infeksiya va neyrotropizmning kasallikka qanday aylanishi hali ham noma’lum. Molekulyar mexanizmlar ushbu keng qamrovli xatti-harakatlar o‘zgarishlariga olib keladigan, jumladan, tajovuzkorlik, o‘ta badjahllik, gidrofobiya va gipermobillik, noaniq ammo yangi hisobotlar ba’zi mumkin bo‘lgan mexanizmlarni ochib bera boshladi (26). Itlar inson uchun quturish kasalligining asosiy manbai hisoblanadi. (Hampson va boshq., 2015). RABV odatda oltita filogenetik sinfga bo‘linadi: ya’ni 1. Afrika yarimorollari 2. Afrika 3. Arktika bilan bog‘liq, 4. Osiyo, 5. Kosmopolit va 6. Hindiston yarimorolilari. (Pant va boshqalar, 2013), RABV guruhi hozirda kosmopolitan va Arab yarim orolida faollik ko‘rsatmoqda (Horton va boshq., 2015; Troupin va boshq., 2016). Yaqinda Qatarda ikkita Nepallik mehnat muhojirlaridan RABV infektsiyasi aniqlandi (1). RABV ning doimiy kasallik keltirib chiqaruvchi turlariga uy hayvonlari kiradi.

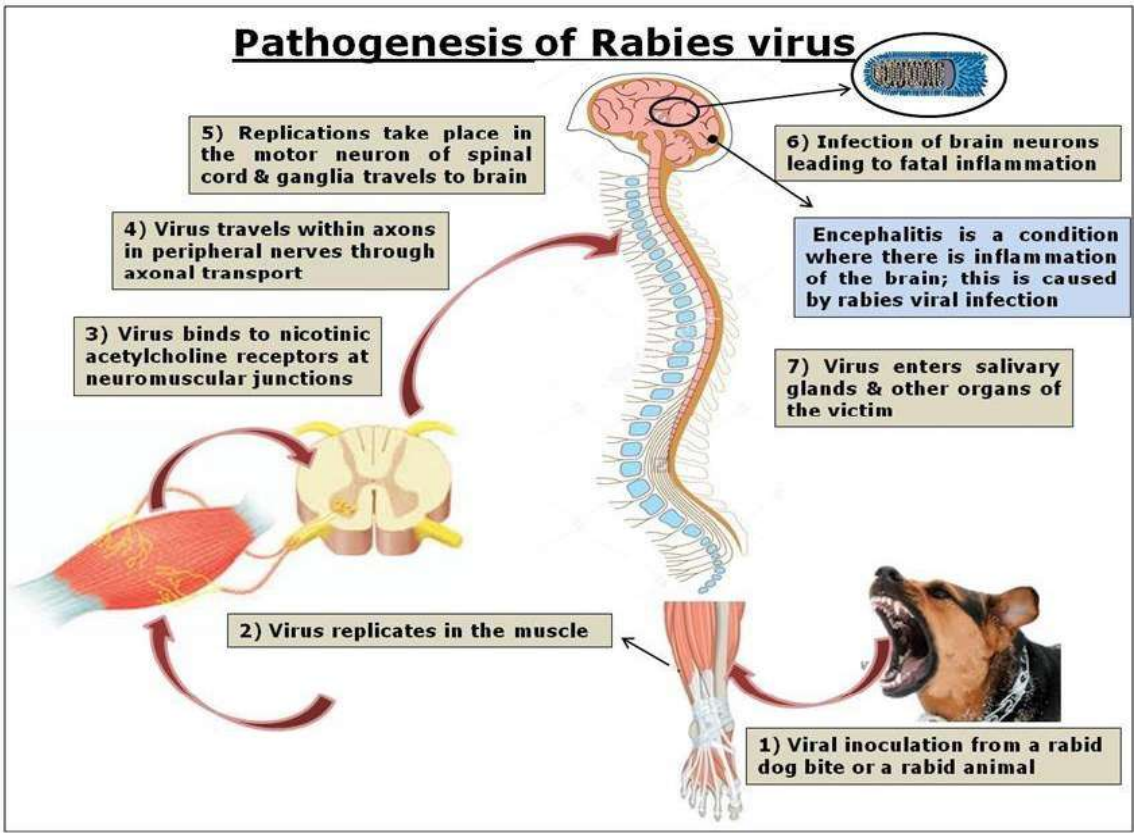
Yevropada tulki va yenot itlardan iborat yovvoyi yirtqich hayvonlar, Yaqin Sharqda tulkilar, Osiyoda yenot itlar va paroni bo‘rsiqlari, Amerikada skunks, tulki, qo‘y va manguslar, Afrika siveti va Af-

rikadagi manguslar kasallik manbai bo‘lishi mumkin. RABV ning odamga yuqishining 99% dan ko‘proq hollarida uy itlarining uy egalarini tishlashi sabab bo‘ladi. Quturish deyarli har doim bir marta rivojlanadigan klinik kasallik bo‘lib, o‘limga olib keladi (20).

Quturish kasalligining klinik belgilari paydo bo‘lganda, virus markaziy asab tizimiga (MAT) kirgan bo‘ladi va o‘lim darajasi 100% ga yaqinlashadi, bu virusni yuqtirgandan keyin qoniqarli davolash usullarining yo‘qligi tufayli yuzaga keladi. (26). Kasallikning inkubatsiya davri uzoq bo‘lishi tishlashning joylashishi va to‘qimalarga kirgan virusning dozasiga bog‘liq. Tishlaganda yuz, bosh, bo‘yin, yuqori oyoq-qo‘llarda, eng qisqa.

Pastki a‘zolarning eng keng tarqalgan tishlashi yuz berganda quturish uchun o‘rtacha inkubatsiya davri 1-3 oy. Ba’zida u 1-2 yildan oshib ketishi mumkin. Ro‘yxatga olingan inkubatsiya davrlari orasida 10, 13 va hatto 19,5 yil bo‘lgan quturish holatlari kuzatilgan. Tishlagandan keyin virus superkapsid orqali to‘qimalarga kirib boradi va protein G membranalardagi n-asetilxolin neyronlar va nerv-mushak retseptorlari bilan bog‘lanadi. Patogen infeksiyaning 2-xil varianti bo‘lishi mumkin. Ulardan biridatishlash natijasida virus mushak hujayralariga kirib, u yerda mahalliy ravishda ko‘payadi. Bunday holda, u uzoq vaqt davomida mushak to‘qimalarida (2 oygacha) qolishi mumkin, Boshqa variantda virus periferik nervlarning aksoplazmasi bilan bog‘lanadi va u yerdagi oqsillarni bilan tashish (dinein, neyrotropin) va aksonlar bo‘ylab retrograd miya, markaziy asab tizimiga, o‘murtqa va miya neyronlari tanasiga yetkaziladi. Bu erda retroaksonal tashish tezligi 50-100 mm / kun, bu inkubatsiya davrini qisqartiradi. MAT ga kirgandan so‘ng, orqa miya, miya sopi neyronlari, gippokamp, subkortikal ganglionlar, talamus, miya yarimsharlarida virus faol ravishda ko‘payadi. Shikastlangan so‘lak bezlari bilan, yangi kirgan viruslar butun tanada skelet mushaklari, yurak, qon tomirlari, ko‘zning to‘r pardasi va barcha ichki organlar orqali markazdan qochma tarzda tarqaladi (12).

Kasallikning prodormal davri bir necha kun davom etadi. Infeksiyaning boshlang‘ich davrida hissiy buzilishlar, bosh og‘rig‘i, qusish, isitma ko‘tariladi. Quturish kasalligining kechishida ikkita asosiy klinik ko‘rinish mavjud - zo‘ravonlik va paralitik. Zo‘ravonlik shakli belgilari ruhiy qo‘zg‘alish vositasi bilan namoyon bo‘ladi. Bemorlar qo‘rquvni his qilishadi, nafas olish mushaklarining spazmlari paydo bo‘ladi, suvga nisbatan qo‘rquv (gidrofobiya), hujumlar yorug‘lik ta‘sirida takrorlanadi, yorug‘likni ko‘rganda (fotofobiya), baland ovozda (akustikofobiya), havoning oqim harakatida (aerofobiya) va yutinishga qiynalish kabi xolatlar kuzatiladi. Agressivlik, g‘azablanish, terlash va so‘lak ajralishi (gipersalivatsiya) kuchayadi. Isitma kritik qiymatlari (41-42c yuqorigacha) yetib boradi. Infeksiya 2-8 kun ichida o‘lim bilan tugaydi. Paralitik shaklda dastlab mahalliy ta’sirlangan a’zoda falaj yuzaga keladi. Rivojlanish davomida kasallik umumiy falajga olib keladi. Bemorlarning o‘limi klinik ko‘rinishlar boshlanganidan keyin 30 kun ichida sodir bo‘ladi (12)



2-rasm. **Quturish virusining patogenezi Tashxis usullari.**

Quturish virusi III guruh patogenlik xususiyatiga ega bo'lganligi sababli, u bilan ishlash xavfli, shunung uchun ishlar ixtisoslashgan laboratoriyalarda tegishli bioxavfsizlik choralariga muvofiq amalga oshirilishi kerak. Quturish kasalligida faqat laboratoriya diagnostikasi usullari yordamida virusni aniqlash va aniq tashxis qo'yish mumkin. Qutirish tashxisni tasdiqlash uchun o'limdan keyingi va intravital diagnostika laboratoriya usullari qo'llaniladi.Tadqiqot uchun material: miyaning biopsiya namunalari, to'qimalar, bo'yinning orqa terisining biopsiyalari, (boshning orqa qismi) nerv uchlari bo'lgan soch follikulalarini o'z ichiga oladi va tekshirishga olinadi. Miya to'qimalarida immun floresansiya bilan (oltin standart" diagnostikasi) quturish virusi antigenini aniqlashda eng ko'p qo'llaniladi. Yorug'lik mikroskopiyasi yordamida ta'sirlangan neyronlar sitoplazmasida Babesh-Negri jismlarini aniqlash darajasi pastroq, immun floresansiyaning diagnostik aniqligi esa yuqori hisoblanadi.

Shuningdek, u to'qimalarda virusli antigenlarni aniqlash uchun ELISA, virusli RNK - RT-PCR lar ishlatiladi. Quturish virusi hozirgi kunda 1-2 kun ichida hujayra kulturalarida RIF, Elisa yoki PCR yordamida aniqlanishi mumkin. Virusni AG immun floresansiya reaksiyasida aniqlanash, yoki virusli RNK PCR orqali aniqlanadi. So'lak, lakrimal suyuqlik va miya ichi suyuqligi laboratoriya hayvonlari (sichqonlar, quyonlar) yoki hujayra kulturalarida virusni yetishtirish uchun intraserebral infektsiya sifatida ishlatiladi. Serodiagnoz uchun bemorlar miya ichi suyuqligi (kasallikning keyingi bosqichlarida) va ularning zardobida antiviral antikorlarni aniqlash uchun Elisa va boshqa reaksiyalarni qo'llash mumkin. Biroq ko'p hollarda serodiagnoz emlash paytida immunitet darajasini baholash uchun qo'llaniladi. Inson quturishi yiliga yuzlab odamlarni o'ldiradigan halokatli kasallikdir. Erta tashxis terapiyada muhim ahamiyatga ega, to'g'ridan-to'g'ri immunofluoresan test (dFAT), sichqonchani emlash testi (SET) va polimeraza zanjiri reaktsiyasi (PZR) muntazam tashxis uchun ishlatiladi, lekin sezilarli noto'g'ri salbiy ko'rsatkichlarga ega hisoblanadi. Metagenomika keyingi avlod sekvensiyasi (mNGS) diagnostikaning yangi varianti sifatida quturish kasalligining kamdan-kam qayd etilgan usuli bo'ldi. Biroq, bu holda ham, biz tasvirlab bergan diagnostika usuli (mNGS yordamida) bemorni davolashda it tishlashidan keyin quturish sindromini rivojlantirgan (23).

Quturish virusini baholashda emlashning ta'sir qilishdan oldin yoki keyingi samaradorligini hamda immunitet holatini aniqlashda ishonchli serologik usullar talab qilinadi va aniqlashda yordam beradi. Bir nechta turli xil tahlillar mavjud quturishga qarshi emlash uchun immunitetni o'lchash, shu jumladan hisoblash RVNA titrlarini hujayra asosidagi usullari, masalan, Rapid Fluorescent Fokus Inhibition qilish testi (RFFIT), floresan o'qishga asoslangan antikor virusni neytrallash testi, soddalashtirilgan floresan Inhibition mikrotesti va psevdotip virus mikro-neytralizatsiya tahlillari yoki bilvosita floresan antikor testi, immunoperoksidaza Inhibition kabi ferment bilan bog'langan immunosorbent tahlili (ELISA) asosidagi usullar immunoelektroforez testi (World Health Organisation/Department of Control of Neglected Tropical Diseases, 2018).

Quturishga **mahsus profilaktika** asosan unga qarshi immunizatsiya preparatlari uchun ot va odamning immunoglobulinlari qo'llaniladi. Shuningdek quturishni davolash uchun har xil turdagi dorilar ishlab chiqilmoqda. Monoklonal antiviral antikorlar insonlar uchun yaratildi. Tibbiyotda quturishni davolash va oldini olishga ko'plab urinishlar bo'lgan. Ba'zi dorilar uchun ularning quturishga qarshi faoliyati hech bo'lmaganda in vitro sharoitda o'rganilgan (masalan, rifampitsin). 2004 yilda AQShda birinchi muvaffaqiyatli urinish amalga oshirildi, ko'rshapalak chaqqandan so'ng kasallik paydo bo'lgan sichqonlarda quturish kasalligini davolash uchun quturishga qarshi emlash amalga oshirilmagan. Kasal sedativ va antikonvulsantlar bilan bir vaqtning o'zida tayinlangan sun'iy komaga kiritadigan antiviral vositalar (ribavirin, amantadin) qabul qildi. Oxirida kasal organizmni davolash va uzoq muddatli reabilitatsiya qilish natijasida quturish virusini yo'q qilish bilan uning tuzalishi tasdiqlandi. Qatl qilish joyida ushbu davolash rejimi qabul qilindi va Miluoki (yoki Viskonsin) protokoli deb ataladi. Biroq ushbu davolash rejimining keyingi natijalari juda ayanchli bo'ldi. 43 kishini davolash natijasida 5 ta tuzalish holati qayd etildi. Umuman olganda, quturish uchun samarali davo terapiyasi ishlab chiqish kelajak masalasi bo'lib qolmoqda (12).

Hozirgi vaqtda Recombitek®C8 vaktsinalari: itlarning distemper virusining (CDV) HA va F glikoproteinlarini va 3 ta jonli zaiflashtirilgan viruslarni (Canine Adenovirus 2 -CAV2, Canine Parvovirus - CPV va Canine Parainfluenza virusi -CPV) ifodalovchi rekombinant kanaripoksni o'z ichiga olgan muzlatilgan quritilgan vaktsinalar, 4 ta inaktivatsiyalangan Leptospira serovarlarini o'z ichiga olgan suyuq vaktsina (Icterohaemorrhagiae - Li; Canicola - Lc; Grippotyphosa - Lg; Pomona - Lp), Recombitek®C6/CV: Muzlatib quritilgan vaktsinani o'z ichiga olgan rekombinant kanaripoks, itlarning distemper virusi (CDV) glikoproteinlari va 4 ta jonli zaiflashtirilgan viruslar (Canine Adenovirus 2 -CAV2, Canine Parvovirus - CPV, Canine Parainfluenza -CPV, Canine Coronavirus -CCV) + 2 ta faol bo'lmagan Leptospira serovari (Icterohaemorrhagiae - Li; Canicola - Lc) o'z ichiga olgan suyuq vaktsina, Rabisin ™: quturishga qarshi aktivlangan alyuminiy gidroksid va inaktivlangan vaktsinalar samarasi yuqoriroq bo'lib turibdi (18).

Quturish o'limga olib keladigan kasallikdir, shuning uchun faqat o'z vaqtida qilingan terapevtik va profilaktika choralari ("ta'sirdan keyingi profilaktika") qurbonlarni o'limdan saqlashi haqida ogohlantirish lozim. Quturish virusining inson bilan 3-xil toifadagi aloqasini ajratishimiz mumkin.

1-toifali aloqa biologik ta'sirni o'z ichiga oladi jaroxatlanmagan terida hayvonlarning suyuqliklari va sekretsiyasi bo'lishi. Bunday hollarda quturish virusi yuqmaydi shunday holat sodir bo'lsa, bu toifadagi shaxslar profilaktika choralarini qo'llashi shart emas. 2-toifali aloqa (minimal zarar yoki teri ustida qonsiz tirnalgan joy bo'lsa, terining o'sha ochiq joylari siqiladi) emlash kursi darhol boshlanadi va mahalliy shikastlanish joyini (ekspozitsiya joyi) tibbiy davolash boshlanadi. Uy hayvonlari sog'lom bo'lishi uchun tashqi tomondan izolyatsiya qilingan bo'lishi kerak, ular 10 kun davomida nazorat qilinadi. Agar bu davrda kasallik hayvonlarda sodir bo'lmasa, emlash kursi to'xtatiladi. 3-toifali aloqa (transdermal chaqishlar yoki qon ko'rinishli jaroxatlar, shilliq pardalarga zarar yetishi yoki tirnash orqali shikastlangan teriga hayvonlarning so'lagi tushishi, uchuvchi hayvonlar bilan tishlashi hamda sichqonlar) shikastlagan joyni zudlik bilan emlash, immunoglobulin, va shu kabi quturishga qarshi davo choralari ko'rish kerak.

Og'ir immuniteti buzilgan holatlarda (OIV bilan kasallangan; immunosupressiv terapiya olgan bemorlar va boshqalar) 2-toifadagi aloqaga tenglashtiriladi. Zarar joyiga sifatli va o'z vaqtida ko'rsatigan muolaja ushbu viruslar va ular sabab yuzaga keladigan muammolar sonini sezilarli darajada kamaytiradi, shu bilan quturish kasalligini rivojlanish xavfini kamaytiradi. Tezkor profilaktika choralari o'z ichiga oladi: uzoq muddat (kamida 15 daqiqa) yarani sovun bilan yuvish yoki boshqa yuvish vositalari bilan, antiseptiklarning (etanol yoki yod) ta'siri, birlamchi yarali jaroxatlarni davolashda samarali usul hisoblanadi. Hozirgi vaqtda, tovuq yoki o'rdaklar embrionlaridan olinadigan turli fiksatsiyaga asoslangan inaktiv vaktsinalar, quturgan virus shtammlari (PV-11, RM, Vnukovo-32 va boshqalar) faqat odamlar uchun emlashda foydalaniladi. Quturgan hayvonlar bilan aloqa qilish xavfi yuqori bo'lgan shaxslar uchun (veterinariya xizmati xodimlari, qarovsiz hayvonlarni ovlash bilan shug'ullanadigan ishchilar va o'rmonchilarni, ovchilarni va boshqalarni saqlash uchun) quturishga qarshi profilaktika maqsadida vaktsina qilinadi. Hayvonlar jonli zaiflashtirilgan, faolsizlantirilgan va genetik muhandislik natijasida olingan vaktsinalar yordamida immunizatsiya qilinadi (12).

Xulosa. Xulosa qilib aytish mumkinki, tibbiyotda quturishga chalingan bemorlarning o'lim foizi yuqoriligicha qolmoqda. Quturish diagnostikasida RIF, ELISA va PCR, Rapid Fluorescent, Focus Inhibition Test (RFFIT), neytralizatsiya testi, immunoelektroforez testi kabi usullar keng qo'llanilmoqda. Quturish kasalligini davolash uchun samarali dori vositalari xozircha ishlab chiqarilmadi, faqatgina virus yuqtirib olganda tezlik bilan qilingan vaksina, xamda immun kuchaytiruvchi vositalar davo chorasi bo'lishi mumkin. Shuning uchun xam kasallikni yuqtirib olmaslik uchun profilaktika qoidalarini joriy etish xamda amal qilish eng to'g'ri yo'l hisoblanadi. Bu kasallikka chalingan bemorlarda o'tkazilayotgan ko'plab klinik tadqiqotlar va tajribalar natijasida bir nechta farmakologik vositalar va vaksinalar ishlab chiqildi, biroq ular yetarlicha samara berishi uchun qator ishlar amalga oshirilmoqda. Umid qilamizki yaqin kelajakda ijobiy natijalarga erishiladi.

ADABIYOTLAR

1. Bas B. Oude Munnink, Elmoubashar Abu Baker Abd Farag, Corine GeurtsvanKessel et al.// First molecular analysis of rabies virus in Qatar and clinical cases imported into Qatar, a case report/ International Journal of Infectious Diseases 96 (2020) 323–326 https://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.04.07
2. Byron E.E. Martina, Marcin Smreczak, Anna Orlowska, Anna Marzec, Pawel Trebas, Jouke M. Roose, Jan Zmudzinski, Ingo Gerhauser, Peter Wohlsein, Wolfgang Baumgärtner, Albert D.M.E. Osterhaus, Penelope Koraka//Combination drug treatment prolongs survival of experimentally infected mice with silver-haired bat rabies virus/ https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2018.05.065
3. C.M. Malavé, J. Lopera-Madrid, L.G. Medina-Magües, T.E. Rocke, J.E. Osorio, Impact of molecular modifications on the immunogenicity and efficacy of recombinant raccoon poxvirus-vectored rabies vaccine candidates in mice, Vaccines 9 (12) (2021) 1436, https://doi.org/10.3390/vaccines9121436
4. Chenjuan Shi, Peilu Sun, Pan Yang, Lele Liu, Li Tian, Wenkai Liu, Min Wang, Xuexing Zheng, Wenwen Zheng //Research progress on neutralizing epitopes and antibodies for the Rabies virus/Infectious Medicine 1 (2022) 262–271 https://doi.org/10.1016/j.imj.2022.09.003
5. Cliquet F, Guiot AL, Aubert M, Robardet E, Rupprecht CE, Meslin FX. Oral vaccination of dogs: a well-studied and undervalued tool for achieving human and dog rabies elimination. Vet Res 2018; 49(1):61. https://doi.org/10.1186/s13567- 018-0554-6
6. Cliquet F, Robardet E, Meyer EP. Genetic strain modification of a live rabies virus vaccine widely used in Europe for wildlife oral vaccination. Antiviral Res 2013; 100(1): 84–9. https://doi.org/10.1016/j.antiviral.2013.07.012
7. Conrad M. Freuling, Elisa Eggerbauer, Stefan Finke, Christiane Kaiser, Christian Kaiser, Antje Kretzschmar, Tobias Nolden, Steffen Ortmann, Charlotte Schröder, Jens P. Teifke, Peter Schuster, Ad Vos, Thomas C. Mettenleiter, Thomas Müller//Efficacy of the oral rabies virus vaccine strain SPBN GASGAS in foxes and raccoon dogs/ https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2017.09.093
8. Darkaoui S, Boue F, Demerson JM, Fihri OF, Yahia KIS, Cliquet F. Florence First trials of oral vaccination with rabies SAG2 dog baits in Morocco. Clin Exp Vaccine Res 2014; 3:220–6. https://doi.org/10.7774/cevr.2014.3.2.220
9. EFSA. Scientific opinion - update on oral vaccination of foxes and raccoon dogs against rabies.

EFSA J 2015; 13(7):4164. https://doi.org/10.2903/j.efsa.2015. 4164

10. Fehlner-Gardiner C, Rudd R, Donovan D, Slate D, Kempf L, Badcock J. Comparing ONRAB(R) AND RABORAL V-RG(R) oral rabies vaccine field performance in raccoons and striped skunks, New Brunswick, Canada, and Maine, USA. J Wildl Dis 2012; 48(1):157–67. https://doi.org/10.7589/0090- 3558 -48.1.157

11. Fernández-Núñez, E.G., de Rezende, A.G., Puglia, A.L.P., Leme, J., Boldorini, V.L.L., Caricati, C.P., Tonso, A., 2015. Transient expression of rabies virus G-glycoprotein using BHK-21 cells cultured in suspension. Biotechnol. Lett. 37. https://doi.org/10.1007/s10529-015-1787-3

12. Generalov.I.I // Medikal virology /Vitebck 2017 61:578(042.314).

13. Giesen A, Gniel D, Malerczyk C. 30 years of rabies vaccination with Rabipur: a summary of clinical data and global experience. Expert Rev Vaccines 2015; 14:351–67. https://doi.org/10.1586/14760584.2015.1011134

14. Höper D, Freuling CM, Müller T, Hanke D, von Messling V, Duchow K, et al. High definition viral vaccine strain identity and stability testing using fullgenome population data - the next generation of vaccine quality control. Vaccine 2015;33(43):5829–37. https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2015.08.091

15. Hostnik P, Picard-Meyer E, Rihtaric D, Toplak I, Cliquet F. Vaccine-induced Rabies in a Red Fox (Vulpes vulpes): Isolation of Vaccine Virus in Brain Tissue and Salivary Glands. J Wildl Dis 2014. https://doi.org/10.7589/2013-07-183

16. J. Huang, Y. Zhang, Y. Huang, C.W. Gnanadurai, M. Zhou, L. Zhao, Z.F. Fu, the ectodomain of rabies virus glycoprotein determines dendritic cell activation, Antiviral Res. 141 (2017) 1–6, https://doi.org/10.1016/j.antiviral.2017.01.022

17. J.R. Plummer, J.P. McGettigan, S. Recuenco, Incorporating B cell activating factor (BAFF) into the membrane of rabies virus (RABV) particles improves the speed and magnitude of vaccine-induced antibody responses, PLoS Negl. Trop. Dis. 13 (11) (2019) e0007800, https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0007800

18. Jean-Christophe Thibault, J´erome Bouvet, Lionel Cupillard, Carine Cariou, Frantz Oberli// Compatibility between a rabies vaccine and two canine combined vaccines against canine distemper, adenovirosis, parvovirosis, parainfluenza virus disease and leptospirosis, with or without canine coronavirus/ Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases 86 (2022) 101803 https://doi.org/10.1016/j.cimid.2022.101803

19. Jean-Christophe Thibault, Jerome Bouvet, Lionel Cupillard, Carine Cariou, Frantz Oberli// Compatibility between a rabies vaccine and two canine combined vaccines against canine distemper, adenovirosis, parvovirosis, parainfluenza virus disease and leptospirosis, with or without canine coronavirus/ https://doi.org/10.1016/j.cimid.2022.101803

20. Jocelyne Noel Sowe Wobessi, Sebastien Kenmoe, Gadji Mahamat, Jean Thierry Ebogo Belobo, Cynthia Paola Demeni Emoh, Atembeh Noura Efietngab, Sandrine Rachel Kingue Bebey, Dimitri Tchami Ngongang, Serges Tchatchouang, Nathalie Diane Nzukui, Abdou Fatawou Modiyinji, Raïssa Estelle Guiamdjo Simo, Aude Christelle Ka'e, Herv´e Raoul Tazokong, Arnol Bowo Ngandji, Donatien Serge Mbaga, Cyprien Kengne-Nde, Serge Alain Sadeuh-Mba, Richard Njouom//Incidence and seroprevalence of rabies virus in humans, dogs and other animal species in Africa, a systematic review and meta-analysis/One Health 13 (2021) 100285 https://doi.org/10.1016/j.onehlt.2021.100285

21. Kaestner, L., Scholz, A., Lipp, P., 2015. Conceptual and technical aspects of transfection and gene delivery. Bioorg. Med. Chem. Lett. 25, 1171–1176. https://doi.org/10. 1016/j.bmcl.2015.01.018

22. Kessels JA, Recuenco S, Navarro-Vela AM, Deray R, Vigilato M, Ertl H, et al. Preexposure rabies prophylaxis: a systematic review. Bull World Health Organ 2017; 95(3): 210–219C. https://doi.org/10.2471/BLT.16.173039.

23. Lan Pin, Xie Lutao, Lai Linjie, Pan Qunjie, Fang Weijun, Du Wang//A new choice for human rabies diagnosis: A case report of metagenomics next-generation sequencing in diagnosis of human rabies/Journal of Infection and Public Health 15 (2022) 1276–1278 https://doi.org/10.1016/j.jiph.2022.10.003

24. Li J, Ertel A, Portocarrero C, Barkhouse DA, Dietzschold B, Hooper DC, et al. Postexposure treatment with the live-attenuated rabies virus (RV) vaccine TriGAS triggers the clearance of wild-type RV from the Central Nervous System (CNS) through the rapid induction of genes relevant to adaptive immunity in CNS tissues. J Virol 2012; 86(6): 3200–10. https://doi.org/10.1128/JVI.06699-11

25. Mahl P, Cliquet F, Guiot AL, Niin E, Fournials E, Saint-Jean N, et al. Twenty year experience of the oral rabies vaccine SAG2 in wildlife: a global review. Vet Res 2014;45(1):77. https://doi.org/10.1186/s13567-014-0077-8

26. Marianne Lian, Karsten Hueffer, Maegan M.Weltzin// Interactions between the rabies virus and nicotinic acetylcholine receptors:A potential role in rabies virus induced behavior modifications/ Heliyon 8 (2022) e10434 https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2022.e10434

27. Müller T, Freuling CM, Wysocki P, Roumiantzeff M, Freney J, Mettenleiter TC, et al. Terrestrial rabies control in the European Union: Historical achievements and challenges ahead. Vet J 2014; 203: 10–7. https://doi.org/10.1016/j. tvjl.2014.10.026

28. Núñez, E.G.F., Jorge, S.A.C., Astray, R.M., Rezende, A.Gde, Costa, B.L.Vda, Monteiro, D.C.V., Pereira, C.A., Tonso, A., 2013. Semliki forest virus as a vector: pros and cons for its use in biopharmaceuticals production. Braz. Arch. Biol. Technol. 56, 859–866. https://doi.org/10.1590/S1516-89132013000500018

29. P.J. Wilson, Chapter 2 - Clinical signs and symptoms of rabies, in: P.J. Wilson, R.E. Rohde, E.H. Oertli, R.E. Willoughby Jr. (Eds.), Rabies, Elsevier, San Diego, 2020, pp. 7–34, https://doi.org/10.1016/B978-0-323-63979-8.00002-7

30. Picard-Meyer E, Robardet E, Moroz D, Trotsenko Z, Drozhzhe Z, Biarnais M, et al. Molecular epidemiology of rabies in Ukraine. Arch Virol. 2012;157 (9): 1689–98. https://doi.org/10.1007/s00705-012-1351-6

31. Picard-Meyer E, Robardet E, Moroz D, Trotsenko Z, Drozhzhe Z, Biarnais M, et al. Molecular epidemiology of rabies in Ukraine. Arch Virol. 2012; 157 (9):1689–98. https://doi.org/10.1007/s00705-012-1351-6

32. Pichon S, Moureau A, Petit C, Chu L, Essink B, Muse D, et al. Safety and immunogenicity of a serum-free purified Vero rabies vaccine in healthy adults: A randomised phase II pre-exposure prophylaxis study. Vaccine 2022; S0264-410X(22)00806-4. https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2022.06.040.

33. Puglia, A.L.P., Rezende, A.G., Jorge, S.A.C., Wagner, R., Pereira, C.A., Astray, R.M., 2013. Quantitative RT-PCR for titration of replication-defective recombinant Semliki Forest virus. J. Virol. Methods 193, 647–652. https://doi.org/10.1016/j.jviromet.2013.07

34. S.R. Zaki, V.A.F. Alves, G.L. Hale, 7 - Non-hepatotropic viral, bacterial, and parasitic infections of the liver, in: A.D. Burt, L.D. Ferrell, S.G. Hübscher (Eds.), Macsween's pathology of the liver, seventh edition., Elsevier Inc, 2018, pp. 416–490, https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-6697-9.00007-8

35. Schutsky K, Curtis D, Bongiorno EK, Barkhouse DA, Kean RB, Dietzschold B, et al. Intramuscular inoculation of mice with the live-attenuated recombinant rabies virus TriGAS results in a transient infection of the draining lymph nodes and a robust, long-lasting protective immune response against rabies. J Virol 2013; 87(3):1834–41. https://doi.org/10.1128/Jvi.02589-12

36. Shi LT, Zou J, Yu YX, Wang L, Cao SC, Dong GM, Li YH. Study on the multiplication of CTN-181 attenuated rabies virus in submandibular gland of Guinea pigs and the low virulence clones from the submandibular gland. China J Viral Dis 2015;5: 217–22. https://doi.org/10.16505/j.2095-0136.2015.03.002

37. Slate D, Chipman RB, Algeo TP, Mills SA, Nelson KM, Croson CK, et al. Safety and immunogenicity of ontario rabies vaccine bait (onrab) in the first us field trial in raccoons (Procyon lotor). J Wildl Dis 2014; 50(3):582–95. https://doi.org/10.7589/2013-08-207

38. Tang CF, Shi LT, Yu YX, Li YH, Cao SC, Li J, Wu XH. Application of Syrian hamster as an animal model for rabies postexposure vaccination. Chin. J Biol 2016; 29(3): 225–30. https://doi.org/10.13200/j.cnki.cjb.001264

39. Tang CF, Yu YX, Li YH, Cao SC, Shi LT, Li J, Wu XH, Wang YP. Study on Syrian hamster as an animal model for post-exposure prophylaxis of rabies. Int J Biologicals 2015; 38(6):267–72. https://doi.org/10.3760/cma.j.issn.1673- 4211.2015.06.002

40. Timiryasova TM, Luo P, Zheng L, Singer A, Zedar R, Garg S, et al. Rapid fluorescent focus inhibition test optimization and validation: improved detection of neutralizing antibodies to rabies virus. J Immunol Methods 2019; 474:112626. https://doi.org/10.1016/j.jim.2019.06.017.

41. Wasniewski M, Guiot AL, Schereffer JL, Tribout L, Mähar K, Cliquet F. Evaluation of an ELISA to detect rabies antibodies in orally vaccinated foxes and raccoon dogs sampled in the field. J Virol Methods 2013;187(2):264–70. https://doi.org/10.1016/j.jviromet.2012 11.022

42. Wright N, Jackson FR, Niezgoda M, Ellison JA, Rupprecht CE, Nel LH. High prevalence of antibodies against canine adenovirus (CAV) type 2 in domestic dog populations in South Africa precludes the use of CAV-based recombinant rabies vaccines. Vaccine 2013 Aug 28(31(38): 4177–82. https://doi.org/10. 1016/j.vaccine.2013.06.089

43. Z. Wang, Q. Liang, Y. Zhang, J. Yang, M. Li, K. Wang, M. Cui, H. Chen, Z.F. Fu, L. Zhao, et al, An optimized HMGB1 expressed by recombinant rabies virus enhances immunogenicity through activation of dendritic cells in mice, Oncotarget 8 (2017) 83539–83554, https://doi.org/10.18632/oncotarget.18368

44. Zhu, S., Guo, C., 2016. Rabies control and treatment: from prophylaxis to strategies with curative potential. Viruses 8, 279. https://doi.org/10.3390/v8110279

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА И ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ У ДЕТЕЙ

Умарова Саодат Сулаймоновна - ассистент
Мухамадиева Лола Атамуродовна - профессор
Кулдашев Сардор Фуркатович – ассистент
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

Аннотация. *Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) практически исчезла в странах с развитой экономикой, в то же время, в развивающихся государствах эта болезнь остается главной причиной инвалидности и смертности. Недавний обзор показал, что «требуются новые подходы к первичной профилактике, учитывая ограничения, связанные с этой стратегией, ориентированной на население». Несмотря на убедительные данные об эффективности пенициллина в первичной профилактике ОРЛ, продолжаются споры относительно значимости этой стратегии в контексте контроля и предотвращения заболеваний.*

Наша работа была направлена на совершенствование первичной профилактики ревматизма у детей при лечении хронического тонзиллита.

Мы использовали бактериофаг у одного пациента с хроническим тонзиллитом и наблюдали за ним в течение года. Количество АСЛО определяли каждый 3 месяца у больных детей. Отмечено, что у них снизился титр АСЛО. Естественно, у этих детей не должно наблюдаться ревматизма.

Ключевые слова*: первичная профилактика, тонзиллит, ревматическая лихорадка, дети, бактериофаг.*

SURUNKALI TONZILLITNI DAVOLASH VA BOLALARDA REVMATİK ISITMANI BIRLAMCHI PROFILAKTIKASI

Umarova Saodat Sulaimonovna - assistent
Mukhamadieva Lola Atamurodovna - professor
Qo'ldashev Sardor Furqatovich - assistent
Samarqand davlat tibbiyot universiteti (Samarkand, O'zbekiston)

Annotatsiya. *Iqtisodiyoti rivojlangan mamlakatlarda o'tkir revmatik isitma deyarli yo'q bo'lib ketgan, biroq rivojlanayotgan mamlakatlarda bu kasallik nogironlik va o'limning asosiy sababi bo'lib qolmoqda. Yaqinda o'tkazilgan qayta ko'rib chiqish shuni ko'rsatdiki, "birlamchi profilaktikaga yangi yondashuvlar aholiga asoslangan strategiyaning cheklovlarini hisobga olgan holda talab qilinadi". Kasallkiningning birlamchi oldini olishda penitsillinning samaradorligining ishonchli dalillariga qaramay, kasallikni nazorat qilish va oldini olish kontekstida ushbu strategiyaning ahamiyati haqida munozaralar davom etmoqda.*

Bizning ishimiz surunkali tonzillitni davolashda bolalarda revmatizmning birlamchi profilaktikasini yaxshilashga qaratilgan edi.

Surunkali tonzillit bilan og'rigan bemor bolalarda bakteriofagni qo'llab, bir yil davomida kuzatdik. Kasal bolalarda ASLO miqdori har 3 oyda aniqlandi. Ularda ASLO titri pasayganligi qayd etildi. Tabiiyki, bu bolalarda revmatizm o'tkir revmatik isitma kuzatilmaydi.

Kalit so'zlar*: birlamchi profilaktika, tonzillit, revmatik isitma, bolalar, bakteriofag.*

TREATMENT OF CHRONIC TONSILLITIS AND PRIMARY PREVENTION OF RHEUMATIC FEVER IN CHILDREN

Umarova Saodat Sulaymonovna
Mukhamadieva Lola Atamurodovna
Kuldashev Sardor Furkatovich
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

Abstract. *Acute rheumatic fever (ARF) has almost disappeared in countries with developed economies, while in developing countries this disease remains the main cause of disability and mortality. A recent review concluded that "new approaches to primary prevention are needed given the limitations of this population-based strategy." Despite compelling evidence for the efficacy of penicillin in primary prevention of ARF, there is ongoing debate regarding the value of this strategy in the context of disease control and prevention.*

Our work was aimed at improving the primary prevention of rheumatic fever in children in the treatment of chronic tonsillitis.

We used bacteriophage in one patient with chronic tonsillitis and monitored him for a year. The amount of ASLO was determined every 3 month in sick children. It was noted that their ASLO titer decreased. Naturally, these children should not have rheumatic fever.

Key words*: primary prevention, tonsillitis, rheumatic fever, children, bacteriophage.*

ОРЛ начинается с инфекции, вызванной стрептококком группы А (БГСГА). Без лечения некоторые БГСГА -инфекции приводят к ОРЛ, системному воспалительному состоянию, поражающему суставы, кожу, мозг и сердце [1]. Примерно у двух третей пациентов с клинической ОРЛ развивается РБС [2]. Хотя первоначальный приступ ОРЛ может привести к тяжелому пороку клапанов сердца, РБС чаще всего носит коварный характер, при этом каждый рецидивирующий эпизод ОРЛ вызывает дальнейшее повреждение клапанов [6].

В современной медицинской литературе миндалины рассматриваются как актив иммунной системы, и их удаляют или частично иссекают только в случае медицинской необходимости, вызванной их размером, рецидивирующими бактериальными инфекциями или опухолью [1]. Рецидивирующий тонзиллит определяют как четыре и более подтвержденных эпизода инфекции в год, в одном из которых диагностирована стрептококковая А-инфекция [2]. Распространенность составляет от 11,0 до 12,3% с выраженной семейной отягощенностью и риском серьезных осложнений, особенно в развивающихся странах [3]. Рецидивирующий тонзиллит обычно лечат либо тонзиллэктомией, либо консервативным лечением, когда критерии тонзиллэктомии не выполняются или имеются противопоказания к тонзиллэктомии [4]. Обзор Бертона и др. в 2014 году обнаружили, что адено-/тонзиллэктомия приносит небольшую пользу детям с рецидивирующим острым тонзиллитом [7]. Процедура позволит избежать только 0,6 эпизодов любого типа боли в горле в первый год после операции по сравнению с консервативным лечением. У детей, перенесших операцию, в среднем наблюдалось три эпизода боли в горле по сравнению с 3,6 эпизодами, которые наблюдались у других детей. Одним из трех эпизодов является эпизод боли, вызванной хирургическим вмешательством. Похоже, что детям с более тяжелым и частым тонзиллитом хирургическое вмешательство лучше, чем детям с менее тяжелым течением [5]. Сириманна и др. сообщили о пользе пенициллина длительного действия в значительном уменьшении рецидивирующего тонзиллита [8]. Однако пенициллин длительного действия имеет множество недостатков, таких как реакции гиперчувствительности, анафилаксия и сильная местная боль

Основная цель данного исследования – оценить влияние профилактического перорального введения препарата Фагио у детей (в возрасте 5–12 лет) с ОРЛ.

Материалы и методы. Исследование, проведено в детском отделении многопрофильной клиники СамГМУс марта 2022 г. по май 2023 г. В исследование было включено в общей сложности 30 детей с ХТ. Включенные в исследование дети были в возрасте от 5 до 12 лет. Все дети соответствовали критериям включения и не имели каких-либо серьезных сопутствующих заболеваний.

Обследуемый контингент больных в зависимости от вида лечения мы разделили на 2 группы по 15 человек в каждой. В каждую группу включили 15 больных с простой формой хронического тонзиллита.

Распределение больных было следующим:

- I группа больных с ХТ стандартное лечение и препарат Фагио по 5 мл peros 3 раза в день, одновременно полосканием горла с препаратом Фагио 3 раза в день; (при условии высева в мазке из зева β гемолитического стрептококка группы А).

- II группа больных: детям с ХТ получавшие стандартное консервативное лечение (при условии высева в мазке из зева βгемолитического стрептококка группы А).

Курс лечения всех пациентов — 10 дней. Все больные обследовались до лечения, в ближайшие (непосредственно после окончания курса лечения) и в отдаленные сроки наблюдения (через 1 год после лечения).

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.6.1.

Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро-Уилка.

Количественные показатели, имеющие нормальное распределение, описывались с помощью средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD), границ 95% доверительного интервала (95% ДИ).

В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1 – Q3).

Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. 95% доверительные интервалы для процентных долей рассчитывались по методу Клоппера-Пирсона.

Сравнение двух групп по количественному показателю, имеющему нормальное распределение, при условии равенства дисперсий выполнялось с помощью t-критерия Стьюдента.

Построение прогностической модели вероятности определенного исхода выполнялось при помощи метода логистической регрессии. Мерой определенности, указывающей на ту часть дисперсии, которая может быть объяснена с помощью логистической регрессии, служил коэффициент R^2 Найджелкерка. Нами был проведен анализ динамики уровня АСЛО в зависимости от лечения.

Для оценки диагностической значимости количественных признаков при прогнозировании определенного исхода, применялся метод анализа ROC-кривых. Разделяющее значение количественного признака в точке cut-off определялось по наивысшему значению индекса Юдена.

Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Таблица 1.

Анализ динамики уровня АСЛО в зависимости от лечения

Лечения	Этапы наблюдения						p
	АСЛО до лечения		после 3 мес.		после 6 мес.		
	Me	Q_1–Q_3	Me	Q_1–Q_3	Me	Q_1–Q_3	
Контрольная группа	337,00 (n=14)	287,00 – 533,75	255,00 (n=14)	230,00 – 295,00	205,00 (n=14)	185,00 – 220,00	< 0,001*$p_{АСЛО\ до\ лечения\ –\ после\ 3\ мес.}$ = 0,021$p_{АСЛО\ до\ лечения\ –\ после\ 6\ мес.}$ < 0,001$p_{после\ 3\ мес.\ –\ после\ 6\ мес.}$ = 0,021
Группа больных	290,00 (n=15)	260,00 – 305,00	200,00 (n=15)	180,00 – 240,00	200,00 (n=15)	180,00 – 230,00	< 0,001*$p_{АСЛО\ до\ лечения\ –\ после\ 3\ мес.}$ = 0,001$p_{АСЛО\ до\ лечения\ –\ после\ 6\ мес.}$ < 0,001
p	0,049*		0,022*		0,982		–

** – различия показателей статистически значимы (p < 0,05)*

Результаты и обсуждение.

Согласно полученным данным на этапе АСЛО до лечения были установлены существенные различия (p = 0,049) (используемый метод: U–критерий Манна–Уитни). В процессе сравнения показателя на этапе посла 3 меса. были установлены существенные различия (p = 0,022) (используемый метод: U–критерий Манна–Уитни). В соответствии с представленной таблицей на этапе посла 6 меса. не удалось выявить статистически значимых различий (p = 0,982) (используемый метод: U–критерий Манна–Уитни).

В процессе анализа в группе контрольную группу были выявлены статистически значимые изменения (p < 0,001) (используемый метод: критерий Фридмана). Анализ показал, что в группе грппу эксприментa нами были установлены статистически значимые изменения (p < 0,001) (используемый метод: критерий Фридмана).

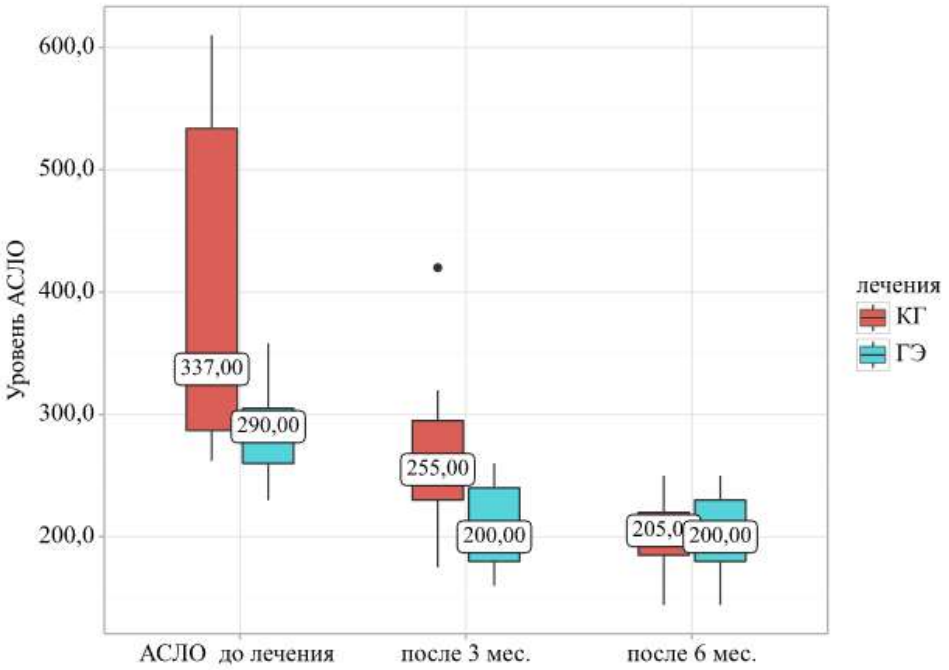


***Рис. 1* – Анализ динамики уровня АСЛО в зависимости от лечения**

Была разработана прогностическая модель для определения вероятности лечения в зависимости от АСЛО до лечения методом бинарной логистической регрессии. Число наблюдений составило 29. Наблюдаемая зависимость описывается уравнением:

$P = 1 / (1 + e^{-z}) \times 100\%$

$z = 5{,}004 - 0{,}015X_{\text{АСЛО до лечения}}$

где P – вероятность грппу эксперимента, $X_{\text{АСЛО до лечения}}$ – АСЛО до лечения

Полученная регрессионная модель является статистически значимой (p = 0,002). Исходя из значения коэффициента детерминации Найджелкерка, модель объясняет 36,4% наблюдаемой дисперсии лечения.

При увеличении АСЛО до лечения на 1 шансы грппу эксперимента уменьшались в 1,015 раза.

Таблица 5.

Характеристики связи предикторов модели с вероятностью выявления лечения

Предикторы	Unadjusted		Adjusted	
	COR; 95% ДИ	p	AOR; 95% ДИ	p
АСЛО до лечения	0,985; 0,970 – 1,000	0,046*	0,985; 0,970 – 1,000	0,046*

** – влияние предиктора статистически значимо (p < 0,05)*

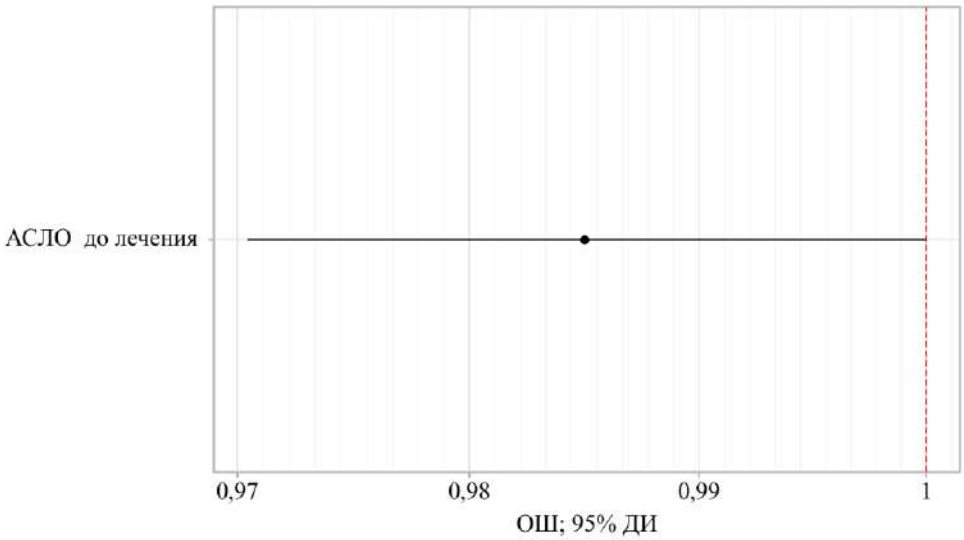


Рис. 1 **- Оценки отношения шансов с 95% ДИ для изучаемых предикторов лечения**

При оценке зависимости вероятности грппу эксперимента от значения логистической функции P с помощью ROC-анализа была получена следующая кривая.

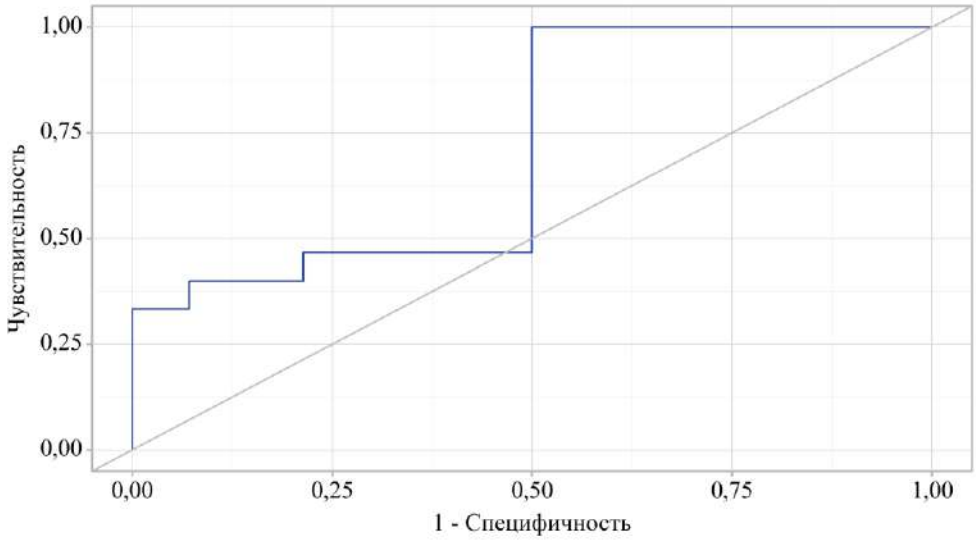


Рис. 2 **– ROC-кривая, характеризующая зависимость вероятности лечения от значения логистической функции P**

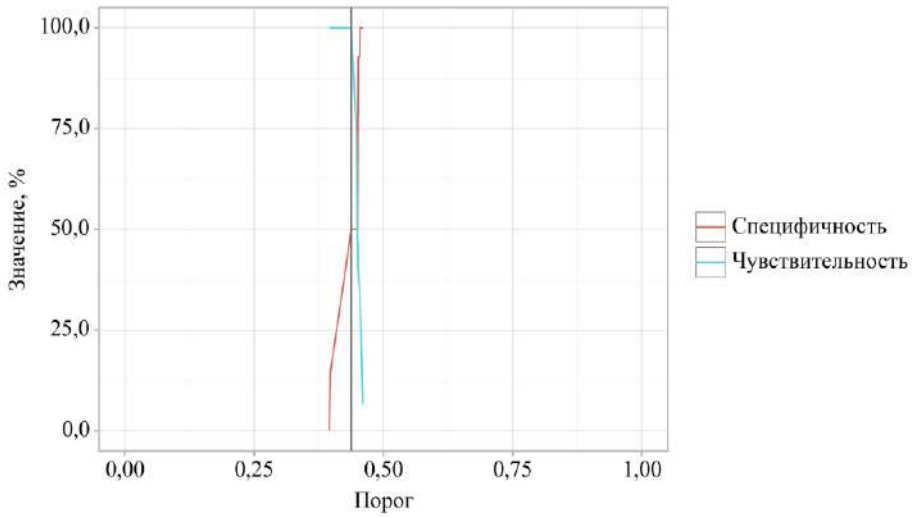


Рис. 3 **– Анализ чувствительности и специфичности модели в зависимости от пороговых значений логистической функции P**

Таблица 6.

Пороговые значения логистической функции P

Порог	**Чувствительность (Se), %**	**Специфичность (Sp), %**	**PPV**	**NPV**
0,448	73,3	50,0	59,5	65,2
0,438	100,0	50,0	66,7	100,0

Площадь под ROC-кривой составила 0,714 ± 0,096 с 95% ДИ: 0,526 – 0,903. Полученная модель была статистически значимой (p = 0,049).

Пороговое значение логистической функции P в точке cut-off, которому соответствовало наивысшее значение индекса Юдена, составило 0,438. Группа эксперимента прогнозировалось при значении логистической функции P выше данной величины или равном ей. Чувствительность и специфичность модели составили 100,0% и 50,0%, соответственно.

Вывод. Результаты нашего исследования ясно свидетельствуют о высокой эффективности комплексного консервативного лечения, включающего кларитромицин и препарат Фагио, у пациентов с хроническим тонзиллитом. Также подчеркивается значимость применения Фагио для вторичной профилактики ОРЛ у детей.

Использование бактериофагов в рамках комплексной терапии у больных хроническим тонзиллитом способствует улучшению общего состояния, нормализации фарингоскопических признаков, снижению числа рецидивов ангины и восстановлению нормальной микрофлоры.

ЛИТЕРАТУРА

1.Aliku TO. Same disease, different outcomes in different settings: understanding the challenges in acute rheumatic fever/rheumatic heart disease care in developing countries. Int J Cardiol. 2021 Nov 1; 342:115-116.

2.Altay D, Pamukçu Ö, Baykan A, Üzüm K, Arslan D. Aspirin-induced hepatotoxicity and anemia in children with acute rheumatic fever. Turk J Pediatr. 2021;63(2):193-199.

102.Beaton A., Aliku T., Dewyer A. et al. Latent Rheumatic Heart Disease: Identifying the Children at Highest Risk of Unfavorable Out come. Circulation. 2017;136(23):2233-2244.

3. Bennett J, Moreland NJ, Oliver J, Crane J, Williamson DA, Sika-Paotonu D, Harwood M, Upton A, Smith S, Carapetis J, Baker MG. Understanding group A streptococcal pharyngitis and skin infections as causes of rheumatic fever: protocol for a prospective disease incidence study. BMC Infect Dis. 2019 Jul 17;19(1):633.

4.Bratincsak A, Liu J, Yalamanchili R, Purohit PJ, Xoinis KP, Yamauchi MSW. Junctional Tachycardia as a Diagnostic Criterion in Acute Rheumatic Fever. Pediatrics. 2021 Jun;147(6)

5.Brook I. Treatmentchallenges of group A beta-hemolytic Streptococcal pharyngo-tonsillitis // Int Arch Otorhinolaryngol. 2017; 21 (3): 286-296.

6. Karthikeyan G, Guilherme L. Acute rheumatic fever. Lancet.2018 Jul 4;392(10142):161-174.

7.Esposito S, Bianchini S, Baggi E et al. Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: an overview. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 2014, 33(12): 2105-9.

8.Clark B.C., Krishnan A., McCarter R. et al. Using a low-risk population to estimate the specifi city of the World Heart Federation criteria for the diagnosis of rheumatic heart disease. J. Am. Soc. Echocardiogr. 2016;29(3):253–258

ОСОБЕННОСТИ МОРФОГЕНЕЗА СЕЛЕЗЕНКИ КРЫС НА ЭТАПАХ РАННЕГО ПОСТНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗА

Азизова Феруза Хусановна - д.м.н., профессор
Умарова Зулфия Хосиловна – старший преподаватель
Миртолипова Мохизода Абдусаттаровна – Ph.D., старший преподаватель
Хужамуратова Дилноза Хакимовна – ассистент
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *В представленной статье раскрываются закономерности становления селезенки на этапах раннего постнатального онтогенеза: в первые трое суток в селезёнке преобладают процессы эритро- и тромбоцитопоэза, тогда как лимфоидный аппарат органа находится в зачаточном состоянии; начиная с 7-х суток происходит интенсивное развитие белой пульпы, которое завершается на 21-30 сутки после рождения и сопровождается снижением интенсивности эритро- и тромбоцитопоэза при усилении лимфоцитопоэза и антителогенеза в органе.*

Ключевые слова: *ранний постнатальный онтогенез, селезенка, красная и белая пульпа, лимфоидный фолликул.*

FEATURES OF MORPHOGENESIS OF THE RAT SPLEEN AT THE STAGES OF EARLY POSTNATAL ONTOGENESIS

Azizova Feruza Husanovna – D.M.Sc., professor
Umarova, Zulfiya Khosilovna – senior lecturer
Mirtolipova Mohizoda Abdusattarovna – Ph.D., senior lecturer
Khuzhamuratova Dilnoza Khakimovna – assistant
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *The article reveals the patterns of formation of the spleen at the stages of early postnatal ontogenesis: in the first three days, the processes of erythro- and thrombocytopoiesis prevail in the spleen, while the lymphoid apparatus of the organ is in its infancy; starting from day 7, there is an intensive development of white pulp, which ends on day 21-30 after birth and is accompanied by a decrease in the intensity of erythro- and thrombocytopoiesis with increased lymphocytopoiesis and antibody formation in the organ.*

Keywords: *early postnatal ontogenesis, spleen, red and white pulp, lymphoid follicle.*

ИЛК ПОСТНАТАЛ ОНТОГЕНЕЗ БОСҚИЧЛАРИДА КАЛАМУШЛАР ТАЛОҒИ МОРФОГЕНЕЗИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Азизова Феруза Хусановна – т.ф.д., профессор
Умарова Зулфия Хосиловна - катта ўқитувчи
Миртолипова Мохизода Абдусаттаровна - Ph.D., катта ўқитувчи
Хужамуратова Дилноза Хакимовна - ассистент
Тошкент тиббиёт академияси (Тошкент Ўзбекистон)

Аннотация. *Мазкур мақолада илк постнатал онтогенез босқичларида талоқнинг ривожланиши қонуниятлари очиб берилган: туғилгандан кейинги дастлабки 3 суткада талоқда эритро- ва тромбоцитопоэз жараёнлари устунлик қилади, лимфоид тузилмалари ҳали шаклланмаган; 7-суткадан бошлаб, оқ пулпанинг жадал ривожланиши бошланади ва у постнатал ҳаётнинг 21-30 суткаларига келиб якунланади. Ушбу жараён талоқда эритро- ва тромбоцитопоэзнинг сусайиши ҳамда лимфоцитопоэз ва антителогенезнинг кучайиши билан кечади.*

Калит сўзлар: *илк постнатал онтогенез, талоқ, қизил ва оқ пулпа, лимфоид фолликул.*

Введение. Селезенка является одним из важных органов иммунной системы, которая играет значительную роль в формировании иммунного статуса у млекопитающих [1,2,7]. В настоящее время, несмотря на рост числа исследований по иммуноморфологии органов иммуногенеза, наименее изученными остаются вопросы взаимодействия и установления связей между гемопоэтическими и стромальными клеточными элементами в белой пульпе селезенки, во многом определяющие эффективность иммунного ответа в организме в раннем детстве. Ряд работ освещает структурные закономерности становления селезенки в пренатальном он-

тогенезе человека и мышей [2,10]. Вместе с тем, большинство из них, наряду с содержанием сведений о развитии селезенки в эмбриональном периоде, не затрагивает вопросы её становления и адаптивных реакций в постнатальном онтогенезе [1,12,13]. Имеющиеся в этом плане работы проведены в основном у мышей и плодах человека, тогда как структурно-функциональные особенности постнатального становления селезенки широко распространенных лабораторных крыс остаются недостаточно выясненными [5,6,8].

Целью настоящего исследования явилось выяснение структурных особенностей развития и становления селезенки крыс в раннем постнатальном онтогенезе.

Материал и методы исследования.

Для выяснения структурно-функциональных особенностей становления селезенки в раннем постнатальном онтогенезе использовались крысы в возрасте 3,7,14,21 и 30 дней после рождения. С этой целью были отобраны взрослые самки и самцы крыс массой 150-170 г, которые находились на карантине в течение 2 недель. Далее после исключения соматических или инфекционных заболеваний животных перевели на обычный лабораторный режим и спаривали. Отсчет срока беременности производили по морфологии влагалищных мазков. Беременность и роды практически у всех животных протекали без осложнений. На 3,7,14,21 и 30 сутки после рождения крыс забивали путем декапитации под эфирным наркозом. Для светооптических исследований образцы селезенки фиксировали в жидкости Буэна и после соответствующей проводки заливали в парафин. Депарафинизированные срезы окрашивали гематоксилином и эозином.

Результаты и обсуждение. Наши исследования показали, что селезенка крыс в процессе постнатального роста претерпевает определенные структурно-функциональные перестройки, характеризующиеся последовательной динамикой в зависимости от возраста животных.

У новорожденных в течение первых суток после рождения паренхима селезенки в основном представлена красной пульпой. Снаружи орган покрыт тонкой соединительнотканной капсулой, от которой внутрь органа отходят нежные прослойки соединительной ткани, в дальнейшем образующие трабекулы. Капсула в основном представлена клетками фибробластического ряда и содержит единичные гладкомышечные клетки вытянутой формы.

Красная пульпа состоит преимущественно из соединительнотканных и эритроидных клеток, среди которых визуализируются единичные мегакариоциты. В центральной части органа встречаются эритробластические островки, состоящие из центрально расположенного макрофага и окружающих его клеток эритропоэза на различных стадиях дифференцировки. Большинство эритроидных клеток имеет темно окрашенное ядро округлой формы и по тинкториальным свойствам цитоплазмы соответствует базофильным, полихроматофильным или оксифильным нормоцитам. В центральной зоне паренхимы органа плотность распределения клеток выше, чем в периферической части, где встречается диффузно расположенные эритробластические островки, отдельные лимфоциты и макрофаги. Среди них обнаруживаются единичные зернистые лейкоциты. Следует отметить более плотное расположение клеточных элементов в подкапсулярной зоне.

По всей площади органа, преимущественно в центральной зоне встречается эритроидные и лимфоидные клетки, находящиеся на различных стадиях митотического деления. В этот период белая пульпа селезёнки таже ещё слабо развита и в основном представлена синусоидными гемокапиллярами единичными артериолами. Венозная сеть органа состоит из тонкостенных трабекулярных и собирательных вен с узким просветом.

Таким образом, в первые сутки постнатальной жизни селезёнка крыс характеризуется наличием многочисленных эритроидных клеток, находящихся на различных стадиях дифференцировки, диффузно распределённых лимфоидных клеток, гранулоцитов и мегакариоцитов, а также отсутствием сформированной белой пульпы.

На 3 сутки постнатальной жизни имеет место дальнейшее становление паренхимы селезёнки крыс, которое выражается в увеличении, наряду с эритроидными клетками, количества мегакариоцитов и бластных клеток. Недифференцированные бластные клетки, как и эритроидные, преимущественно располагаются в центральной зоне органа и характеризуются светлой базофильной цитоплазмой и богатым эухроматином ядра. По своим размерам они значительно превышают эритроидные клетки и часто локализуются вокруг сосудов. По сравнению с предыдущим сроком значительно возрастает количество мегакариоцитов, равномерно распределённых по всей площади селезёнки. Они отличаются от других клеток селезёнки своими крупными размерами и содержанием 3-х или более ядерных долек. Цитоплазма их светлая, окрашивается умеренно базофильно. Нередко мегакариоциты располагаются вокруг синусоидных гемокапилляров.

Определённые изменения претерпевает и сосудистая система органа. Наряду с синусоидными гемокапиллярами и артериолами появляются артерии с отчётливо выраженной стенкой, содержащей циркулярно расположенные пучки гладкомышечных клеток. Вокруг артерии мышечного типа наблюдается незначительное скопление клеток лимфоидного ряда, состоящее из малых и средних лимфоцитов. Этот процесс

можно рассматривать как начальный этап формирования белой пульпы селезёнки, так как в дальнейшем в этих участках формируется тимусзависимая зона белой пульпы. Наличие светлых бластных клеток и мегакариоцитов на фоне тёмноокрашенных эритроидных клеток придает ткани селезёнки в этом возрасте характерный «пестрый» вид.

Таким образом селезёнка на 3 сутки постнатального развития характеризуется относительным развитием клеточных компонентов красной пульпы, выраженными процессами тромбоцитопоэза и эритропоэза, появлением артерий мышечного типа и началом формирования лимфоидного аппарата селезёнки.

7 сутки постнатального развития можно рассматривать как критический период, так как в этот срок происходят существенные количественные и качественные перестройки как паренхимы, так и стромы селезёнки.

Капсула и её гладкомышечные компоненты по сравнению с предыдущими периодами несколько утолщаются. От капсулы, наряду с трабекулами, отходят многочисленные тонкие ретикулярные волокна, которые формируют своеобразную сеть. Вместе с трабекулами они способствуют формированию опорного каркаса селезёнки.

В паренхиме органа в этот срок достаточно чётко различаются красная и белая пульпы. Красная пульпа в основном состоит из ретикулярной ткани, систем венозных синусов, мегакариоцитов и эритроидных клеток, расположенных в виде островков. Количество мегакариоцитов незначительно возрастает по сравнению с предыдущими периодами, а количество эритроидных клеток, напротив, несколько уменьшается.

На продольных срезах селезёнки в центральной её части локализуется венозный синус, простирающийся по всей длине органа. Широкий просвет его заполнен многочисленными форменными элементами крови. По периферии в него открываются радиально направленные мелкие венозные сосуды.

Формирующаяся белая пульпа представлена скоплениями лимфоцитов, единичных моноцитов и макрофагов. В ней можно различить периартериальную лимфоидную манжетку (ПАЛМ), образующую внутреннюю зону и маргинальную или наружную зона. В центре белой пульпы располагается центральная артерия. Непосредственно вокруг артерии находятся малые и средние лимфоциты, формирующие Т-зависимую зону. Между Т-зависимой зоной и красной пульпой находится маргинальная зона, состоящая в основном из малых и средних лимфоцитов. Маргинальная зона отделена от красной пульпы умеренно выраженным маргинальным синусом, стенка которого выстлана плоскими эндотелиальными клетками. Герминативный или светлый центр в этот срок ещё не определяется. В маргинальной зоне, кроме лимфоцитов, встречаются единичные макрофаги, характеризующиеся наличием в цитоплазме мелких лизосом и неправильной формой ядер.

Таким образом, 7 сутки постнатального развития характеризуются существенными структурными перестройками стромы и паренхимы селезёнки. В этот период происходит формирование ретикулярной основы органа, выраженное развитие сосудистой системы и дифференцировка красной и белой пульпы. Одновременно происходит снижение интенсивности эритропоэза при усилении формирования лимфоидного аппарата селезёнки. Белая пульпа в этот период ещё недостаточно развита, хотя в её составе видны бластные клетки и митотические фигуры клеток лимфоидного ряда.

На 14 сутки постнатального развития происходит дальнейшая дифференцировка паренхимы селезёнки и оформление её стромы. В этот период белая пульпа отчётливо разграничена от красной пульпы и представлена значительно увеличенными в количестве и размерах лимфатическими узелками.

Изменения стромального аппарата заключаются в значительном утолщении капсулы и трабекул, в составе которых возрастает число гладких миоцитов. Значительно увеличивается число ретикулярных клеток, одновременно наблюдается возрастание количества и толщины ретикулярных волокон. Основную часть паренхимы в этот период занимает красная пульпа, состоящая из венозных синусов заполненных форменными элементами крови. Промежуточная ткань между венозными синусами содержит многочисленные эритроциты и единичные эритробластические островки. Число макрофагов в красной пульпе значительно возрастает по сравнению с предыдущими сроками, и они локализуются преимущественно вблизи венозных синусов. Среди зрелых эритроцитов и макрофагов красной пульпы встречаются отдельные гранулоциты, представленные главным образом эозинофильными лейкоцитами. Мегакариоциты встречаются значительно реже, чем в предыдущие сроки исследования. Они в основном локализуются вокруг венозных синусов. В некоторых бластных и эритроидных клетках красной пульпы отмечаются фигуры митоза.

В этот период наиболее значительным изменениям подвергаются артерии белой пульпы и трабекул. Они характеризуются значительным утолщением мышечной оболочки и расширенными просветами. Белая пульпа, как и в предыдущем периоде, состоит из 2-х зон. Маргинальная зона несколько расширена и имеет более плотное расположение клеток. Герминативные центры, как и в предыдущем сроке, не выявляются. Наряду с этим, в этот срок в лимфатических фолликулах увеличивается число лимфобластов,

пролимфоцитов, среди которых встречаются клетки в состоянии митотического деления.

Таким образом, на 14 сутки постнатального развития наблюдается дальнейшее становление стромы и паренхимы селезёнки. Этот период характеризуется снижением темпов эритропоэза и тромбоцитопоэза в паренхиме селезёнки и напротив, интенсификацией процессов лимфоцитопоэза и формирования белой пульпы органа.

На 21 сутки постнатального онтогенеза наблюдается преимущественное развитие белой пульпы органа. При этом происходит увеличение числа и расширение диаметра лимфатических узелков. Следует отметить, что в лимфоидных фолликулах, как и предыдущие сроки исследования, герминативные центры не чётко выражены. Вместе с тем, в этот срок в каждом фолликуле наряду с периартериальной и маргинальной зонами удаётся различить промежуточную зону, располагающуюся между указанными зонами. Она состоит в основном из средних лимфоцитов, среди которых обнаруживаются отдельные лимфобласты, плазмобласты, плазмоциты и макрофаги.

Структура красной пульпы в этот срок существенных изменений не претерпевает. Следует указать значительное уменьшение числа эритробластических островков и мегакариоцитов, появление отдельных диффузно расположенных клеток лимфоидного ряда среди оформленных элементов крови.

Таким образом, на 21 сутки постнатального развития происходит формирование белой пульпы, где протекают процессы лимфоцито-, плазмоцитопоэза и антителообразования. Одновременно с этим существенно снижается интенсивность эритропоэза и тромбоцитопоэза. Возрастание числа макрофагов в красной пульпе, вероятно, указывает на то, что в этом периоде селезёнка начинает активно функционировать как орган кроверазрушения.

Дальнейший рост органа сопровождается его количественными и качественными изменениями. К 30-м суткам постнатального роста селезёнка крыс приобретает структуру, характерную для селезёнки взрослых животных.

Капсула и трабекулярный аппарат достигают своего максимального развития. Они значительно утолщаются и содержат чётко выраженные клетки соединительной и гладкомышечной тканей.

В паренхиме органа хорошо идентифицируется красная и белая пульпы. В отличие от предыдущего срока в этот период в селезёнке выявляются лимфоидные фолликулы с герминативными центрами, которых можно рассматривать как вторичные фолликулы. В их герминативном центре в основном локализуются бластные клетки, макрофаги и ретикулярные клетки. Диаметр лимфоидных фолликул, а также плотность распределения клеток в них значительно возрастают по сравнению с предыдущими сроками. В красной пульпе обнаруживаются хорошо выраженные синусоидные гемокапилляры и крупные венозные синусы. Мегакариоциты становятся единичными.

Аналогичные исследования, проведенные на крысах, показали, что у 14 суточных крысят белая пульпа уже представлена двумя зонами. Периартериальная зона содержит в основном малые лимфоциты, а в маргинальной зоне локализуются преимущественно средние лимфоциты. Между этими двумя зонами находятся фосфатаза-позитивные клетки. На 21 сутки после рождения (19-23 дни) в селезенке определяются первичные фолликулы, в которых еще отсутствуют герминативные центры. Последние формируются только к 35-38 суткам постнатальной жизни и содержат большинство бластных клеток и макрофагов [9,10,11,12,13,14]. По данным М.Р.Сапина, Д.Б.Никитюка (2000), наличие лимфоидных узелков в органах иммунной системы является достоверным морфологическим критерием их функциональной зрелости. В период новорожденности во многих периферических иммунных органах у новорожденных уже имеются лимфоидные узелки, в том числе и с центрами размножения (3,4).

Таким образом, постнатальное становление структурно-функциональных зон белой пульпы селезенки является сложным, последовательным процессом и зависит от нескольких факторов. Кроме того, у разных видов животных белая пульпа формируется в разные сроки, что зависит от функциональной направленности органа.

Выводы. В раннем постнатальном онтогенезе селезёнка претерпевает существенные перестройки, охватывающие как строму, так и паренхиму органа. В первые трое суток в селезёнке преобладают процессы эритро- и тромбоцитопоэза, тогда как лимфоидный аппарат органа находится в зачаточном состоянии. Начиная с 7-х суток происходит интенсивное развитие белой пульпы селезёнки, которые завершается на 21-30 сутки после рождения. Этот процесс сопровождается постепенным усложнением сосудистой системы органа, снижением интенсивности эритро- и тромбоцитопоэза при усилении лимфоцитопоэза и антителогенеза в селезёнке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурместер Г.Р., Пецутто А. Наглядная иммунология. М.: Бином, Лаборатория знаний, 2009. С.134.

2. Зуфаров К.А., Тухтаев К.Р. Органы иммунной системы (структурные и функциональные аспекты). Ташкент: Фан, 1987, 184 с.

3. Моталов В.Г. Структурно-функциональная характеристика и закономерности морфоге-

неза селезенки человека в постнатальном онтогенезе: дис.-М.2002. с.263-293.

4. Сапин М.Р., Никитюк Д.Б. Иммунная система, стресс и иммунодефицит//М., АЛЛ "Джаигар", 2000.-С.184.

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. Турдиев М.Р. Морфофункциональные изменения лимфоидных структур селезёнки белых крыс в постнатальном онтогенезе в динамике возраста//Амалий ва тиббиёт фанлари илмий журнали, 2023, №02(05). С.188-192.

7. Чулкова. С.В., Селезенка – периферический орган иммунной системы. Влияние спленэктомии на иммунный статус // Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН.- 2014.- Т.25. №1-2.- С. 21–24.].

8. Cesta M.F. Normal structure, function, and histology of the spleen. Toxicol Pathol. 34: 2006. P.455–465.

9. Haley P. The Immune System of Pigs: Structure and Function. In: The Minipig in Biomedical Research. PA McAnulty, AD Dayan, NC Ganderup, and K Hastings (eds). CRC Press, Boca Raton. 2012. P.662

10. Haley Patrick J. The lymphoid system: a review of species differences // Toxicol Pathol 2017; 30: P.111–123.

11. Han J., van Krieken J.M., and te Velde J. Spleen, Chapter 29. In Histology for Pathologists second edition, ed. S.S. Sternberg. Philadelphia, Lippincott-Raven. 1997. P.219-236

12. Kapitonova M.Yu., Ryabikina A.I., Nesterova A.A. Development of spleen during early postnatal ontogenesis //Иммунная система, Вестник ВолГМУ. 2007 (24) P.59.

13. Suttie A.W. Histopathology of the spleen. Toxicol Pathol. 34: 2006. P.466–503.

14. Voloshin V.N. and others. Morphology of the spleen in adult albino rats after whole-body exposure to low-level of toluene //International Journal of Anatomy and Research, Int J Anat Res 2014, Vol 2(2): P. 421-30.

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА РАСТИТЕЛЬНОГО СЫРЬЯ – СУХОГО ПОРОШКА, ПРОИЗВЕДЕННОГО НА ОСНОВЕ РАСТИТЕЛЬНОГО СЫРЬЯ – ПШЕНИЧНЫХ ПОБЕГОВ «MAYSARA»

Шайхова Гули Исламовна - д.м.н., профессор
Акназарова Дилфуза Бахтияровна
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Натуральные добавки - это добавки, в «создании» которых принимает участие природа. Такие добавки зачастую используются уже сотни и даже тысячи лет. Хотя современные знания и технологии, конечно же, значительно расширили перечень натуральных добавок. Однако есть некоторые виды добавок растительного происхождения, которые могут вызывать аллергию или другие заболевания, особенно при их чрезмерном употреблении. Поэтому они требуют тщательной медико-биологической оценки на предмет их безопасности.*

Ключевые слова*: биологическая активная добавка "Майсара"; сухой порошок; препарат; натуральные добавки.*

БУҒДОЙ КЕПАГИДАН ТАЙЁРЛАНГАН «МАЙСАРА» ҚУРУҚ КУКУН ЎСИМЛИК ХОМ АШЁСИНИ ТИББИЙ-БИОЛОГИК БАҲОЛАШ

Шайхова Гули Исламовна - т.ф.д., профессор
Акназарова Дилфуза Бахтияровна
Тошкент тиббиёт академияси (Тошкент, Ўзбекистон)

Аннотация. *Табиий қўшимчалар-бу "яратишда" табиат иштирок этадиган қўшимчалар. Бундай қўшимчалар кўпинча юзлаб ёки ҳатто минг йиллар давомида ишлатилган. Гарчи замонавий билим ва технологиялар, албатта, табиий қўшимчалар рўйхатини сезиларли даражада кенгайтирди. Бироқ, уларни ортиқча ишлатилса аллергия ёки бошқа касалликларга олиб келиши мумкин бўлган ўсимлик қўшимчаларининг айрим турлари мавжуд. Шунинг учун улар хавфсизлиги учун тўлиқ биомедикал баҳолашни талаб қилади.*

Ключевые слова: *биологик фаол қўшимча "Майсара"; қуруқ кукун; препарат; табиий қўшимчалар.*

BIOMEDICAL ASSESSMENT OF PLANT RAW MATERIALS – DRY POWDER PRODUCED ON THE BASIS OF PLANT RAW MATERIALS – WHEAT SHOOTS "MAYSARA"

Guli Islamovna Shaikhova – DSc, professor
Aknazarova Dilfuza Bakhtiyarovna
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Annotation. *Natural additives are additives in the "creation" of which nature takes part. Such additives have often been used for hundreds or even thousands of years. Although modern knowledge and technology, of course, have significantly expanded the list of natural additives. However, there are some types of herbal supplements that can cause allergies or other diseases, especially if they are overused. Therefore, they require a thorough biomedical assessment for their safety.*

Keywords: *dietary supplement "Maysara"; dry powder; preparation; natural additives.*

Актуальность. Натуральные добавки - это добавки в «создании», которых принимает участие природа. Такие добавки зачастую используются уже сотни и даже тысячи лет. Хотя современные знания и технологии, конечно же, значительно расширили перечень натуральных добавок. (1).

Добавки растительного происхождения изготовляются из растений или водорослей. Это могут быть природные красители, ароматизаторы или другие вещества, встречающиеся в природе в некоторых видах растений и их плодов в чистом виде и зачастую попадающие в наш организм естественным путем при употреблении овощей и фруктов. Такие добавки могут порой оказывать положительный эффект, уменьшая риск возникновения тех или иных заболеваний, укрепляя иммунитет человека. Однако есть некоторые виды добавок растительного происхождения, которые могут вызывать аллергию или другие заболевания, особенно при их чрезмерном употреблении. Поэтому они требуют тщательной медико-биологической оценке на предмет их безопасности. (2).

Вышеизложенное послужило основанием для проведения токсикологических исследований сухого порошка, произведенного на основе растительного сырья – пшеничных побегов

«MAYSARA», предназначенного для использования в кулинарных целей и в смежных отраслях пищевой промышленности: - изучение общетоксического действия соевого белкового изолята с оценкой возможного раздражающего действия на слизистые, а также его возможного кумулятивного эффекта и аллергизирующей активности.

Данный препарат планируется к производству ООО «ORIONA - SKORPION», Узбекистан.

Целью данной главы является токсикологическая оценка порошка пшеничных побегов после внутрижелудочного введения предполагаемой токсической дозы лабораторным животным с последующим наблюдением в течение эксперимента для выявления клинических признаков интоксикации.

Объекты исследований: сухой порошок, произведенного на основе растительного сырья – пшеничных побегов «MAYSARA», предназначенного для использования в кулинарных целей и в смежных отраслях пищевой промышленности. Данный препарат планируется к производству ООО «ORIONA - SKORPION», Узбекистан.

Материалы и методы исследований

Состав: сухой порошок светло зеленого цвета, со слабым травянистым запахом, образующий в воде мелкодисперсную суспензию с травянистым привкусом. Область применения: препарат гипогликемического действия.

Животные получали одинаковую дозу в мг/кг на массу тела объекта исследований в пределах часов наблюдения (16-20 часов). Кормление животных осуществляли через 3 часа после введения дозы. Рацион сбалансирован по содержанию белков, жиров и углеводов, специальная диета для лабораторных животных. (4-15).

В условиях эксперимента установление острой токсичности исследуемого порошка - проведено на белых беспородных крысах при однократном внутрижелудочном поступлении каждой формы препарата в дозах от 1500 до 9000 мг/кг. Введение порошка в более высоких дозах было технически невозможно из-за недостаточности растворимости и физиологически ограниченного объема введения препарата в желудок крысам.

Максимально испытанная доза препарата на опытных животных ≈ в 13 раз превышала рекомендуемую технологическую дозу, контрольные животные получали эквивалентное количество дистиллированной воды.

Для изучения действия на слизистые оболочки глаз, проведена однократной инокуляцией 0,05 мл водной суспензии из порошка пшеничных побегов в конъюнктивальный мешок глаза кролика.

Аллергенный эффект исследуемого порошка оценивался методом однократного внутрикожном введения в наружную поверхность уха морских свинок 0,02 мл растворов каждой фармакологической формы, разведенного физиологическим раствором в концентрации 50% раствора с помощью туберкулинового шприца (6 опытных морских свинок в группе и 6 контрольные). Контрольным животным для сравнения вводили 0,02 мл физиологического раствора. Выявление сенсибилизации осуществляется на 12-14 сутки после инъекции раствора: на участок боковой поверхности туловища наносили каплю исследуемого вида препарата в дозе, превышающей сенсибилизирующую в 1,5-2 раза (≈4,9 мг), проводят скарификатором надрез через каплю длинной 1-1,5 см. Реакция кожи на месте скарификации учитывается через 4-24-48 часов по следующей шкале:

Вид реакции	Обозначение реакции	Описание реакции
отрицательная	–	размеры надреза такие же, как у животных контрольной группы
сомнительная	±	гиперемия на месте скарификации
слабо положительная	+	гиперемия, в месте скарификации незначительное уплотнение
положительная средней степени	++	волдырь до 5 мм, отчетливо заметен и окружен гиперемией
резко положительная	+++	гиперемия, волдырь до 10 мм, лихенификации.

Животных контрольной группы поделили на 2 подгруппы и проводили скарификационную пробу: одной подгруппе – с физиологическим раствором, другой – с порошка пшеничных побегов в разрешающей дозе.

Раствор исследуемого порошка вводили внутрижелудочно в течение 28 дней. Исходная доза составляла 1/10 от рекомендуемой технологической с последующим увеличением каждые 5 дней в 1,5 раза, что составило превышение технологической более чем в 7 раз. Контрольным животным вводили дистиллированную воду в эквивалентном объеме. За экспериментальными животными вели наблюдения в течение всего опыта по следующим показателям: выживаемость в течение эксперимента, общее состояние, активность животных, поедание корма, потребление воды, динамика массы тела, морфологический состав крови, биохимических показателей крови.

Все выжившие животные были убиты в конце исследования путем декапитации и уничтожены после патоморфологических исследований. Ни один орган или ткань не были использованы для других целей.

Статистический анализ проводился по Стьюденту и Фишеру с определением критериев достоверности для лабораторных исследований и методическим рекомендациям «Использование принципов доказательной медицины при организации и проведении гигиенических исследований» на базе Word 2003. (12-14). Масса тела, клинические признаки интоксикации, смертность/паралич вводились в компьютерную систему в течение эксперимента.

Результаты исследований.

За период проведения эксперимента смерти подопытных животных не наблюдалось. Клинические признаки интоксикации за период проведения эксперимента отсутствовали. Вес тела взятых в эксперимент животных достоверно не отличался от веса животных контрольной группы.

В условиях эксперимента установление острой токсичности исследуемого порошка пшеничных побегов - проведено на белых беспородных крысах при однократном внутрижелудочном поступлении препарата в дозах от 1500 до 9000 мг/кг. Дозы свыше 5000 мг/кг вводили дробным методом (Табл. 1).. Введение пшеничных побегов в более высоких дозах было технически невозможно из-за физиологически ограниченного объема введения препарата в желудок крысам. Контрольные животные получали эквивалентное количество дистиллированной воды. Длительность наблюдения за опытными животными составляла 14 дней.

Таблица 1.

Определение острой токсичности при внутрижелудочном поступлении порошка пшеничных побегов

Доза мг/кг	Количество животных в группе	Количество погибших животных	LD_{50}
1500	6	0	не достигнута
3000	6	0	не достигнута
6000	6	0	не достигнута
9000	6	1	не достигнута

За период проведения эксперимента отмечена гибель 1 подопытного животного в первые сутки, что можно объяснить объемом вводимого вещества.

При однократном внутрижелудочном введении порошка пшеничных побегов крысам в дозах от 3000 до 9000 мг/кг, через 5-10 минут после введения отмечали снижение двигательной активности и учащенное дыхание, которые к 45 минутам исчезали, при этом общее состояние животных возвращалось к фоновому. Гибели животных в течение всего времени наблюдения не отмечалось. В последующие сутки наблюдения крысы прибавляли в массе, сохраняли нормальную реакцию на внешние раздражители. Таким образом, средняя летальная доза исследуемого порошка пшеничных побегов для животных, взятых в эксперимент, не достигнута.

Максимальная доза порошка пшеничных побегов введенная в желудок опытных животных в более чем 16 раз превышала максимальную рекомендуемую технологическую (по данным производителя:1,5 гр. на 100 мл воды), рекомендованную для кулинарных целей, в связи, с чем можно сделать вывод о практической не токсичности порошка пшеничных побегов при однократном введении в желудок [12]. Различий в чувствительности мышей и крыс к препарату в зависимости от пола и вида не установлено.

На втором этапе при изучении действии порошка пшеничных побегов на слизистые оболочки глаз, проведена однократная инокуляция 0,05 мл водной суспензии из порошка пшеничных побегов в конъюнктивальный мешок глаза кролика. Под влиянием препарата отмечено слабо выраженная гиперемия слизистых глаз, проходящая в течение 15-30 минут, что объясняется механическим раздражением слизистых взвешенными в воде частичками препарата. После промывания водой – раздражение отсутствует.

Следовательно, полученные результаты показали, что исследуемый порошок пшеничных побегов в концентрации применения не оказывает раздражающее воздействие на слизистые оболочки.

Кумулятивная способность исследуемого порошка пшеничных побегов определялась в подостром эксперименте методом “ субхронической токсичности” на белых крысах массой 150-180 г. Раствор исследуемого порошка пшеничных побегов вводили внутрижелудочно в течение 28 дней. Исходная доза составляла рекомендуемую дозу применения (1,5 гр) с последующим увеличением каждые 5 дней в 1,5 раза, что составило превышение ее более чем в 7,5 раз. Контрольным животным вводили дистиллированную воду в эквивалентном объеме. За экспериментальными животными вели наблюдения в течение всего опыта по следующим показателям: выживаемость в течение эксперимента, общее состояние, активность животных, поедание

корма, потребление воды, динамика массы тела, морфологический состав крови, биохимических показателей крови.

Как показали результаты исследования, длительное введение испытанных доз порошка пшеничных побегов не влияло на общее состояние и поведение животных. Крысы опытной и контрольной групп оставались подвижными, адекватно реагировали на внешние раздражители, имели опрятный вид. Суточное потребление сухого корма и воды во всех группах животных соответствовало норме.

Простым и в тоже время достаточно чувствительным показателем неблагоприятного воздействия посторонних веществ на организм, является динамика массы тела животных. Как недостаточная, так и избыточная прибавка массы опытных животных по сравнению контрольными, является явным доказательством отрицательного воздействия на организм.

Таблица 2.

Динамика массы тела крыс (в % к исходной), получавших порошка пшеничных побегов за 28 суток наблюдения

Периоды наблюдения, сутки	Группа животных	
	контроль, вода	опыт
фон	100,0 ± 1,4	100,0 ± 1,3
14	101,8 ± 1,8	102,3±1,9
28	106,1 ± 1,5	105,9±1,4

Как видно из представленных данных, в табл. 2 животные были разделены на группы с одинаковой массой. Наблюдения за изменением массы тела крыс показали, что в течение всего эксперимента животные обеих групп прибавляли в массе и степень прироста массы тела у опытных животных не отличалась от контрольных. То есть, динамика массы тела животных, получавших порошок пшеничных побегов в течение всего эксперимента, не имела различий с контролем. При этом установлено, что относительная масса внутренних органов животных опытной группы мало отличалась от таковой у интактной группы животных (таб. 3).

Таблица 3.

Показатели масса внутренних органов животных, получавших пшеничные побеги в экспериментальных условиях

Группа крыс	печень	почки	селезенка	сердце	надпочечники	легкие
контроль	5,79±0,5	1,35±0,5	0,65± 0,1	0,70± 0,01	0,017±0,001	1,3± 0,1
пшеничные побеги	5,71 ±0,4	1, 20±0,6	0,59± 0,1	0,72 ± 0,1	0,01 ± 0,001	1,25± 0,05

На протяжении подострого опыта признаков интоксикации и летальных исходов не отмечено.

Периферическая кровь является подвижной системой, быстро реагирующей на изменение гомеостаза организма вследствие неблагоприятных воздействий чужеродных веществ. При исследовании гематологических показателей периферической крови животных, получавших порошок пшеничных побегов, не выявило достоверных изменений ни по одному из исследованных параметров. Общее количество эритроцитов, лейкоцитов, содержания гемоглобина у всех подопытных животных статистически значимо не отличались от контроля (Табл. 4).

Таблица 4.

Показатели периферической крови крыс получавших изучаемый порошок пшеничных побегов в течение 28 суток

Группы животных	№ животного	Исследуемые показатели		
		Эритроциты, $\cdot 10^{12}$/л	Гемоглобин, г/л	Лейкоциты, $\cdot 10^{9}$/л
28 сутки				
Контроль, вода	1	7,2	131	12,1
	2	7,0	126	11,4
	3	6,9	135	12,2
	4	7,5	130	11,3
	5	7,1	131	11,1
	6	7,6	129	12,6
	M±m	7,21±0,6	130,3±5	11,78±1,1

I группа пшеничные побеги	1	7,4	130	12,1
	2	7,7	127	12,4
	3	7,5	126	11,5
	4	7,1	132	11,2
	5	7,6	128	11,3
	6	6,8	132	11,5
	M±m	7,35±0,13	129,2± 6	11,67±1,2

Известно, что многократном поступление через малые промежутки времени любое чужеродное вещество может либо само накапливаться в организме, либо вызывать суммированные эффекты виде нарушений биохимических процессов. Выяснение степени и характера такого действия позволяет с большой вероятностью предсказать возможность развития хронического отравления.

Таблица 5.

Динамика некоторых биохимических показателей белых крыс получавших порошок пшеничных побегов в течение 28 суток

Группы животных	№ животного	Исследуемые показатели		
		каталаза, каталазное число	холинэстеразы цельной крови, моль/(ч·л)	SH-группы цельной крови, мг%
28 сутки				
Контроль, вода	1	6,65	304,98	52,82
	2	6,89	281,50	54,62
	3	6,73	314,90	55,65
	4	6,64	309,92	53,80
	5	6,84	316,40	56,00
	6	6,65	298,58	55,18
	M±m	6,73 ±0,25	304,38±34,90	54,68±2,83
I группа пшеничные побеги	1	6,64	313,62	57,15
	2	6,72	314,81	53,20
	3	6,81	309,46	52,32
	4	6,75	304,89	53,78
	5	6,75	301,30	54,63
	6	6,29	313,18	54,15
	M±m	6,66±0,52	309,54±13,51	54,21±4,8

Изученные интегральные биохимические показатели крови экспериментальных животных на протяжении всего опыта находились в пределах физиологических колебаний (табл. 5). Как видно из таблицы, изучение содержания свободных сульфгидрильных групп (SH-групп), являющегося информативным показателем активности большинства дыхательных ферментов, также не выявило изменений этого показателя в опытной группе относительно контрольной.

Функциональное состояние центральной нервной системы оценивалось по способности к суммации подпороговых импульсов, возникающих в ответ на раздражение током. Производилось снятие суммационого порогового показателя у каждого животного трижды с интервалом в 3 минуты, расчет вели по средней величине. Полученные данные показали, что в опытной группе не было выявлено достоверных различий СПП с контрольной группой.

При исследовании влияния пшеничных побегов на функциональное состояние центральной нервной системы крыс в условиях «открытого» поля также установлено, что препарат не снижал двигательную активность крыс в тесте «число пересеченных квадратов» и ориентировочные реакции в тесте «норковый рефлекс» по сравнению с контролем.

После завершения эксперимента, все животные подверглись вскрытию для проведения подробного макроскопического паталого - анатомического исследования.

Макроскопические исследования внутренних органов крыс, получавших порошок пшеничных ростков в течение 28 суток, были без особенностей.

Животные опрятного вида, шерсть блестящая, очагов облысения нет. Видимые слизистые оболочки бледно-розовые, блестящие, гладкие. Молочные железы самок без уплотнения на ощупь. Половые органы самцов правильно выражены. Хвосты имели несколько коричневатый цвет. Альвеолярный и бронхиальный аппарат легких обычного строения. Умеренное полнокровие. Сосуды легких были умеренно полнокровны. Альвеолы были заполнены воздухом. Отека или воспаления легочной ткани не отмечено. Размеры сердца в пределах нормы. В поло-

стях сердца содержится небольшое количество жидкой крови. Мышца сердца плотная и коричневой окраски. Желудок и тонкая кишка без каких-либо выраженных изменений. Желудок заполнен небольшим количеством плотной пищи. Слизистая оболочка блестящая, складчатая, слегка розовой окраски. Слизистая тонкого кишечника блестящая, гладкая, розовой окраски. Размеры и форма печени не отличается от контроля. Поверхность печени гладкая. Капсула тонкая, прозрачная. Дольчатое строение печени сохранилось.

Почки обычной величины и формы, коричневого цвета, плотные, с отчетливым корковым и мозговым веществом на разрезе. Щитовидная железа, надпочечники и поджелудочная железа по внешнему виду не отличаются от контроля.

Сенсибилизирующий эффект исследуемого порошка пшеничных побегов оценивался скарификационным методом. У опытных животных через 5 суток после субхранического эксперимента выявляют сенсибилизацию постановкой кожной скарификационной пробы с каплей минимального разведения порошка (теста - антигена), не вызывающего видимой реакции у животных контрольной группы (1/2 от разовой дозы), животным контрольной группы, получавшим внутрижелудочно дистиллированную воду, разрешающая доза вводилась аналогично тому, как подопытным животным: на участок боковой поверхности туловища наносили каплю исследуемого порошка побегов в дозе, превышающей сенсибилизирующую в 1,5-2 раза (≈2,5 гр.), проводят скарификатором надрез через каплю длинной 1-1,5 см. Выявление сенсибилизации осуществляется на 12-14 сутки после скарификации порошком пшеничных побегов. Реакция кожи на месте скарификации учитывается через 4-24-48 часов по следующей шкале:

Вид реакции	Обозначение реакции	Описание реакции
отрицательная	–	размеры надреза такие же, как у животных контрольной группы
сомнительная	±	гиперемия на месте скарификации
слабо положительная	+	гиперемия, в месте скарификации незначительное уплотнение
положительная средней степени	++	волдырь до 5 мм, отчетливо заметен и окружен гиперемией
резко положительная	+++	гиперемия, волдырь до 10 мм, лихенификации.

Тестирование, проведенное после скарификационной пробы исследуемым порошком побегов, показало следующее. В опытной группе животных, получавших порошок пшеничных побегов, реакция была четко отрицательной (по оценочной шкале: «– »). Следовательно, потенциальным аллергенным действием исследуемые пшеничные побеги в дозах применения - не обладают.

Изучение возможного гонадотоксического действия порошка пшеничных побегов проводили в соответствии с методическими рекомендациями по изучению гонадотоксического и мутагенного действия химических веществ [4].

О возможном гонадотоксичном действии судили по данным, полученным в субхроническом эксперименте путем изучения влагалищных мазков белых крыс. Общая дозовая нагрузка была в 10 раз выше, рекомендуемой терапевтической. Через 28 суток было установлено, что данная дозовая нагрузка пшеничных побегов не повлияла на количество циклов в месяц у самок, на количество дней, приходящихся на период покоя, т.е. метаэструс и диэструс опытных крыс не отличались от таковых у контрольных.

Таким образом, пшеничные побеги в виде сухого порошка при многократном поступлении не оказывают гоналотоксического действия.

Выводы. 1. Пшеничные побеги в виде сухого порошка в дозах использования не токсичны для животных, не вызывают раздражающего действия на слизистые оболочки глаз, при многократном поступлении не обладает кумуляцией и не обладают потенциальным гоналотоксическим и сенсибилизирующим действием.

2. Пшеничные побеги (сухой порошок), производства ООО «ORIONA - SKORPION» – могут быть отнесены практически к нетоксичным и малоопасным пищевым добавкам [13].

ЛИТЕРАТУРА

1.Шайхова Г.И., Рахимов Б.Б. Профилактика ожирения у детей и подростков./ Монография. 2016г., 125с.

2.Стандарты для исследований по химии № 423 «Тщательная токсикологическая оценка – классический метод» от 22 марта 1996 г.

3.Каган Ю.С., Станкевич В.В. Коэффициент кумуляции как количественный критерий // Актуальные вопросы гигиены труда, промышленной токсикологии и проф. патологии в нефтяной и нефтехимической промышленности. Уфа, 1964. С. 48-49.

4.Саноцкий И.В. Методы определения токсичности и опасности химических веществ. Москва, 1970. С. 161-163, 175-177.

5.Методическими рекомендациями по изучению гонадотоксического и мутагенного действия химических веществ. - Ташкент, 1997.

6.МУ «Иш жойи хавосида зарарли моддаларни тиббий стандартларини асослаш учун олиб бориладиган санитар текширишлар». Ташкент, 1998.

7.МУ «Саноат аллергенларини жой хавосида гигиеник меъёрни асослаш учун олиб бориладиган текширишлар услубий кулланма». Ташкент, 1998.

8.Тиллаева Г.У., Арипов А.Н., Аверьянова А.А. Руководство по контролю качества лабораторных исследований. Том 1., Ташкент,2000.

9.МУ «Оценка воздействия вредных химических соединений на кожные покровы». Ташкент, 2001.

10.МР 2.3.1. 1915–04 «Рекомендуемые уровни потребления пищевых и биологически активных веществ». Москва, 2004.

12.«Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических средств» под общей ред. Курляндского Б.А., Москва – 2005 г.

13.МУ № 9н/138 «Методические указания по гигиеническому регламентированию пищевых добавок и ксенобиотиков в продуктах питания», Ташкент, 2010 г.

14.Элинская О.Л. Гигиенические аспекты применения пищевых добавок. Справочно-методическое руководство № 9/м228, Ташкент, 2011 г.

15.Элинская О.Л. Порядок и методология предрегистрационной токсиколого-гигиенической экспертизы пищевых добавок. Методическое руководство № 012-3/0244, Ташкент, 2013 г.

УДК: 616-071.33/.34

OIV INFEKSIYASI BILAN KASALLANGAN BEMORLAR ORASIDA KOMORBID HOLATLARINI TARQALISHI

Alibekov Sherzodbek Ozodbekovich – Ph.D., assistent
Salohiddinov Zuxriddin Saloxiddinovich - t.f.d., professor
Valieva Madina Yunusovna - Ph.D., dotsent
Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O'zbekiston)

Annotatsiya. *Andijon shahrining OIV bilan kasallanganlar orasida komorbid kasalliklarni tarqalishining hozirgi holati va uning rivojlanish darajasiga qarab kuzatildi. Jinsga qarab OIV bilan kasallanganlar orasida komorbid kasalliklarning tarqalishi tahlili o'rganildi. Profilaktika maqsadida OIV infektsiyasi bilan kasallanganlar orasida komorbid kasalliklarning tarkibi o'rganildi.*

Kalit so'zlar: *OIV, jins, komorbid kasalliklar, epidemiologik o'rganish, prenozologik profilaktika.*

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЙ СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ С ВИЧ ИНФЕКЦИЕЙ

Алибеков Шерзодбек Озодбекович - Ph.D., ассистент
Салохиддинов Зухриддин Салохиддинович - д.м.н., профессор
Валиева Мадина Юнусовна – Ph.D., доцент
Андижанский государственный медицинский институт (Андижан, Узбекистан)

Аннотация. *Прослежено современное состояние распространенности коморбидных заболеваний среди ВИЧ- инфицированных, в зависимости от степени ее развития. Проведен анализ распространенности коморбидных заболеваний среди ВИЧ- инфицированных в зависимости от пола. В целях проведения профилактики коморбидных состояний изучена структура встречаемости их среди ВИЧ-инфицированных.*

Ключевые слова: *ВИЧ -инфицированные, пол, коморбидные заболевания, эпидемиологическое исследование, пренозологическая профилактика.*

PREVALENCE OF COMORBID CONDITIONS AMONG PATIENTS WITH HIV INFECTION

Alibekov Sherzodbek Ozodbekovich - Ph.D., assistant
Salohiddinov Zukhriddin Salokhiddinovich - D.M.Sc., professor
Valieva Madina Yunusovna - Ph.D., associate professor
Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan)

Abstract. *The current state of the prevalence of comorbid diseases among HIV-infected patients depending on the degree of its development is traced. The prevalence of comorbid diseases among HIV-infected patients is analyzed depending on gender. In order to prevent comorbid conditions, the structure of their occurrence among HIV-infected patients was studied.*

Keywords: *HIV-infected, gender, comorbid diseases, epidemiological study, prenosological prevention.*

Kirish. Noinfeksion kasalliklar pandemiyasi XXI asrda butun dunyo mamlakatlarining jadal rivojlanishidagi asosiy to'siqlardan biri bo'lib, Jahon Sogliqni Saqlash tashkilotining (JSST) 2022-yildagi ma'lumotlariga ko'ra axoli orasidagi 78% o'limga ushbu kasalliklar sabab bo'lmoqda [3;5]. Shu jumladan, yurak qon-tomir tizimi, nafas tizimi, qandli diabet va siydik ajratish va hazm tizimining surunkali kasalliklari - terapevtik kontinuum xisobiga o'lim ko'rsatkichi 24(58,5%) mlnni tashkil qiladi. Shuni ta'kidlash kerakki mamlakatimiz fuqarolarining har to'rt nafardan biri ushbu turdagi kasalliklardan 70 yoshga yetmasdan, ya'ni barvaqt vafot etmoqda [1; 4].

OIV infeksiyasi bilan kasallanish dunyoning barcha mamlakatlarda o'sishda davom etmoqda. OIV infeksiyasining radikal davolash usullarining yo'qligi va ilmiy profilaktik yondashuvlar samarali usullari mavjud emasligi yaqin kelajakda ushbu kasallikning kamayishi yoki barqarorlashishini kutishga imkon bermaydi (UNAIDS 2022).

So'ngi 15 yillar davomida OIV infeksiyasi fonidagi komorbid kasalliklarning strukturasida sezilarli o'zgarishlar kuzatildi. Bu vaqtda OIV populyatsiyasi orasida opportunistik va ikkilamchi infeksiya kasalliklari o'z o'rnini yurak qon tomir, respirator va

boshqa terapevtik kontinuum hastaliklariga bo'shatib bera boshladi (Belyakov N.A., Rassoxin V.V., va hammualliflar 2016.). OIV infeksiyasi fonida terapevtik kontinuumning rivojlanishiga bir nechta omillar sabab bo'ladi. Birinchidan ushbu populyatsiyada terapevtik kontinuum kasalliklari xulq atvorga bog'liq bo'lgan xatar omillari (tamaki chekish, alkogol ko'p iste'mol qilish, narkotik vostilar qabul qilish,)ning ko'p tarqalganligi (Chukaeva I.I., Komarova I.V., va hammualliflar 2014.).

Shu boisdan populyatsiya darajasida patologik jarayonni oldini olishga va OIV infeksiyasi bilan bog'liq epidemiologik sharoit/XO (xavf omillari) «yomonlashuvi» ga olib keladigan yetakchi xatar omillarini izlash ishlari olib borilmoqda. Ular orasida OIV bilan kasallanganlarda noinfeksion kasalliklar xavf omillarini OITS sindromining an'anaviy / tasdiqlangan XOlari bilan birgalikda uchrashini aniqlash istiqbolli hisoblanadi. Biroq, hozirga qadar bunday izlanishlar OIV/OITS tarqalishi bo'yicha O'zbekiston Respublikasida ikkinchi o'rinni egallagan Andijon viloyatida o'tkazilmagan. Shuning uchun mintaqamizda OIV bilan kasallangan aholida ushbu muammolarni epidemiologik o'rganish katta tibbiy va ijtimoiy ahamiyatga ega bo'lib, OITS fonidagi terapevtik kontinuumni erta aniqlash algoritmi va dasturlarini ishlab chiqish zamonaviy ilm-fanning ustuvor vazifalaridan biri hisoblanadi [2].

Maqsad: OIV infeksiyasi bilan kasallangan bemorlar orasida jinsga mos ravishda ichki kasalliklar komorbid holatlarini tarqalishini o'rganish**.**

Material va metodlari: material sifatida Andijon shahrining 20 yoshdan 60 yoshgacha bo'lgan OIV-infeksiyasi bilan kasallangan aholisi orasidan 127 nafari tanlab olindi va tekshirildi. Tadqiqot Andijon viloyati "OITS" qarshi kurash markazi bilan hamkorlikda 65 nafar ayol va 62 nafar erkak o'rtasida o'tkazildi. Tadqiqot «OIV/OITS va ichki kasalliklar. OIV infeksiyasi fonida asosiy surunkali yuqumli bo'lmagan kasalliklarning epidemiologiyasi, xavf omillari, klinik ko'rinishlarining xususiyatlari va profilaktikasi» Respublika ilmiy dasturi doirasida Respublika "OITS"ga qarshi kurash markazining bevosita ishtiroki va maslahati asosida amalga oshirildi.

OIV bilan kasallangan aholini tekshirish quyidagilarni o'z ichiga oladi: qonning umumiy tahlili, siydik, balg'am va najas, qon oqsillari spektri, RF miqdori, sial kislota, C-reaktiv oqsil, immunologik ko'rsatkichlar, endoskopik tadqiqotlar, kasalxonalarning klinik va biokimyoviy laboratoriyalarida qo'llaniladigan umumiy qabul qilingan usullar bo'yicha jigar va buyraklarning funksional testlari (tanlab).

Natijalar: Komorbidlik indeksi Charlson tomonidan ishlab chiqilgan (1987) va modifikasiyalangan (1991) "Charlson komorbidlik indeksi" yordamida baholandi. Ushbu indeks bilan komorbidlik ball asosida baholanib, har bir qo'shimcha kasallik 1 baldan 3 balgacha baholaniladi (1 jadval). Bundan tashqari 40 yoshdan so'ng bemorlarning har 10 yil umr ko'rganligi uchun ham 1 ball qo'shiladi. Ya'ni masalan 50 yoshli bemorlarga 1 ball, 50 yoshli bemorlarga 2 ball.

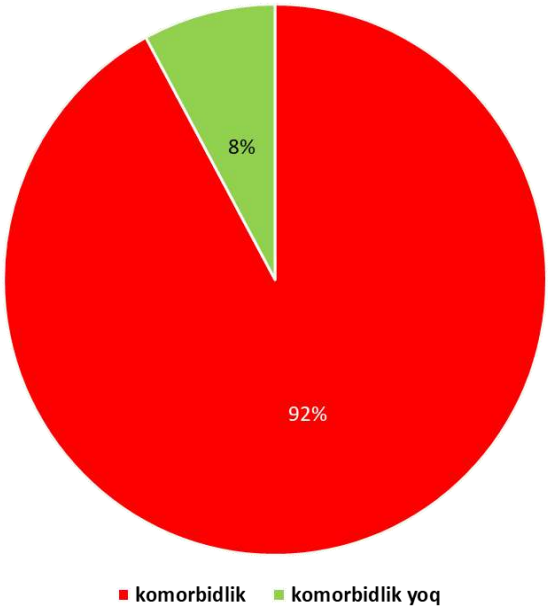
1 – jadval.

Mary Charlson komorbidlik indeksi

Somatik kasalliklar	Belgilangan ball
Dimlangan yurak yetishmovchiligi	1 ball
Arteriya qon tomir kasalliklari	
Serebrovaskulyar kasalliklar	
O'pkaning surunkali kasalliklari	
Biriktiruvchi to'qima diffuz kasalliklari	
Diabet	
Demensiya	
Yara kasalligi	
Jigarning yengil shikastlanishi	
YUIK	
BQAO'B	2 ball
Surunkali buyrak kasalligi	
Ichki organlar shikasti bilan diabet	
Metaztazlashgan yomon sifatli o'sma	
leykemiya	
Limfoma	
Jigarning o'rtacha va og'ir shikastlanishi	3 ball

Ushbu indeks bo'yicha 0 ball bo'lganda 10 yil ichida o'lim ko'rsatkichi 12%, 1-2 ballda 28%, 3-4 ballda 52% va 5 balldan yuqori bo'lganda 85%ni tashkil qiladi

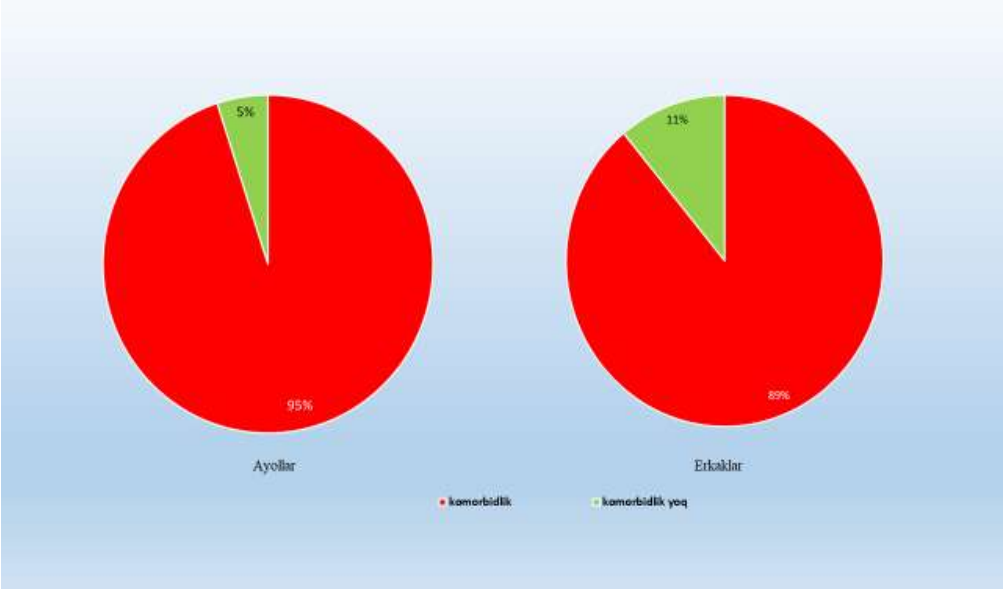
OIV virusi bilan zararlangan bemorlar orasida somatik va bazi boshqa kasalliklarning komorbid va multimorbid holda tarqalishini tadqiq qilganimizda 92.1% bemorlarda komorbidlik holatlari borligi va atiga 7.8% bemorlarda komorbidlik holati yo'qligi aniqlandi (1.rasm).



1 - Rasm. **Respondentlar orasida komorbidlikning tarqalishi**

Komorbidlikning jinsga bog'liq ravishda tarqalishi tahlil qilinganda, ayollar orasida komorbidlik holatlarining erkaklarga nisbatan ko'p uchrashi aniqlandi. Komorbidlik ayollar orasida 95.3%, erkaklarga 88.7% nisbatan ko'p uchrasada bu ko'rsatkich statistik ishonarli farqga ega bo'lmadi. Ammo komorbidlik holatlari ayollarda erkaklardagiga nisbatan 6.4% ko'p uchrashi aniqlandi (2 - rasm).

Bemorlar orasida 3 foizdan ko'proq (yiringli jarohat kabi) boshqa kasalliklar uchradi. Shuni ta'kidlab o'tish lozimki ushbu bemorlarda OITS tashhisi tasdiqlovchi – indikator kasalliklar bu yerda



2 – rasm. **Komorbidlik va multimorbidlik holatlarining jinsga mos ravishda tarqalishi.**

hisobga olinmagan.Chunki ushbu kasalliklar sabab OITS tashhisi va bosqichi tasdiqlangan. Komorbidlik strukturaviy tuzilishi bemorlarning jinsiga ko'ra tahlil qilinganda statistik ahamiyatga loyiq o'zgarishlar kuzatilmadi.

Biz tekshiruvimiz davomida komorbidlik holatlarining tarqalishini o'rganishdan tashqari komorbidlik strukturaviy tarqalishi ya'ni tizimlar bo'yicha kasallik guruhlarini ham tahlil qildik.

Tadqiq qilinganlar orasida eng ko'p nafas tizimining kasalliklari 51 nafar (40.1%) bemorlarda kuzatilgan. Ikkinchi o'rinda siydik ajratish tizimi kasalliklari va allergik kasalliklar teng miqdorda43 nafar bemorda kuzatilgan (33.8%). Yurak qontomir tizimi va hazm tizimi kasalliklari mos ravishda 35 (27.8%),

34 nafar (26.7%) bemorlarda kuzatilib, ushbu kasalliklar komorbidlik tarqalishi doirasida 3- va 4 – o‘rinlarni egallagan. 5 o‘rinda sil kasalligi uchrab 29 nafar (22.8%) bemorlarda kuzatilgan.Teri kasalliklari ham yetarli darajada ko‘p 18% dan ko‘p 23 nafar bemorlarda kuzatildi. Biriktiruvchi to‘qimaning diffuz kasalliklari va jinsiy aloqa orqali yuquvchi kasalliklar ham boshqa populyatsiyalarga nisbatan ko‘p kuzatilib, mos ravishda 21 nafar (16.5%), 18 nafar (14.1%) bemorlarda aniqlandi. Endokrin tizimi kasalliklari va onkologik kasalliklar nisbatan kam (7.8%) 10 nafardan bemorlarda kuzatilgan bo‘lsada bu ko‘rsatkich ham oddiy aholi populyatsiyasiga nisbatan sezilarli darajada ko‘p bo‘ldi.

Xulosa: Tadqiqotimiz natijalari ushbu bemorlar orasida komorbidlik va multimorbidlik boshqa populyatsiya va aholiga nisbatan 3-4 barovar ko‘p uchrashligini va strukturaviy jihatdan ham farq qilishini ko‘rsatib berdi. Keng aholi orasida YuQT tizimi kasalliklari birinchi o‘rinda ko‘p tarqalgan bo‘lsa, ushbu populyatsiyada nafas a’zolari kasalliklari eng ko‘p uchrab, ikkinchi o‘rinda allergik va siydik ajratish tizimi kasalliklari kuzatildi. Yana ushbu populyatsiyada JABYuK va onkologik kasalliklar aholiga nisbatan ko‘p uchrashi aniqlandi.

OIV bilan kasallangan bemorlarda komorbidlik holatlari boshqa aholi guruhiga nisbatan yuqori bo‘lib, ayniqsa og‘ir darajadagi komorbid holatlar ko‘p kuzatiladi va bu o‘z navbatida kasallarni umumiy ahvolini yomonlashuviga sabab bo‘ladi. Shuni xisobiga OIV bilan kasallangan aholi orasida respirator, siydik ajratish tizimi va hazm tizimi kasalliklarining birlamchi profilaktikasiga alohida e’tibor qaratish zarur.

ADABIYOTLAR

1. Азовцева О В., Богачёва Т.Е., Вебер В.Р., Архипов Г.С Анализ основных причин летальных исходов у ВИЧ-инфицированных больных. журнал ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии, 2018 г., ТОМ 10, № 1 DOI: http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2018-10-1-84-91 12.

2. Азовцева О.В., Беляков Н.А. Коморбидные состояния как причина неблагоприятного исхода ВИЧ-инфекции //Вестник НовГУ. Сер.: Медицинские науки. 2022. №1(126). С.10-14. DOI: https://doi.org/10.34680/2076-8052.2022.1(126).10-14

3. Гусев Д.А., Бузунова С.А., Яковлев А.А., Сопутствующие заболевания и факторы риска их у больных ВИЧ-инфекцией старше 40 ЛЕТ DOI: 10.22625/2072-6732-2017-9-3-40-45 Журнал инфектологии Том 9, № 3, 2017

4. Красносельских Т.В., Манашева Е.Б., Гезей М.А. Коморбидность сифилиса и вич-инфекции: отрицательный эпидемиологический и клинический синергизм ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии, 2018 г., Том 10, № 3 с.7-16

5. Покровская А.В., Попова, А.А. Ладная,Н.Н. О.Г. Юринп Продолжительность течения ВИЧ-инфекции и влияющие на нее факторы Терапевтический архив 11, 2014 С.20-23

UDK: 618.177:618.177-06:618.3-092

ENDOKRIN BEPUSHTLIGI MAVJUD AYOLLARDA REPRODUKTIV FUNKSIYA HOLATINING REPROSPEKTIV TAHLILI

Anvarova Sh.A. - assistent
Shukurov F.I. - t.f.d., professor
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O'zbekiston)

ANNOTATSIYA. Maqsad. *Endokrin patologiyalari (gipotireoz, giperprolaktinemiya va giperandrogeniya) mavjud ayollarda reproduktiv funksiya holatining retrospektiv tahlilini o'tkazish.*

Tadqiqot materiallari va usullari. *Tadqiqotda endokrin bepushtlik bilan 210 ayollarning tibbiy hujjatlari o'rganildi. Qatnashchilar endokrin patologiya turiga ko'ra uchta guruhga bo'lindi: 1-guruh — 70 ayol tireoid disfunksiya bilan bog'liq gipotireoz, 2-guruh — gipofiz disfunksiyasi bilan bog'liq giperprolaktinemiya va 3-guruh — adrenal disfunksiya bilan bog'liq giperandrogeniya.*

Natijalar. *Tadqiqot natijalari gipotireoz, giperprolaktinemiya va giperandrogeniya kabi turli endokrin patologiyalari bor ayollarda reproduktiv funksiyaning sezilarli buzilishlarini ko'rsatdi. Gipotireoz mavjud guruhda xayz funksiya buzilishlaridan, oligomenoreya — 65%, amenoreya — 25%, dismenoreya — 10% holatlarda aniqlandi. Ushbu guruhda reproduktiv funksiya buzilishlari, homila o'z-o'zidan tushishlari — 37%, bepushtlik — 30%. Giperprolaktinemiya mavjud guruhda amenoreya 50% ayollarda, oligomenoreya — 35% holatlarda aniqlandi. Reproduktiv funksiya buzilishlari, homila o'z-o'zidan tushishlari — 41%, bepushtlik — 35% ayollarda aniqlandi. Giperandrogeniya mavjud guruhda dismenoreya 50% ayollarda, oligomenoreya — 30%, muntazam xayz sikllari — 20% holalarda kuzatildi. Reproduktiv funksiya buzilishlari, homila o'z-o'zidan tushishlari — 40%, bepushtlik — 27,4% ayollarda aniqlandi.*

Xulosa. *Bizning tadqiqotimiz endokrin buzilishlarning reproduktiv funksiyaga sezilarli ta'sirini tasdiqlaydi. Olingan natijalar gipotireoz, giperprolaktinemiya va giperandrogeniya normal follikulogenez va ovulyatsiya jarayonlarini qanday buzishini yaxshiroq tushunishga yordam beradi. Endokrin buzilishlarning reproduktiv funksiyaga sezilarli ta'sirini tasdiqlovchi natijalar individual davolash usullarini ishlab chiqish zarurligini ko'rsatadi. Ushbu tadqiqot endokrin omillarning reproduktiv salomatlikka ta'sirini yanada o'rganish va samarali tashxislash va davolash usullarini ishlab chiqish zarurligini ta'kidlaydi.*

Kalit so'zlar: *ayollarda endokrin bepushtlik, gipotireoz, giperprolaktinemiya, giperandrogeniya, reproduktiv funksiya.*

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ У ЖЕНЩИН С ЭНДОКРИННЫМ БЕСПЛОДИЕМ

Анварова Ш.А. - ассистент
Шукуров Ф.И. - д.м.н., профессор
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

АННОТАЦИЯ. Цель. *Провести ретроспективный анализ состояния репродуктивной функции у женщин с эндокринными патологиями (гипотиреоз, гиперпролактинемия и гиперандрогения).*

Материалы и методы исследования. *В исследовании были изучены медицинские документы 210 женщин с эндокринным бесплодием. Участницы были разделены на три группы в зависимости от типа эндокринной патологии: 1-я группа — 70 женщин с гипотиреозом, связанным с дисфункцией щитовидной железы; 2-я группа — женщины с гиперпролактинемией, связанной с дисфункцией гипофиза; и 3-я группа — женщины с гиперандрогенией, связанной с дисфункцией надпочечников.*

Результаты. *Результаты исследования показали значительные нарушения репродуктивной функции у женщин с различными эндокринными патологиями, такими как гипотиреоз, гиперпролактинемия и гиперандрогения. В группе с гипотиреозом нарушения менструальной функции, такие как олигоменорея (65%), аменорея (25%) и дисменорея (10%), были выявлены в значительном количестве случаев. В этой группе также наблюдались нарушения репродуктивной функции, самопроизвольные выкидыши (37%) и бесплодие (30%). В группе с гиперпролактинемией аменорея была выявлена у 50% женщин, а олигоменорея — в 35% случаев. Нарушения репродуктивной функции, самопроизвольные выкидыши (41%) и бесплодие (35%) также были выявлены в этой группе. В группе с гиперандрогенией дисменорея была выявлена у 50% женщин, олигоменорея — в 30% случаев, а регулярные менструальные циклы — у 20% женщин. Нарушения репродуктивной функции, самопроизвольные выкидыши (40%) и бесплодие (27,4%) также были выявлены в этой группе.*

Заключение. *Наше исследование подтверждает значительное влияние эндокринных нарушений на репродуктивную функцию. Полученные результаты помогают лучше понять, как гипотиреоз,*

гиперпролактинемия и гиперандрогения нарушают нормальные процессы фолликулогенеза и овуляции. Результаты, подтверждающие значительное влияние эндокринных нарушений на репродуктивную функцию, указывают на необходимость разработки индивидуальных методов лечения. Это исследование подчеркивает необходимость дальнейшего изучения влияния эндокринных факторов на репродуктивное здоровье и разработки эффективных методов диагностики и лечения.

***Ключевые слова**: женское эндокринное бесплодие, гипотиреоз, гиперпролактинемия, гиперандрогения, репродуктивная функция*

RETROSPECTIVE ANALYSIS OF THE REPRODUCTIVE FUNCTION STATUS IN WOMEN WITH ENDOCRINE INFERTILITY

Anvarova Sh.A. - assistant
Shukurov F.I. - D.M.Sc., professor
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

ABSTRACT. Objective. *To conduct a retrospective analysis of the reproductive function status in women with endocrine pathologies (hypothyroidism, hyperprolactinemia, and hyperandrogenism).*

Materials and Methods. *The medical records of 210 women with endocrine infertility were studied. Participants were divided into three groups according to the type of endocrine pathology: Group 1 — 70 women with hypothyroidism related to thyroid dysfunction; Group 2 — women with hyperprolactinemia related to pituitary dysfunction; and Group 3 — women with hyperandrogenism related to adrenal dysfunction.*

Results. *The study results showed significant reproductive function disorders in women with various endocrine pathologies such as hypothyroidism, hyperprolactinemia, and hyperandrogenism. In the group with hypothyroidism, menstrual function disorders, such as oligomenorrhea (65%), amenorrhea (25%), and dysmenorrhea (10%), were identified in a significant number of cases. This group also observed reproductive function disorders, spontaneous miscarriages (37%), and infertility (30%). In the group with hyperprolactinemia, amenorrhea was identified in 50% of women, and oligomenorrhea in 35% of cases. Reproductive function disorders, spontaneous miscarriages (41%), and infertility (35%) were also identified in this group. In the group with hyperandrogenism, dysmenorrhea was identified in 50% of women, oligomenorrhea in 30% of cases, and regular menstrual cycles in 20% of women. Reproductive function disorders, spontaneous miscarriages (40%), and infertility (27.4%) were also identified in this group.*

Conclusion. *Our study confirms the significant impact of endocrine disorders on reproductive function. The obtained results help to better understand how hypothyroidism, hyperprolactinemia, and hyperandrogenism disrupt normal folliculogenesis and ovulation processes. The results, which confirm the significant impact of endocrine disorders on reproductive function, indicate the necessity of developing individualized treatment methods. This study emphasizes the need for further research on the impact of endocrine factors on reproductive health and the development of effective diagnostic and treatment methods.*

Key words. *female endocrine infertility, hypothyroidism, hyperprolactinemia, hyperandrogenism, reproductive function*

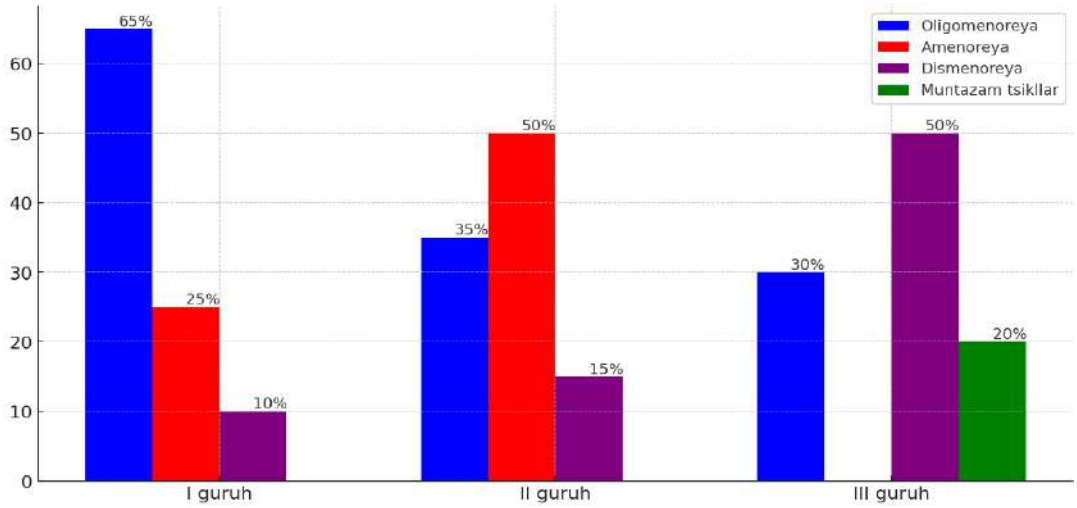
Dolzarbligi. Endokrin beushtlik reproduktiv tibbiyotda dolzarb muammolardan biri boʻlib, u tugʻish yoshidagi ayollarni koʻproq qamrab olmoqda [1,2]. Statistikaga koʻra, endokrin buzilishlar tufayli 10-15% ayollarda homiladorlikning kechishida ham muammolarga duch kelishadi [1,2]. Bu ma'lumotlar endokrin disfunksiyalarining reproduktiv funksiyaga ta'sirini oʻrganishning muhimligini ta'kidlaydi. Bu sohadagi tadqiqotlar tashxislash va davolash usullarini takomillashtirishga yordam beradi, bu oʻz navbatida muvaffaqiyatli homiladorlik va sogʻlom bola tugʻilishi imkoniyatlarini oshiradi [3,4]. Gipotireoz, giperprolaktinemiya va giperandrogeniya kabi endokrin buzilishlar xayz sikl, ovulyatsiya va follikulogenez jarayonini sezilarli oʻzgarishlarga olib kelishi mumkin [5,6]. Bu buzilishlar koʻpincha qalqonsimon bez, gipofiz yoki buyrak usti bezlari disfunksiyasi bilan bogʻliq boʻlib, reproduktiv tizimning normal ishlashiga ta'sir qiladi [7,8]. Ushbu buzilishlarning mexanizmlari va ularning reproduktiv funksiyaga ta'sirini bilish samarali davolash usullarini ishlab chiqishda muhim ahamiyatga ega [9,10]. Epidemiologik ma'lumotlar endokrin beushtlik ayollardagi eng koʻp 40% gacha tarqalgan beushtlik turlaridan biri ekanligini koʻrsatadi. Endokrin beushtlik endokrin bezlarining ish faoliyati buzilishi tufayli kelib chiqadi, ular reproduktiv funksiyani tartibga solishda muhim rol oʻynaydi [11,12]. Gipotireoz qalqonsimon bez gormonlarining yetishmasligi bilan tavsiflanadi, bu anovulyatsiya va fertililikning pasayishiga olib keladi. Gipotireoz mavjud ayollar koʻpincha xayz sikl buzilishlari, ovarial zaxiraning pasayishi va ootsitlar sifati yomonlashuvini his qiladilar. Tireoid gormonlarining yetishmasligi gipofiz-ovarial tizimning normal ishlashini buzadi, bu esa oʻz navbatida follikulogenez va ovulyatsiya jarayoniga ta'sir qiladi [13,14]. Giperprolaktinemiya prolaktinning ortiqcha sekretsiyasi bilan tavsiflanadi, u gonadotropinlarning sekretsiyasini ingibirlaydi. Bu holat amenoreya va anovulyatsiyaga olib kelib, bu homila-

dor bo'lish imkoniyatlarini sezilarli darajada pasaytiradi. Yuqori prolaktin darajasi gipofiz o'smalari, stress va ba'zi dorilarni qabul qilganlik bilan bog'liq bo'lishi mumkin. Giperprolaktinemiya normal reproduktiv funksiyani tiklash uchun tashxislash va korregirlovchi davolashni talab qiladi [15,16]. Giperandrogeniya androgenlarning ortiqcha ishlab chiqarilishi bilan bog'liq holat bo'lib, buyrak usti bezlari disfunksiyasi normal xayz ovarial siklning buzilishiga olib kelishi mumkin. Giperandrogeniya mavjud ayollar ko'pincha anovulyatsiya, girsutizm va akne bilan aziyat chekishadi. Buyrak usti bezlarining disfunksiyasi giperandrogeniyaning eng keng tarqalgan sabablaridan biri bo'lib, davolashga kompleks yondashuvni talab qiladi, bu dori vositalari va hayot tarzini o'zgartirishni ham o'z ichiga oladi [17,18]. Endogen omillardan tashqari, stress, yomon ekologiya va noto'g'ri ovqatlanish kabi ekzogen omillar ham endokrin beushtlik salmog'ining ko'payishiga olib keladi. Bu omillar endokrin tizimning holatini yomonlashtirishi va mavjud buzilishlarni kuchaytirishi mumkin. Ekzogen omillarning ta'siri profilaktika choralarini ishlab chiqish va ayollarning reproduktiv salomatligini yaxshilash uchun qo'shimcha izlanishlar o'tkazishni talab qiladi [19]. Qator tadqiqotlar endokrin buzilishlar follikulogenez va ovulyatsiyaga salbiy ta'sir ko'rsatishini, bu esa beushtlikka olib kelishi mumkinligini ko'rsatdi [20].

Tadqiqotning maqsadi endokrin patologiyalari (gipotireoz, giperprolaktinemiya va giperandrogeniya) mavjud ayollarda reproduktiv funksiya holatining retrospektiv tahlilini o'tkazish.

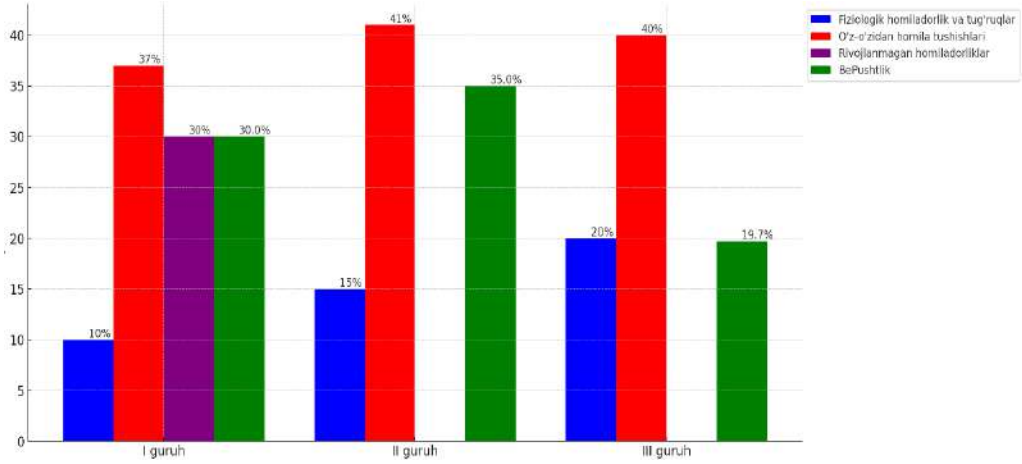
Tadqiqot materiallari va usullari Tadqiqotda endokrin bepushtligi mavjud 210 nafar ayollarning tibbiy hujjatlari o'rganildi. Qatnashchilar endokrin patologiya turiga ko'ra uchta guruhga bo'lindi: 1-guruh — 70 nafar girotireoz bilan bog'liq bepushtlik mavjud ayollar, 2-guruh —70 nafar giperprolaktinemiya bilan bog'liq bepushtlik mavjud ayollar va 3-guruh — 70 nafar giperandrogeniya bilan bog'liq bepushtlik mavjud ayollar. Tadqiqot turi: retrospektiv tahlildan iborat bo'ldi. Tadqiqotga kiritish mezonlariga: gipotireoz, gipeprolaktenemiya va giperandrogeniya bilan bog'liq endokrin bepushtlik bilan tashxislangan18-40 yoshdagi ayollar. Istisno mezonlariga: fertililikka ta'sir ko'rsatishi mumkin bo'lgan somatik kasalliklar mavjudligi va tadqiqot boshlanishidan oldingi 6 oy mobaynida gormonal kontratseptivlardan foydalanish. Statistik tahlil usullariga tasviriy statistika, t-test, ANOVA va korrelyatsion tahlil kirdi. Ma'lumotlar SPSS versiya 25.0 (IBM Corp.) statistika paketi yordamida to'plangan va ishlangan. O'zgaruvchilarning normal taqsimotini tekshirish Shapiro-Uilk testidan foydalangan holda amalga oshirildi. Statistik ahamiyatli natijalar $p < 0,05$ ahamiyat darajasiga ega natijalar deb hisoblandi.

Natijalar. Tadqiqotda endokrin beushtlik bilan 210 ayol ishtirok etdi, ular endokrin patologiya turiga ko'ra uchta guruhga bo'lindi. Qatnashchilarning demografik ma'lumotlari o'rtacha yoshni 324± 4,5 yilni va o'rtacha tana vazni indeksini (TVI) 24,1± 34kg/m^{2}ni tashkil etdi. Qatnashchilar turli ijtimoiy qatlamlarni va turli kasblarda ishlaydigan ayollarni o'z ichiga olgan. Bu ma'muriy xodimlar va tibbiy hamshiralardan to o'qituvchilar va o'rta bo'g'in menejerlari kabi turli lavozimlarni o'z ichiga olgan. Shuningdek, qatnashchilarning ta'lim darajasi 31.7% o'rta maxsusdan 68.3% oliy ta'limgacha farqlanib, bu ham tibbiy yordamning imkoniyatlari va sifatini, shuningdek, kasalliklar va ularni davolash haqidagi ma'lumotlarning ta'sirini hisobga olishga imkon bergan. Qatnashchilar orasida shahar va qishloq hududlaridan ayollar bo'lib, bu turli ijtimoiy va ekologik omillarning reproduktiv salomatlikka ta'sirini baholashga imkon bergan. Bu xilma-xillik endokrin beushtlik bilan aziyat chekishgan ayollarning umumiy populyatsiyasini aks ettiruvchi reprezentativ tanlamani ta'minlashga yordam berdi. Har bir guruhda endokrin buzilishlarning turli shakllari bilan aziyat chekishayotgan 70 nafar ayol bo'ldi. Birinchi guruh tireoid gormonlarining yetishmasligi bilan tavsiflangan gipotireoz bo'lgan bemorlarni o'z ichiga olgan. Ikkinchi guruh gipofiz tomonidan prolaktinning ortiqcha sekretsiyasi tufayli yuzaga kelgan giperprolaktinemiya bilan ayollar kiritilgan. Uchinchi guruh androgenlarning ortiqcha ishlab chiqarilishi bilan bog'liq–giperandrogeniya bilan ayollarni o'z ichiga olgan. Tadqiqotdan fertililikka ta'sir ko'rsatishi mumkin bo'lgan boshqa hamroh somatik kasalliklarga ega bo'lgan qatnashchilar chiqarilgan. Har bir qatnashchi uchun mufassal tibbiy tarix yig'ildi, bu oldingi davolashlar, xayz sikl holati va reproduktiv funksiyaning boshqa jihatlari haqidagi ma'lumotlarni o'z ichiga olgan. Reproduktiv funksiya holati xayz sikl ko'rsatkichlari, ovulyatsiya va reproduktiv funksiyaning boshqa jihatlari bo'yicha baholandi. Bu qatnashchilarning salomatlik holati haqida to'liq tasavvurga ega bo'lishga va endokrin buzilishlar va fertililik ko'rsatkichlari o'rtasidagi mumkin bo'lgan korrelyatsiyalarni aniqlashga imkon berdi. Tadqiqotga kiritilgan ayollarda xayz sikl va reproduktiv funksiyaning boshqa jihatlari holati ham sinchiklab tahlil qilindi. Tahlilga ko'ra, gipotireoz mavjud (I-gurux) bemorlarda xayz siklning sezilarli buzilishlari aniqlandi, jumladan 65% ayollarda oligomenoreya, 25% ayollarda amenoreya, dismenoreya 10% ayollarda mavjudligi qayd etilgan. Bu tireoid gormonlarning yetishmasligi bilan bog'liq ovarial-xayz siklning tartibga solinishida jiddiy buzilishlarni ko'rsatadi. Giperprolaktinemiya mavjud (II-gurux) ayollarda amenoreya 50% bkmorlarda, oligomenoreya — 35% ayollarda qayd etilgan va faqat 15% ayollarda muntazam xayz sikllar bo'lgan. Gonadotropinlarning sekretsiyasini ingibitsiya qiladigan yuqori prolaktin darajasi siklning aniq buzilishlariga olib keladi, bu amenoreya bilan ayollarning sezilarli foizi bilan tasdiqlanadi (1-rasm).



1-rasm. **Tadqiqotga kiritilgan ayollarda xayz siklning buzilishining salmog'i va tuzilishi.**

Giperandrogeniya mavjud (III-gurux) guruhda dismenoreya-50%, oligomenoreya –30% ayollar ustunlik qilgan. Mazkur guruxda muntazam xayz sikllar faqat 20% patsiyentlarda kuzatilgan, bu ovulyator jarayonlar va xayz siklga yuqori androgen darajasining ta'sirini ko'rsatadi. Bu ma'lumotlar turli endokrin patologiyalari mavjud ayollarda xayz siklning holatini ko'rsatib, tashxislash va davolashda individual yondashuv zarurligini ta'kidlaydi. Shuningdek guruhlarda ryeproduktiv funksiya holati ham tahlil qilindi. Tahlilga ko'ra, gipotireoz mavjud (I-gurux) ayollarida fiziologik homiladorliklar soni nazorat guruhga nisbatan sezilarli darajada past bo'lgan. Gipotireoz mavjud ayollarning 10% da fiziologik homiladorlik va tug'ruqlar kuzatilgan, 37% ayollarda homila o'z-o'zidan tushishlar, rivojlanmagan homiladorliklar 30% ayollarda kuzatilib, bu tireoid gormonlarining yetishmasligi fonida asoratlar xavfi yuqori bo'lgani bilan bog'liq. Makur guruxda byepushtlik 30% ayollarda uchragan. Giperprolaktinemiya mavjud (II-gurux) ayollarida faqat 15% bemorlarda fiziologik homiladorlik va tug'ruqlar bo'lgan, 41% ayollar o'z-o'zidan homila tushishlari kuzatilgan, byepushtlik 35% ayollarda uchragan. Giperandrogeniya mavjud (III-gurux) ayollarida fiziologik homiladorlik va tug'ruqlar 20% ayollarda, homila o'z-o'zidan tushishlari – 40% ayollarda, beushtlik 19,7% ayollarda uchragan. Bu ma'lumotlar turli endokrin patologiyalari bor ayollarda reproduktiv funksiya holatida sezilarli farqlar borligini ko'rsatib, bu o'z navbatida mazkur ayollarni tashxislash va davolashda individual yondashuv zarurligidan dalolat beradi (2-rasm).



2-rasm. **Tadqiqotga kiritilgan ayollarda reproduktiv funksiyasining holati.**

Tadqiqotga kiritilgan ayollarda olgan davolash muoalajalari va uning samaradorligini tahlili ham o'tkazildi. I-guruh ayollarida gipotireozni korreksiyalash uchun bemorlar individual tanlangan dozalarda L-tiroksin preparati bilan davolangan, TTG darajasi va simptomatikadan kelib chiqib, uning dozasi kunlik 50 dan 150 mkggacha dozalarda tavsiya etilgan. Mazkur bemorlarni davolash davomiyligi kamida 6 oyni tashkil etgan, takroriy tahlil natijalari asosida preparat dozasi korreksiya qilib turilgan.

Giperprolaktinemiya bilan bo'lgan patsiyentlar Dostineksni ikki haftada ikki marta 0,5 mg dozada qabul qilgan, bu 3-6 oy ichida prolaktin darajasini normal qiymatlarga tushirishni ta'minlagan. Kerak bo'lganda dozani korrektirovka qilingan. Giperandrogeniya mavjud II-guruh ayollari kunlik 100-200 mg dozada spironolakton qabul qilishgan, bu androgenlar darajasini pasayishga va xayz sikl davriyligini yaxshilashga yordam bergan. Davolash davomiyligi kamida 6 oyni tashkil etgan, klinik javob va tahlil natijalariga qarab preparat dozasini o'zgartirish imkoniyati bilan. Shu tariqa, ushbu tadqiqot endokrin bepushtlik mavjud ayollarning reproduktiv salomatligiga ta'sir ko'rsatuvchi omillarning keng doirasini qamrab oladi va keyingi ilmiy xulosalar va tavsiyalar uchun ishonchli baza ta'minlaydi. Endokrin buzilishlar bilan bog'liq bepushtlik mavjud ayollarda follikulogenez va ovulyatsiyaga sezilarli ta'sir ko'rsatadi. Gipotireoz, giperprolaktinemiya va giperandrogeniya antral follikullar soni va hajmining pasayishiga olib keladi, bu har bir bemorga individual yondashuvni talab qiladi. Gormonal buzilishlarini korreksiyalashda innovatsion yondashuv endokrin bepushtlik mavjud ayollarda reproduktiv natijalarni sezilarli darajada yaxshilanishiga olib kelishi mumkin. Bizning tadqiqotimiz endokrin buzilishlarning bepushtlik mavjud ayollarda reproduktiv funksiyaga sezilarli ta'siri borligini tasdiqlaydi. Olingan natijalar gipotireoz, giperprolaktinemiya va giperandrogeniya normal follikulogenez va ovulyatsiya jarayonlarini qanday buzishini yaxshiroq tushunishga yordam beradi. Endokrin buzilishlarning reproduktiv funksiyaga sezilarli ta'sirini tasdiqlovchi natijalar individual davolash usullarini ishlab chiqish zarurligini ko'rsatadi. Ushbu tadqiqot endokrin omillarining reproduktiv salomatlikka ta'sirini yanada o'rganish va samarali tashxislash va davolash usullarini ishlab chiqish zarurligini ta'kidlaydi.

Xulosa. Retrospektiv tadqiqot natijalari gipotireoz, giperprolaktinemiya va giperandrogeniya kabi turli endokrin patologiyalari mavjud ayollarda reproduktiv funksiyaning sezilarli buzilishlari kuzatilishini ko'rsatdi. Gipotireoz mavjud guruhda xayz funksiya buzilishlaridan, oligomenoreya — 65%, amenoreya — 25%, dismenoreya — 10% holatlarda aniqlandi. Ushbu guruhda reproduktiv funksiya buzilishlari, homila o'z-o'zidan tushishlari — 37%, bepushtlik — 30%. Giperprolaktinemiya mavjud guruhda amenoreya 50% ayollarda, oligomenoreya — 35% holatlarda aniqlandi. Reproduktiv funksiya buzilishlari, homila o'z-o'zidan tushishlari — 41%, bepushtlik — 35% ayollarda aniqlandi. Giperandrogeniya mavjud guruhda dismenoreya 50% ayollarda, oligomenoreya — 30%, muntazam xayz sikllari — 20% holalarda kuzatildi. Reproduktiv funksiya buzilishlari, homila o'z-o'zidan tushishlari — 40%, bepushtlik — 27,4% ayollarda aniqlandi. Ushbu olingan ma'lumotlar turli endokrin patologiyalari mavjud ayollarda xayz va reproduktiv funksiyasi buzilishlarining yuqori ko'rsatkichlarda uchrashini tasdiqlab, bu esa mazkur ayollarda endokrin patologiyalarining tashxislash va davolashda individual yondashuv ishlab chiqish zarurligini ta'kidlaydi. Ushbu tadqiqot endokrin omillarning reproduktiv salomatlikka ta'sirini yanada o'rganish va samarali tashxislash va davolash usullarini ishlab chiqish zarurligini ta'kidlaydi.

ADABIYOTLAR

1. Гончарова Н.Н., Мартышкина Е.Ю., Казначеева Т.В. и др. Медико-генетические аспекты бесплодия. Акушерство, Гинекология и Репродукция. 2012;6(2):35–40.
2. Абашидзе А.А. Структура бесплодия. О чем не стоит забывать. Справочник врача общей практики. 2014;(4):81–4.
3. Кроненберг Г.М. Эндокринология по Вильямсу. Репродуктивная эндокринология. [перевод с английского]. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 503 с.
4. Щербакова Е.С., Лусевич А.И.Эндокринное бесплодие. Аллея науки.2020;2(6):403–6.
5. Рахметова М.Р., Алимова М.М., Ережепбаев Т.О., Бахтиярова А.М.. Особенности диагностики и лечения эндокринного бесплодия. Academic Research in Educational Sciences. 2022;3(4):722–8.
6. Назаренко Т.А., Мишиева Н.Г. Бесплодие и возраст: пути решения проблемы: руководство. М.: МЕДпресс-информ, 2014. 216 с.
7. Лабыгина А.В. Основные клинико-патогенетические варианты женского эндокринного бесплодия. Международный эндокринологический журнал. 2011;3(35):140–8.
8. Подзолкова Н.М., Кузнецова И.В., Колода Ю.А. Эндокринное бесплодие: от программируемого зачатия до экстракорпорального оплодотворения: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. 112 с.
9. Назаренко Т.А. Стимуляция функции яичников. М.: МЕДпресс-информ, 2023. 268 с. 11. Самойлова А.В., Кострова Е.В. Особенности экспрессии рецепторов к эстрадиолу и прогестерону при гиперплазиях эндометрия у женщин с эндокринным бесплодием. Журнал акушерства и женских болезней. 2009;58(1):38–43.
10. Елифанов А.В., Лепунова О.Н. Уровень гонадотропных и половых гормонов при некоторых формах эндокринного бесплодия у женщин. Вестник Тюменского государственного университета. Медико-биологические науки. 2014; (6): 114–22.
11. Мурашко О.В., Кулага О.К. Эндокринные расстройства у женщин репродуктивного возраста с доброкачественными кистозными опухолями яичников в сочетании с хроническими воспалительными заболеваниями репродуктивных органов. Проблемы здоровья и экологии. 2013; (2):75–82. https://doi.org/10.51523/2708-6011.2013-10-2-14.

12. Камилова Д.Р. Бесплодие у женщин с галактореей. Акушерство и гинекология. 1993;(6):52–4.

13. Овсянникова Т.В., Макаров И.О., Камилова Д.П., Хачатрян А.М. Гиперпролактинемия: современные подходы к диагностике и лечению. Гинекология. 2011;13(6):4–7.

14. Шукуров Ф.И. Эндокринные расстройства у женщин с бесплодием, обусловленным доброкачественными структурными изменениями яичников. Журнал теоретической и клинической медицины. 2016;(2):71–3.

15. Колесникова Л.И., Семенова Н.В., Лабыгина А.В. и др. Оценка антиоксидантного статуса у женщин с эндокринным бесплодием. Журнал акушерства и женских болезней. 2010;59(4):57–60.

16. O'Brien B., Dahiya R., Kimble R. Hyperandrogenism, insulin resistance and acanthosis nigricans (HAIR-AN syndrome): an extreme subphenotype of polycystic ovary syndrome. BMJ Case Rep. 2020;13(4):e231749.

17. Dosiou C. Thyroid and fertility: recent advances. Thyroid. 2020;30(4):479–86.

18. Baird D.T. Endocrinology of female infertility. Br Med Bull. 1979;35(2):193–8.

19. López-Moreno A., Aguilera M. Probiotics dietary supplementation for modulating endocrine and fertility microbiota dysbiosis. Nutrients. 2020; 12(3):757.

20. Zhou S.J., Zhao M.J., Li C., Su X. The comparison of evaluative effectiveness between antral follicle count/age ratio and ovarian response prediction index for the ovarian reserve and response functions in infertile women. Medicine (Baltimore). 2020; 99 (36):e21979.

УДК: 618.177:612.621-085.849

ВЛИЯНИЕ PRP-ТЕРАПИИ НА ОВАРИАЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ И ФОЛЛИКУЛОГЕНЕЗ У ЖЕНЩИН ПОЗДНЕГО РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С НИЗКИМ ОВАРИАЛЬНЫМ РЕЗЕРВОМ

Ахмеджанова Хуршида Зокир кизи - ассистент
Шукуров Фархад Ишкулович - заведующий кафедрой
Ташкентская медицинская академия(Ташкент, Узбекистан)

РЕЗЮМЕ. Цель. *Оценить влияние PRP-терапии на овариальную функцию и фолликулогенез у женщин позднего репродуктивного возраста с низким овариальным резервом.*

Материал и методы. *В исследование были включены 140 женщин в возрасте от 36 до 43 лет, обратившихся с жалобами на бесплодие и снижение овариального резерва. Пациентки были разделены на три группы: I группа включала 60 женщин с низким овариальным резервом (уровень АМГ < 1,0 нг/мл, КАФ < 5), II группа состояла из 50 женщин с крайне низким овариальным резервом (уровень АМГ < 0,5 нг/мл, КАФ < 3), контрольную группу составили 30 здоровых женщин с нормальным овариальным резервом (уровень АМГ > 1,5 нг/мл, КАФ > 5).*

Результаты. *Исследование показало, что PRP-терапия способствует значительному улучшению овариального резерва у женщин позднего репродуктивного возраста с низким овариальным резервом. Уровень АМГ увеличился на 41%, уровень ФСГ снизился на 25% в I группе. В группе с крайне низким овариальным резервом отмечены менее выраженные, но позитивные изменения. ROC-анализ продемонстрировал высокую прогностическую ценность маркеров АМГ и количества антральных фолликулов (AUC = 0,88 для I группы и 0,80 для II группы) для предсказания успешности наступления беременности после PRP-терапии.*

Заключение. *PRP-терапия является перспективным методом для улучшения овариальной функции и фолликулогенеза у женщин с низким овариальным резервом. В результате терапии уровень АМГ увеличился на 41%, а уровень ФСГ снизился на 25%, что увеличивает шансы на успешное наступление беременности. Высокие значения AUC, полученные в ходе ROC-анализа (0,88 для I группы и 0,80 для II группы), подтверждают, что изменения уровня АМГ и количество антральных фолликулов являются надежными маркерами для прогнозирования успешности терапии.*

Ключевые слова: *PRP-терапия, овариальный резерв, поздний репродуктивный возраст, антимюллеров гормон.*

ПАСТ ТУХУМДОН ЗАХИРАЛИ КЕЧ РЕПРОДУКТИВ ЁШДАГИ АЁЛЛАРДА PRP-ТЕРАПИЯНИНГ ТУХУМДОН ФАОЛИЯТИ ВА ФОЛЛИКУЛОГЕНЕЗГА ТАЪСИРИ

Ахмеджанова Хуршида Закировна - ассистент
Шукуров Фархад Ишкулович - кафедра мудири
Тошкент тиббиёт академияси (Тошкент, Ўзбекистон)

РЕЗЮМЕ. Мақсад. *Кеч репродуктив ёшдаги, тухумдон захираси паст аёлларда PRP-терапиянинг тухумдон функцияси ва фолликулогенезга таъсирини баҳолаш.*

Материал ва усуллар. *Тадқиқотга 36 ёшдан 43 ёшгача бўлган, бепуштлик ва тухумдон захираси пасайиши билан мурожаат қилган 140 аёл киритилди. Беморлар уч гуруҳга бўлинди: I гуруҳ — тухумдон захираси паст 60 нафар аёл (АМГ < 1,0 нг/мл, КАФ < 5), II гуруҳ — тухумдон захираси ўта паст 50 нафар аёл (АМГ < 0,5 нг/мл, КАФ < 3), ва назорат гуруҳи — тухумдон захираси нормал 30 нафар аёл (АМГ > 1,5 нг/мл, КАФ > 5) киритилди.*

Натижалар. *Тадқиқот натижаларига кўра, кеч репродуктив ёшдаги, тухумдон захираси паст аёлларда PRP-терапия тухумдон захирасини сезиларли даражада яхшилашга ёрдам берди. I гуруҳда АМГ даражаси 41%га ошди, ФСГ даражаси 25%га камайди. II гуруҳда ҳам ижобий ўзгаришлар кузатилди. ROC-таҳлил натижасида АМГ ва антрал фолликуллар сони маркерлари (I гуруҳ учун AUC = 0,88 ва II гуруҳ учун 0,80) бўйича муваффақиятли ҳомиладорлик прогнозида юқори самарадорлик намоён қилди.*

Хулоса. *PRP-терапия тухумдон функцияси ва фолликулогенезни яхшилашда истиқболли усул бўлиб ҳисобланади, натижада АМГ даражаси 41%га ошган ва ФСГ даражаси 25%га камайган. ROC-таҳлилда олинган юқори AUC қийматлари (I гуруҳда 0,88 ва II гуруҳда 0,80) АМГ ва антрал фолликуллар сони ўзгаришлари терапия самарадорлигини прогнозлаш учун ишончли маркерлар эканлигини тасдиқлайди.*

Калит сўзлар: *PRP-терапия, тухумдон захираси, кеч репродуктив ёш, антимюллер гормон.*

EFFECT OF PRP THERAPY ON OVARIAN FUNCTION AND FOLLICULOGENESIS IN WOMEN OF LATE REPRODUCTIVE AGE WITH LOW OVARIAN RESERVE

Akhmedzhanova Khurshida Zokirovna - assistant
Shukurov Farhad Ishkulovich - department head
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

ABSTRACT. Aim. *To assess the effect of PRP therapy on ovarian function and folliculogenesis in women of late reproductive age with low ovarian reserve.*

Materials and Methods. *The study included 140 women aged 36 to 43 years who presented with infertility and reduced ovarian reserve. The patients were divided into three groups: Group I included 60 women with low ovarian reserve (AMH < 1.0 ng/ml, AFC < 5), Group II included 50 women with very low ovarian reserve (AMH < 0.5 ng/ml, AFC < 3), and the control group included 30 healthy women with normal ovarian reserve (AMH > 1.5 ng/ml, AFC > 5).*

Results. *The study showed that PRP therapy significantly improved ovarian reserve in women of late reproductive age with low ovarian reserve. AMH levels increased by 41%, and FSH levels decreased by 25% in Group I. In the group with very low ovarian reserve, positive changes were also noted. ROC analysis demonstrated a high predictive value for AMH and antral follicle count markers (AUC = 0.88 for Group I and 0.80 for Group II) for predicting successful pregnancy following PRP therapy.*

Conclusion. *PRP therapy is a promising method for improving ovarian function and folliculogenesis in women with low ovarian reserve. Following therapy, AMH levels increased by 41%, and FSH levels decreased by 25%, enhancing the likelihood of a successful pregnancy. High AUC values obtained through ROC analysis (0.88 for Group I and 0.80 for Group II) confirm that changes in AMH levels and antral follicle count are reliable markers for predicting the success of therapy.*

Keywords: *PRP therapy, ovarian reserve, late reproductive age, anti-Müllerian hormone.*

Введение. Снижение овариального резерва у женщин старшего репродуктивного возраста представляет собой значимую проблему в репродуктивной медицине, поскольку напрямую связано с уменьшением шансов на успешное наступление беременности [1.2]. Возрастные изменения в яичниках включают прогрессирующее сокращение количества антральных фолликулов, ухудшение их качества и снижение функциональной активности ооцитов [3.4]. Эти изменения ведут к сокращению репродуктивного потенциала, увеличению частоты ановуляторных циклов и снижению эффективности вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) [5.6]. Проблема снижения овариального резерва особенно актуальна для женщин в возрасте старше 35-40 лет, когда данные изменения становятся наиболее выраженными [7.8].

Фолликулогенез, представляющий собой процесс формирования, роста и созревания фолликулов в яичниках, является центральным элементом репродуктивной функции женщины [9.10]. Нарушения этого процесса, обусловленные возрастными изменениями, приводят к значительному снижению шансов на успешное зачатие и вынашивание беременности [11.12]. Эти факторы подчеркивают необходимость разработки новых подходов к диагностике и лечению бесплодия, связанных с возрастными изменениями овариального резерва, которые могли бы повысить шансы на успешное наступление беременности как естественным путем, так и с применением ВРТ [13.14].

В последние годы особое внимание привлекает PRP-терапия (терапия обогащенной тромбоцитами плазмой) как перспективный метод восстановления овариальной функции у женщин с низким овариальным резервом [15.16]. PRP-терапия основана на использовании факторов роста и биологически активных веществ, содержащихся в тромбоцитах, для стимуляции регенеративных процессов в тканях яичников [17.18]. В репродуктивной медицине этот инновационный подход рассматривается как способ улучшения качества ооцитов, стимулирования фолликулогенеза и повышения овариального резерва, что может значительно повысить шансы на успешное зачатие, особенно у женщин старшего репродуктивного возраста [19.20].

Фолликулогенез является многоступенчатым процессом, включающим начальный рост примордиальных фолликулов, переход в антральные фолликулы и завершение зрелостью и овуляцией [21.22]. Этот процесс регулируется сложными взаимодействиями гормонов, таких как фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) и лютеинизирующий гормон (ЛГ), а также локальными факторами, включая ростовые факторы и цитокины [23.24].

Влияние возрастных изменений на овариальную функцию проявляется в изменении гормонального фона, увеличении уровня ФСГ и снижении уровня антимюллерова гормона (АМГ), что свидетельствует о снижении количества и качества доступных фолликулов [25.26].

С возрастом также наблюдается увеличение степени повреждений ДНК в ооцитах, что ухудшает их качество и снижает вероятность успешного оплодотворения и развития эмбриона. Эти изменения подчеркивают важность разработки методов, направленных на улучшение качества фолликулов и ооцитов у женщин стар-

шего репродуктивного возраста с низким овариальным резервом [27.28].

PRP-терапия представляет собой метод, основанный на введении плазмы крови, обогащенной тромбоцитами, которая содержит высокие концентрации факторов роста, таких как тромбоцитарный фактор роста (PDGF), трансформирующий ростовой фактор бета (TGF-β), сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF) и другие [29]. Эти факторы играют ключевую роль в регенерации тканей и стимулируют процессы ангиогенеза, клеточной пролиферации и миграции. В контексте репродуктивной медицины PRP-терапия направлена на восстановление овариальной функции за счет стимуляции фолликулогенеза и улучшения микроокружения ооцитов, что может повысить их качество и увеличить шансы на успешное зачатие.

На сегодняшний день несколько исследований продемонстрировали положительное влияние PRP-терапии на овариальную функцию у женщин с низким овариальным резервом. В клинических исследованиях были отмечены улучшения в количестве антральных фолликулов, повышении уровня АМГ и снижении уровня ФСГ, а также увеличение числа успешных беременностей после применения PRP-терапии [30]. Однако, несмотря на перспективные результаты, объем и масштаб существующих исследований все еще недостаточны для полной оценки эффективности и безопасности данного метода, что подчеркивает необходимость дальнейших исследований в этой области.

Результаты исследования могут способствовать разработке более эффективных подходов к лечению бесплодия, связанному с возрастными изменениями в яичниках, и улучшению исходов ВРТ у данной группы пациенток.

Целью данного исследования является оценка влияния PRP-терапии на овариальную функцию и фолликулогенез у женщин позднего репродуктивного возраста с низким овариальным резервом.

Материал и методы исследования. Исследование было проведено в период с 2021 по 2024 год на базе 9-межрайонного перинатального центра и представляло собой клиническое исследование, направленное на оценку влияния PRP-терапии на овариальную функцию и фолликулогенез у женщин позднего репродуктивного возраста с низким овариальным резервом. В исследование были включены 100 женщин в возрасте от 36 до 45 лет, обратившихся с жалобами на бесплодие и снижение овариального резерва. Критериями включения были: возраст от 36 до 45 лет, наличие диагноза «бесплодие» и подтвержденное снижение овариального резерва (уровень АМГ менее 1,0 нг/мл для I группы и менее 0,5 нг/мл для II группы, количество антральных фолликулов менее 5 для I группы и менее 3 для II группы). Пациентки должны были отказаться от любой гормональной терапии на момент включения в исследование и дать письменное согласие на проведение PRP-терапии.

Критерии исключения включали наличие серьезных хронических заболеваний (сахарный диабет, системные заболевания соединительной ткани, онкологические заболевания), острые воспалительные заболевания органов малого таза, историю хирургических вмешательств на яичниках, использование гормональной терапии или других методов стимуляции овуляции в течение 3 месяцев до включения в исследование, а также отказ от участия в исследовании. Пациентки были разделены на три группы: I группа включала 60 женщин с низким овариальным резервом (уровень АМГ < 1,0 нг/мл, КАФ < 5), II группа состояла из 50 женщин с крайне низким овариальным резервом (уровень АМГ < 0,5 нг/мл, КАФ < 3), контрольную группу составили 30 здоровых женщин с нормальным овариальным резервом (уровень АМГ > 1,5 нг/мл, КАФ > 5).

Все пациентки I и II групп прошли процедуру PRP-терапии. PRP (плазма, обогащенная тромбоцитами) была получена методом центрифугирования венозной крови пациентки, что позволило выделить плазму с высокой концентрацией тромбоцитов. Процесс подготовки PRP строго контролировался для обеспечения стабильности и эффективности конечного продукта. PRP вводилась интраоваривально под контролем трансвагинального ультразвука, что обеспечивало точное введение препарата в ткани яичников и минимизировало травматичность процедуры. Введение PRP проводилось однократно, но при необходимости могла быть выполнена повторная процедура в зависимости от реакции организма на лечение и клинических результатов.

Для оценки овариальной функции и фолликулогенеза использовались следующие методы: ультразвуковая фолликулометрия, которая проводилась до и после PRP-терапии для оценки количества антральных фолликулов, определение гормонального профиля, включающее измерение уровней АМГ, ФСГ, ЛГ, эстрадиола и прогестерона до и после PRP-терапии, а также оценка качества ооцитов при наличии фолликулов, достигших стадии овуляции, для определения их пригодности для оплодотворения. Измерения уровней факторов роста (VEGF, TGF-β, IGF) проводились с помощью иммуноферментного анализа (ИФА) до и через 1, 3 и 6 месяцев после PRP-терапии.

Для обработки данных использовались методы описательной статистики, включая расчет средних значений и стандартных отклонений. Для сравнения показателей между группами применялись критерий Стьюдента для независимых выборок и критерий Манна-Уитни. Корреляционный анализ проводился с использованием

коэффициента Пирсона для выявления взаимосвязей между уровнем факторов роста и другими параметрами овариального резерва. Все статистические тесты считались значимыми при уровне значимости $p < 0,05$. Исследование было одобрено этическим комитетом Ташкентской медицинской академии, и все участницы дали письменное информированное согласие на участие.

Результаты.

Средний возраст женщин, участвовавших в исследовании, составил 40,2 ± 3,1 года, а средний индекс массы тела (ИМТ) — 24,6 ± 2,9 кг/м^2. Основные клинические и демографические характеристики пациенток в исследуемых группах были сопоставимы и не имели статистически значимых различий ($p > 0,05$), что обеспечивало однородность выборки для дальнейшего анализа.

Анализ показал статистически значимые улучшения в уровнях ключевых репродуктивных гормонов у женщин после PRP-терапии. В I группе, характеризующейся низким овариальным резервом, через 3 месяца после PRP-терапии наблюдалось снижение уровня фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) с 14,5 ± 3,2 мМЕ/мл до 10,8 ± 2,7 мМЕ/мл ($p < 0,05$). Уровень антимюллерова гормона (АМГ) увеличился с 0,85 ± 0,15 нг/мл до 1,20 ± 0,22 нг/мл ($p < 0,01$), что свидетельствует о значительном восстановлении овариального резерва. Повышение уровня эстрадиола (Э2) с 37,6 ± 10,4 пг/мл до 54,3 ± 12,8 пг/мл ($p < 0,05$), особенно заметное между 1 и 3 месяцами после терапии, подтверждает активацию фолликулогенеза и увеличение числа зрелых фолликулов. Также был зафиксирован рост уровня лютеинизирующего гормона (ЛГ) с 6,8 ± 1,5 мМЕ/мл до 8,4 ± 1,7 мМЕ/мл ($p < 0,05$), что может свидетельствовать об улучшении овуляторной функции.

Во II группе, включающей женщин с крайне низким овариальным резервом, наблюдались аналогичные, но менее выраженные изменения. Уровень ФСГ снизился с 18,2 ± 4,1 мМЕ/мл до 16,5 ± 3,8 мМЕ/мл, хотя это снижение не достигло статистической значимости ($p > 0,05$). Уровень АМГ увеличился с 0,45 ± 0,10 нг/мл до 0,63 ± 0,15 нг/мл ($p < 0,05$), что свидетельствует о частичном восстановлении овариальной функции, даже у пациенток с крайне низким овариальным резервом. Уровень эстрадиола также показал увеличение с 25,4 ± 8,2 пг/мл до 32,6 ± 9,1 пг/мл ($p < 0,05$). Уровень ЛГ в этой группе увеличился с 5,2 ± 1,4 мМЕ/мл до 6,0 ± 1,6 мМЕ/мл, но это изменение не достигло статистической значимости ($p > 0,05$) (см.таблицу 1).

Таблица 1.

Гормональные изменения до и после PRP-терапии у обследованных женщин, M±m

Показатели	I группа, n=60		II группа, n=50		Контрольная группа, n=30		P
	До лечения	Через 3 месяца	До лечения	Через 3 месяца	До лечения	Через 3 месяца	
ФСГ, мМЕ/мл	14,5 ± 3,2	10,8 ± 2,7	18,2 ± 4,1	16,5 ± 3,8	8,5 ± 2,1	8,6 ± 2,2	p < 0,05
ЛГ, мМЕ/мл	6,8 ± 1,5	8,4 ± 1,7	5,2 ± 1,4	6,0 ± 1,6	7,1 ± 1,3	7,2 ± 1,4	p < 0,05
АМГ, нг/мл	0,85 ± 0,15	1,20 ± 0,22	0,45 ± 0,10	0,63 ± 0,15	2,5 ± 0,5	2,6 ± 0,6	p < 0,01
Эстрадиол, пг/мл	37,6 ± 10,4	54,3 ± 12,8	25,4 ± 8,2	32,6 ± 9,1	45,6 ± 11,2	46,2 ± 11,5	p < 0,05

В контрольной группе, где пациентки не получали PRP-терапию, показатели гормонов остались практически неизменными. Уровень ФСГ составил 8,5 ± 2,1 мМЕ/мл до и 8,6 ± 2,2 мМЕ/мл после 3 месяцев ($p > 0,05$). Уровень АМГ был 2,5 ± 0,5 нг/мл до и 2,6 ± 0,6 нг/мл после 3 месяцев ($p > 0,05$). Уровень эстрадиола изменился с 45,6 ± 11,2 пг/мл до 46,2 ± 11,5 пг/мл ($p > 0,05$), а уровень ЛГ остался практически неизменным — 7,1 ± 1,3 мМЕ/мл до и 7,2 ± 1,4 мМЕ/мл после 3 месяцев ($p > 0,05$).

Ультразвуковая фолликулометрия, проведенная для оценки динамики изменений количества и размеров антральных фолликулов после PRP-терапии, продемонстрировала значительные улучшения. До начала PRP-терапии у пациенток обеих групп были зафиксированы типичные признаки снижения овариального резерва, включая уменьшение объема яичников, сокращение количества антральных фолликулов, уменьшение их диаметра, а также наличие гиперэхогенных стромальных включений, указывающих на возрастные изменения в ткани яичников.

В I группе средний объем яичников на момент включения в исследование составил 5,5 ± 1,3 см^3, среднее количество антральных фолликулов — 4,9 ± 1,1, их диаметр варьировал от 6,1 ± 1,2 мм. В II группе эти показатели были еще ниже: средний объем яичников составил 5,0 ± 1,1 см^3, а среднее количество антральных фолликулов — 2,8 ± 0,9, что также сопровождалось снижением эхогенности стромы.

Через 1 месяц после PRP-терапии в I группе было отмечено увеличение объема яичников до 6,8 ± 1,4 см^3 ($p < 0,01$) и числа антральных фолликулов до 5,5 ± 1,3 ($p < 0,01$), а их средний диаметр увеличился до 7,1 ± 1,10 мм, что свидетельствовало о начале активации фолликулогенеза. К 3

месяцу наблюдения объем яичников достиг 7,1 ± 1,5 см^3, количество антральных фолликулов — 6,8 ± 1,4 ($p < 0,01$) с дальнейшим увеличением их среднего диаметра до 8,2 ± 1,14 мм. К 6 месяцу объем яичников увеличился до 9,5 ± 1,6 см^3, а часть фолликулов достигла стадии преовуляторных размеров (9,1 ± 1,20 мм), что позволяет предположить восстановление способности яичников к самостоятельной овуляции у части пациенток (см.рис.1).

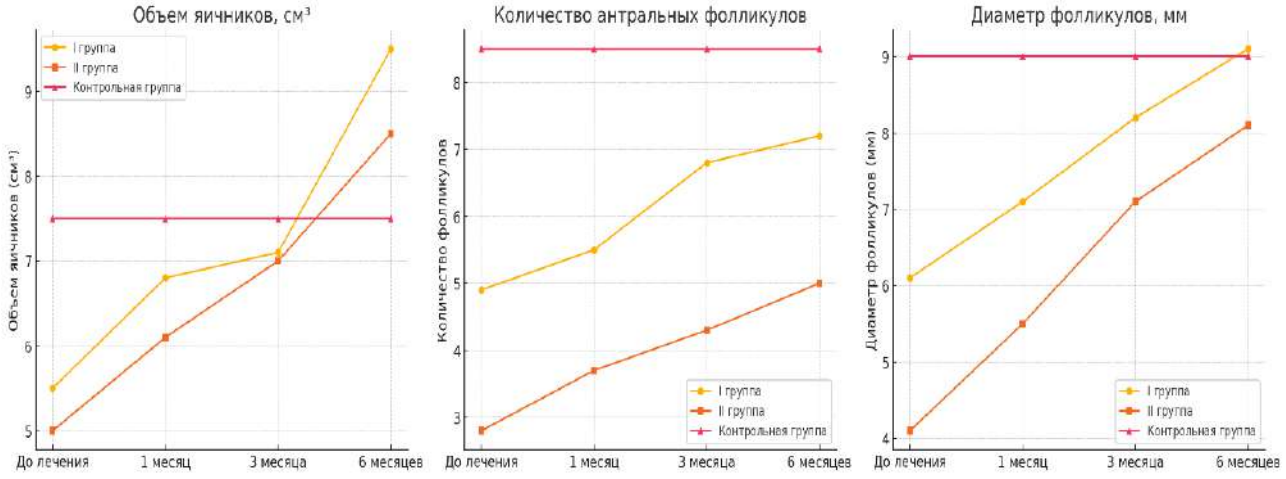


Рис. 1 **- Динамика изменения количества антральных фолликулов и их диаметра после PRP-терапии у обследованных женщин.**

Во II группе изменения были менее выраженными. Через 1 месяц после PRP-терапии объем яичников увеличился до 6,1 ± 1,2 см^3 ($p < 0,05$), количество антральных фолликулов — до 3,7 ± 1,0 ($p < 0,05$), средний диаметр фолликулов увеличился до 5,5 ± 1,12 мм. К 3 месяцу объем яичников достиг 7,0 ± 1,3 см^3, количество антральных фолликулов — 4,3 ± 1,2 ($p < 0,05$), а их диаметр увеличился до 7,1 ± 1,10 мм. К 6 месяцу объем яичников увеличился до 8,5 ± 1,4 см^3, а диаметр фолликулов — до 8,1 ± 1,15 мм. Эти данные указывают на позитивные изменения, хотя и менее значительные по сравнению с I группой.

Клинические данные показали положительные результаты применения PRP-терапии у женщин с низким овариальным резервом. В течение 6 месяцев наблюдения 83,4% женщин из I группы и 78,3% женщин из II группы успешно забеременели, что свидетельствует о значительном восстановлении репродуктивной функции после PRP-терапии. Оставшиеся 21 пациентка, у которых беременность не наступила, были направлены на циклы вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) ($p < 0,05$).

Проведенный корреляционный анализ показал значимые взаимосвязи между изменениями уровня АМГ, числом антральных фолликулов и клиническими исходами, такими как наступление беременности. В I группе корреляция между изменением уровня АМГ и числом антральных фолликулов составила $r = 0,68$ ($p < 0,01$), а во II группе $r = 0,55$ ($p < 0,05$), что указывает на значительную связь между этими параметрами (см.рис. 2).

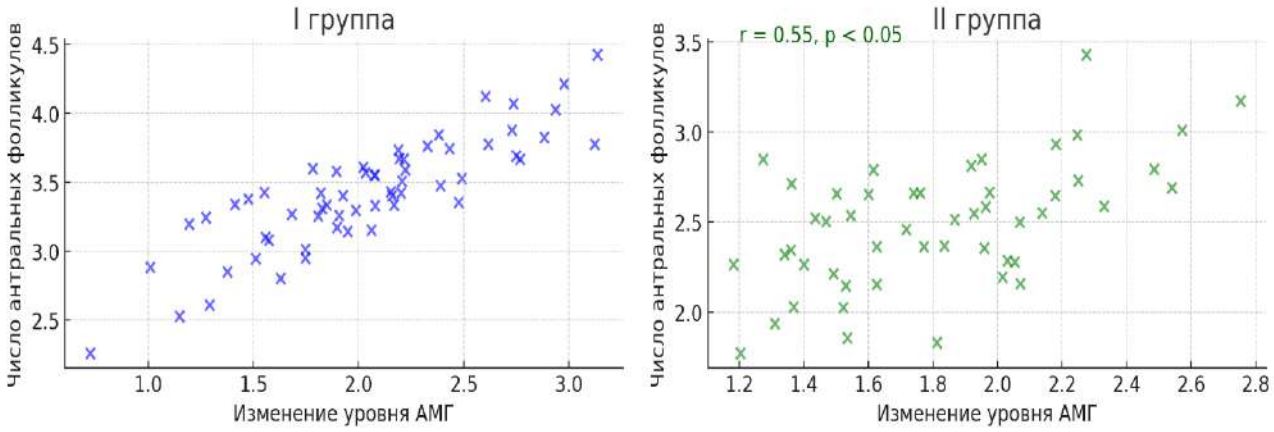


Рис. 2 **- Корреляционная связь между уровнем АМГ и количеством антральнқх фолликулов**

ROC-анализ данных показал, что площадь под кривой (AUC) для изменения уровня АМГ составила 0,88 для I группы и 0,80 для II группы. Эти значения указывают на высокую прогностическую способность изменения уровня АМГ в предсказании успешности наступления беременности после PRP-терапии, особенно в I группе.

Для количества антральных фолликулов AUC составила 0,85 для I группы и 0,78 для II группы, что также свидетельствует о хорошей предсказательной способности данного маркера. Оба маркера продемонстрировали способность различать женщин, у которых после PRP-терапии наступила беременность, от тех, у которых беременность не наступила, на основе изменений этих параметров (см.рис.3).

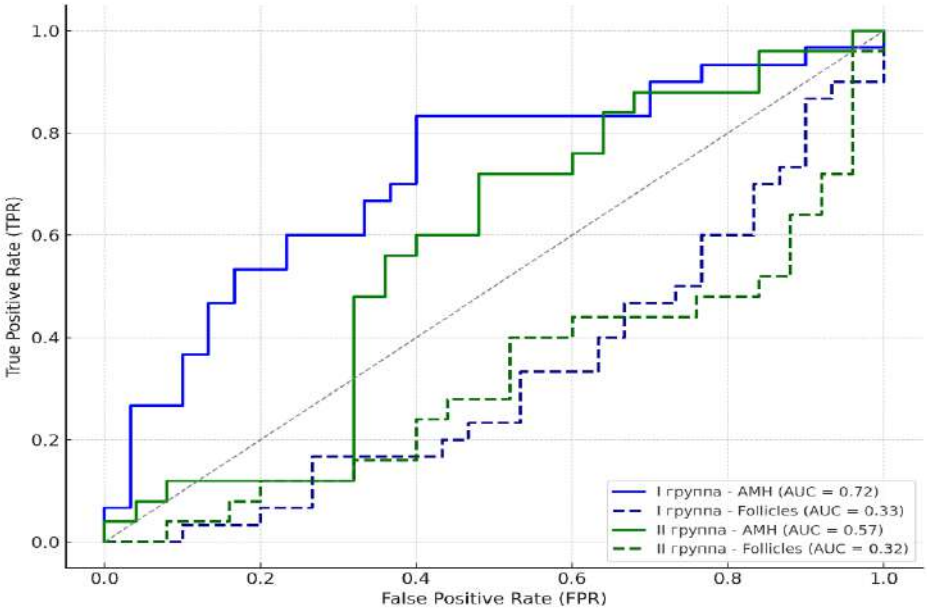


Рис. 3 **- ROC- анализ для прогнозирования наступления беременности по АМГ и КАФ**

AUC в диапазоне от 0,7 до 0,9, как в нашем случае, обычно интерпретируется как маркер с хорошей прогностической способностью. Значение AUC 0,88 для I группы и 0,80 для II группы указывает на то, что изменение уровня АМГ является надежным маркером для предсказания успешного исхода PRP-терапии, особенно у женщин с менее выраженным снижением овариального резерва. Это подтверждает важность регулярного мониторинга уровня АМГ и количества антральных фолликулов в ходе терапии и может быть использовано для оптимизации индивидуальных планов лечения.

Кроме того, разница в AUC между двумя группами может свидетельствовать о том, что PRP-терапия более эффективна для пациенток с относительно более высоким овариальным резервом (I группа), что подчеркивает необходимость дальнейших исследований для улучшения методик лечения женщин с крайне низким овариальным резервом (II группа).

Полученные результаты демонстрируют, что ROC-анализ является эффективным методом для оценки прогностической способности биомаркеров, таких как уровень АМГ и КАФ, в контексте успешности PRP-терапии. Высокие значения AUC подтверждают, что данные маркеры могут быть использованы для прогнозирования исходов лечения и помогают в выборе наиболее подходящих кандидаток для PRP-терапии, что может улучшить общую эффективность терапии и повысить шансы на успешное наступление беременности. Включение этих маркеров в клиническую практику может способствовать индивидуализации подхода к лечению бесплодия, связанного с возрастными изменениями овариального резерва.

На основе эхографических данных была разработана модель прогнозирования фертильности у пациенток, прошедших PRP-терапию. В модель включены такие параметры, как исходное количество антральных фолликулов, их размер, объем яичников и изменения этих параметров после терапии. Модель показала высокую точность прогнозирования наступления беременности, с чувствительностью 85% и специфичностью 75%. Это подчеркивает важность детального ультразвукового мониторинга и анализа эхографических данных при оценке эффективности PRP-терапии.

Сравнение PRP-терапии с другими методами улучшения овариальной функции, такими как гормональная стимуляция, показало, что PRP обладает рядом преимуществ, таких как стимулирование ангиогенеза и регенерации тканей. Однако долгосрочные эффекты PRP-терапии требуют дальнейшего изучения. Полученные результаты находятся в соответствии с данными

существующих исследований, демонстрирующих положительное влияние PRP-терапии на овариальную функцию и фолликулогенез. Эти результаты подчеркивают необходимость дальнейших исследований для оптимизации методов PRP-терапии, возможно, с использованием комбинации с другими терапевтическими подходами, такими как антиоксидантная терапия или генетическая модификация, для улучшения исходов у пациенток с тяжелым снижением овариального резерва. На основе полученных данных можно предложить алгоритмы отбора пациенток для PRP-терапии, что может повысить эффективность лечения бесплодия, связанного с возрастными изменениями яичников.

Обсуждение. Результаты проведенного исследования подтверждают высокую эффективность PRP-терапии в улучшении овариальной функции и фолликулогенеза у женщин позднего репродуктивного возраста с низким овариальным резервом. Одним из ключевых выводов является значительное повышение уровня АМГ и снижение уровня ФСГ после PRP-терапии. Эти изменения свидетельствуют о восстановлении овариального резерва, что, в свою очередь, может способствовать увеличению шансов на успешное наступление беременности. Примечательно, что наиболее выраженные изменения были зафиксированы у женщин I группы, что подтверждается значительными улучшениями как в гормональном профиле, так и в ультразвуковых показателях. В то же время, у женщин II группы улучшения также наблюдались, но они были менее выраженными, что подчеркивает необходимость дальнейших исследований для улучшения исходов терапии у данной категории пациенток.

Дополнительный интерес представляют результаты ROC-анализа, который показал, что изменения уровня АМГ и КАФ являются надежными маркерами для прогнозирования эффективности PRP-терапии. Высокие значения AUC (0,88 для I группы и 0,80 для II группы) подтверждают, что эти маркеры могут эффективно различать пациенток, у которых наступила беременность после PRP-терапии, от тех, у которых этого не произошло. Это имеет важное практическое значение, поскольку позволяет использовать эти показатели для оптимизации индивидуальных планов лечения и отбора пациенток для PRP-терапии.

Сравнение PRP-терапии с другими методами восстановления овариальной функции, такими как гормональная стимуляция, показало, что PRP обладает рядом уникальных преимуществ, включая стимулирование ангиогенеза и регенерации тканей. Однако дальнейшие исследования, возможно, с использованием комбинации различных терапевтических подходов, необходимы для оптимизации лечения пациенток с тяжелым снижением овариального резерва.

Заключение. В результате PRP-терапии уровень антимюллерова гормона (АМГ) в I группе увеличился в 1,4 раза, а уровень фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) снизился в 1,3 раза. Во II группе уровень АМГ также увеличился в 1,4 раза. Общий показатель наступления беременности составил 83,4% в I группе и 78,3% во II группе. Результаты ROC-анализа показали, что изменения уровня АМГ и количества антральных фолликулов являются надёжными маркерами для прогнозирования эффективности терапии (AUC: 0,88 для I группы и 0,80 для II группы). PRP-терапия представляет собой перспективный метод восстановления овариальной функции и улучшения фолликулогенеза у женщин позднего репродуктивного возраста с низким овариальным резервом

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян Л.В. - "Новое в репродуктивной хирургии: одноэтапный хирургический метод активации функции яичников" // Акушерство и гинекология. – 2019.
2. Абашидзе А.А. - "Структура бесплодия: о чем не стоит забывать" // Справочник врача общей практики. – 2014.
3. Аганезова Н.В. - "Ожирение и репродуктивное здоровье женщины" // Акушерство и гинекология. – 2016.
4. Андреева Е.А., Хонина Н.А. - "Свободная ДНК в фолликулярной жидкости и функция яичников" // Бюллетень сибирской медицины. – 2019.
5. Артымук Н.В., Тачкова О.А. - "Контрацепция у женщин позднего репродуктивного возраста" // Мать и дитя в Кузбассе. – 2020.
6. Аутлева Ф.Р. - "Лечение урогенитальных нарушений у женщин репродуктивного возраста с низким овариальным резервом" // Кубанский научный медицинский вестник. – 2011.
7. Ахундова Н.Н. - "Сочетание эндоскопических методов в диагностике и лечении бесплодия у женщин" // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2017.
8. Азизова Е. - "Анализ показателей яичникового резерва" // Врач. – 2017.
9. Бейк Е.П., Сыркашева А.Г. - "Эффективность ВРТ у пациенток позднего репродуктивного возраста" // Гинекология. – 2018.
10. Боярский К.Ю., Гайдуков С.Н. - "Роль антимюллерова гормона при гинекологических заболеваниях" // Журнал акушерства и женских болезней. – 2009.
11. Буданова М.А. - "Причины снижения яичникового резерва у женщин репродуктивного возраста" // Современная наука: актуальные проблемы. – 2021.
12. Буланов М.Н. - "Ультразвуковая гинекология" // М.: Искра. – 2014.

13. Вартанян С.Л., Бабаева Э.И. - "Состояние овариального резерва у женщин с опухолями" // Вестник РУДН. Серия: Медицина. – 2016.

14. Ведищев С.И., Прокопов А.Ю. - "Клинические аспекты женского бесплодия" // Евразийский союз ученых. – 2015.

15. Гаспаров А.С. - "Значение овариального резерва в репродукции" // Акушерство и гинекология. – 2014.

16. Agusti I. - "Correlation of FMR4 Expression Levels to Ovarian Reserve Markers in FMR1 Premutation Carriers" // Journal of Ovarian Research. – 2024.

17. Amanvermez R., Tosun M. - "An Update on Ovarian Aging and Ovarian Reserve Tests" // International Journal of Fertility & Sterility. – 2016.

18. Au LS - "Evaluating Prognosis in Unexplained Infertility" // Fertility and Sterility. – 2024.

19. Beke A. - "Genetic Causes of Female Infertility" // Experimental Supplement. – 2019.

20. Cao Y. - "The Correlation Between Menstrual Characteristics and Fertility" // Fertility and Sterility. – 2024.

21. Christensen MW, Ingerslev HJ - "Idiopathic Early Ovarian Aging" // Human Reproduction. – 2022.

22. Cramer DW, Barbieri RL - "Determinants of Early Follicular Phase Gonadotropin and Estradiol" // Human Reproduction. – 2002.

23. Fan Y., Chang Y. - "Apoptosis of Mural Granulosa Cells in Diminished Ovarian Reserve" // Journal of Assisted Reproduction and Genetics. – 2019.

24. Fang L. - "EGF-like Growth Factors and PGE2 Production in Human Granulosa Cells" // Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – 2013.

25. Fauque P., De Mouzon J. - "Reproductive Technologies and Female Infertility" // Clinical Epigenetics. – 2020.

26. Ferrier C., Boujenah J. - "Use of the EFI Score in Endometriosis-Associated Infertility" // European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. – 2020.

27. Granger E., Tal R. - "Anti-Müllerian Hormone in Assisted Reproductive Technology" // Clinical Obstetrics and Gynecology. – 2019.

28. Hajipour H. - "PRP Therapy in Endometrium and Ovary-Related Infertilities" // System Biology in Reproductive Medicine. – 2021.

29. Harris BS, Jukic AM - "Markers of Ovarian Reserve as Predictors of Fertility" // Fertility and Sterility. – 2023.

30. He YJ, Yi DN - "Serum Anti-Müllerian Hormone in Pregnancy Outcomes" // Journal of Biological Regulation & Homeostatic Agents. – 2020.

ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ВТОРИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Шагазатова Б.Х. - д.м.н., профессор
Юлдашева Н.Х. – Ph.D., ассистент
Адилова Н.Ш. - Ph.D., ассистент
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Статья посвящена исследованию причин и механизмов развития вторичного гиперпаратиреоза при хронической болезни почек. Описание включает основные патофизиологические процессы, ведущие к гиперпродукции паратиреоидного гормона, а также роль нарушений фосфорнокальциевого обмена, дефицита витамина D и почечной недостаточности в прогрессировании гиперпартиреоза. Представлен анализ изменений в функции паращитовидных желез, связанные с ухудшением почечной фильтрации, накоплением фосфора и снижением уровня кальция в сыворотке крови. Рассматриваются возможные клинические проявления заболевания, а также методы диагностики и лечения, включая использование препаратов, регулирующих фосфорнокальциевый гомеостаз и новые подходы к терапии.*

Ключевые слова*: вторичный гиперпаратиреоз, хроническая болезнь почек.*

SURUNKALI BUYRAK KASALLIGIDA IKKILAMCHI GIPERPARATIREOZNING RIVOJLANISH SABABLARI VA MEXANIZMLARI

Shagazatova B.X. - t.f.d., professor
Yuladsheva N.X. – Ph.D., assistent
Adilova N.Sh. - Ph.D., assistent
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

Annotatsiya. *Maqola surunkali buyrak kasalligida ikkilamchi giperparatireozning rivojlanish sabablari va mexanizmlarini o'rganishga bag'ishlangan. Ta'rif paratiroid gormonining haddan tashqari ko'payishiga olib keladigan asosiy patofiziologik jarayonlarni, shuningdek, giperpartiroidizmning rivojlanishida fosfor-kalsiy metabolizmining buzilishi, D vitamini etishmovchiligi va buyrak etishmovchiligining rolini o'z ichiga oladi. Buyrak filtratsiyasining pasayishi, fosforning to'planishi va qon zardobida kaltsiy miqdorining pasayishi bilan bog'liq paratiroid bezlari funktsiyasidagi o'zgarishlar tahlili keltirilgan. Kasallikning mumkin bo'lgan klinik ko'rinishlari, shuningdek diagnostika va davolash usullari, shu jumladan fosfor-kalsiy gomeostazini tartibga soluvchi dorilarni qo'llash va terapiyaga yangi yondashuvlar ko'rib chiqiladi.*

Kalit so'zlar: *ikkilamchi giperparatiroidizm, surunkali buyrak kasalligi.*

THE CAUSES AND MECHANISMS OF SECONDARY HYPERPARATHYROIDISM IN CHRONIC KIDNEY DISEASE

Shagazatova B.X. - D.M.Sc., professor
Yuladsheva N.X. - Ph.D., assistant
Adilova N.Sh. - Ph.D., assistant
Tashkent medical academy (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *The article is devoted to the study of the causes and mechanisms of secondary hyperparathyroidism in chronic kidney disease. The description includes the main pathophysiological processes leading to hyperproduction of parathyroid hormone, as well as the role of calcium-phosphorus metabolism disorders, vitamin D deficiency and renal insufficiency in the progression of hyperparthyroidism. The analysis of changes in the function of the parathyroid glands associated with deterioration of renal filtration, accumulation of phosphorus and a decrease in serum calcium levels is presented. Possible clinical manifestations of the disease are considered, as well as diagnostic and treatment methods, including the use of drugs regulating calcium-phosphorus metabolism and new approaches to therapy.*

Keywords*: secondary hyperparathyroidism, chronic kidney disease.*

Вторичный гиперпаратиреоз (ВГПТ) — это состояние, которое возникает в ответ на хроническую гипокальциемию (пониженный уровень кальция в крови) и связано с повышенной секрецией паратиреоидного гормона (ПТГ) околощитовидными железами (ОЩЖ). Это заболевание чаще всего является компенсаторной реакцией организма на дефицит кальция, вызванный различными патологиями, особенно хронической болезнью почек или нарушениями обмена кальция.

Основной механизм развития ВГПТ это повышение секреции ПТГ, который поддерживает концентрацию кальция в сыворотке в узких пределах посредством прямого воздействия на почки, кости и косвенно за счет влияния на желудочно-кишечный тракт, а также регулирует обмен фосфора [1,2]. Паратгормон повышает концентрацию Ca++ и фосфатов в крови. Синтез, секрецию, и гидролитическое расщепление паратгормона регулирует концентрация кальция. Снижение уровня кальция в крови приводит к стимуляции синтеза и высвобождению гормона, а повышение вызывает обратный эффект. Биологической активностью обладают ПТГ 1-84 (интактный - «цельный») и N- концевой фрагмент ПТГ 1-34. Биологическое действие ПТГ на костную ткань заключается в усилении резорбции костной ткани посредством стимуляции остеокластов. В почках ПТГ увеличивает выработку 1,25-дигидроксивитамина Д. Он также повышает реабсорбцию кальция в дистальных канальцах и снижает реабсорбцию фосфора в проксимальных канальцах. ПТГ увеличивает всасывание кальция и фосфора в кишечнике за счет стимуляции выработки 1,25-дигидроксивитамина Д. Кальций оказывает отрицательное воздействие на ОЩЖ через рецептор, чувствительный к кальцию. Фосфор оказывает прямое стимулирующее действие на паращитовидные железы [3,4,5]

Наиболее частыми причинами ВГПТ являются хроническая болезнь почек (ХБП), дефицит и нарушение обмена витамина Д, синдром мальабсорбции при заболеваниях ЖКТ и бариатрические операции при которых нарушается реабсорбция жирорастворимых витаминов. В основе развития вторичного гиперпаратиреоза основную роль играют такие факторы как дефицит витамина Д, снижение активности кальций-зависимых (CaSR) и витамин Д-зависимых рецепторов (VDR) околощитовидных желез.

Основной причиной снижения костной массы у пациентов после бариатрических операций является дефицит витамина Д. Распространенность дефицита витамина Д после операций зависит от многих факторов: вида проведенной операции, тактики ведения пациента и соблюдения пациентом рекомендаций по приему витамина Д [6]. Снижение уровня витамина Д приводящее к повышению выработки ПТГ наблюдается у пациентов в отдаленные периоды после бариатрических операций. Повышение уровня ПТГ зависит от длины отводящей кишечной петли после гастрошунтирования [7].

ВГПТ при ХБП. Прогрессирующее уменьшение массы действующих нефронов и снижение фильтрационной способности при ХБП вызывает повышение уровня фосфатов и сопряженное с ним снижение уровня ионизированного кальция. Гиперфосфатемия вызывает гипокальцемию, так как ионизированный кальций образует с фосфором фосфат кальция (нерастворимый комплекс), что ведет к развитию внескелетной кальцификации и кальцифилаксии, а гипокальцемия приводит к стимуляции продукции ПТГ околощитовидными железами. Кроме того, высокий уровень фосфора ингибирует гидроксилазу проксимальных канальцев почек, что усиливает гиперфосфатемию у больных с ХБП [8]. Прогрессирующее снижение скорости клубочковой фильтрации приводит к снижению уровня витамина Д. Гиперфосфатемия и гипокальцемия непосредственно стимулируют синтез ПТГ, который приводит к ремоделированию костной ткани, снижает прочность кости и увеличивает число переломов [9,10].

В последние годы исследования показывают изменения специфических биомаркеров ХБП - FGF23 (Fibroblast Growth Factor) и белков Klotho, которые принимают участие в обмене фосфора, кальция и витамина Д. FGF23 (молекулярная масса составляет 32кДа), расположен на 12ой хромосоме, секретируется в основном остеоцитами для поддержания обмена фосфора и минералов [11,12]. Кроме того, FGF23 влияет на обмен витамина Д путем ингибирования 1-α-гидроксилазы, которая превращает 25(OH)D в активную форму 1,25(OH)2 D [13].

Трансмембранный белок Klotho вырабатывается почками, считается ранним биомаркером ХБП и может оказывать дополнительное автономное антикальциурическое и фосфатурическое действие, не зависящее от FGF-23 [14,15,16]. При ХБП накопление как мембраносвязанного, так и α-Klotho приводит к повышению уровня FGF-23 в сыворотке крови из-за снижения клиренса FGF-23, что приводит к задержке фосфатов. Устойчивость к фосфатному действию FGF-23 обусловлена дефицитом Klotho, который становится очевидным при задержке фосфатов по мере прогрессирования ХБП. Как было показано в исследовании на животных, дефицит Klotho приводит к синдрому преждевременного старения, связанному с эктопической кальцификацией мягких тканей [17].

Основными признаками ВГПТ являются системное поражение скелета, развитие почечной остеодистрофии, кальцификация сосудистых стенок и кальцифилаксия. Клинические симптомы проявляются в виде симптомов хронической гипокальцемии, которые включают общую слабость, утомляемость, мышечные судороги, покалывание или онемение конечностей. Длительное течение гиперпартиреоза может привести к развитию кожного зуда, сухости и тусклому цвету кожи. Дефицит витамина Д и гипокальцемия могут приводить к нарушениям костного обмена и снижению минеральной плотности костной ткани, остеопении и остеопороза с развитием низкоэнергетических переломов позвонков и остеомаляцией. Тяжелыми осложнениями вторичного гиперпаратиреоза являются почечная остеодистрофия, кальцификация арте-

рий и клапанов сердца, ишемические некрозы мягких тканей, переломы костей. Дефицит витамина Д проявляется миопатией особенно в проксимальных отделах конечностей, трудностями при ходьбе, потерей равновесия и падениями при ходьбе. Серьёзным осложненим гипепаратиреоза является развитие кальцификации -отложение солей кальция в средней оболочке артерий различного калибра (медиакальциноз). Исследования показывают прямую связь между повышением уровня паратиреоидного гормона и выраженностью кальцификации у больных с ВГПТ. Повышение уровня ПТГ выше 800 пг/мл увеличивает риск сердечно-сосудистой смертности у диализных пациентов [3,9].

Диагностика ВГПТ включает: повышенный уровень ПТГ в крови, низкий уровень кальция (гипокальцемия) или нормальный, но с дефицитом активной формы витамина Д, гиперфосфатемия (особенно при ХБП), снижение уровня витамина Д, который является ключевым показателем при нарушении его синтеза или всасывания.

Нарушения фосфорнокальциевого обмена являются причиной развития почечной остеодистрофии. Оценка костных изменений и внескелетной кальцификации производится при помощи денситометрии, сцинтиграфии околощитовидных желез, эхокардиографии, КТ или МРТ. Достоверным способом оценки костного метаболизма является биопсия костной ткани с гистоморфологическим исследованием согласно стандартной номенклатуры American Society for Bone and Mineral Research (ASBMR). диагноз почечной остеодистрофии подтверждается при помощи гистоморфометрии биоптата кости [18,19,20].

Важным этапом диагностики является также исключение первичного гиперпаратиреоза (гиперфункция паращитовидных желез), который может иметь схожие клинические симптомы, но вызван самыми различными причинами, включая опухоли паращитовидных желез.

Лечение ВГПТ при ХБП следует начинать в III стадии (расчетная СКФ 60 мл/мин). Важно знать целевые уровни сывороточного кальция, фосфора и интактного ПТГ в зависимости от стадии ХБП. Лечение вторичного гиперпаратиреоза в основном состоит из низкофосфорной диеты, фосфатсвязывающих средств, производных витамина Д, кальциймиметиков и при необходимости паратиреоидэктомии. Питание играет важную роль в лечении вторичного гиперпаратиреоза. Пациентам рекомендуется соблюдать диету с ограничением фосфатов и достаточным количеством кальция. В некоторых случаях необходимо исключить из рациона продукты, содержащие высокий уровень фосфора (например, мясные продукты, сыры, молочные продукты с высоким содержанием фосфора). Фосфатсвязывающие препараты (гидроксид алюминия, соли кальция, севеламера гидрохлорид) являются основой лечения ВГПТ. Гидроксид алюминия образует нерастворимые алюминиево-фосфорные соединения в кишечнике и эффективно снижает выраженность фосфатемии. У пациентов с кальцификацией сосудов и/или мягких тканей следует отдать предпочтение фосфатсвязывающим препаратам не содержащим кальций. Наиболее часто применяемыми препаратами солей кальция являются ацетат кальция и карбонат кальция. Ацетат кальция содержит всего 169 мг элементарного кальция по сравнению с 200-600 мг карбоната кальция. Соли кальция противопоказаны пациентам с уровнем сывороточного кальция выше 10,5 мг/дл. Севеламера гидрохлорид не содержит в составе калия, магния или алюминия, он образует катионный полимер который связывается с пищевым фосфором посредством ионного обмена. Севеламера карбонат также эффективен как и гидрохлорид, но имеет меньше побочных действий.

Витамин Д является одним из эффективных средств лечения ВГПТ. Известно, что дефицит кальцитриола или развитие резистентности к нему являются основным патогенетическим звеном развития ВГПТ и для подавления уровня ПТГ применяют препараты и добавки с витамином Д. Следует учитывать, что кальцитриол усиливает всасывание кальция и фосфора в кишечнике, повышая их концентрацию в крови.

Кальцимиметики - это группа препаратов повышающие чувствительность кальцийчувствительных рецепторов к кальцию в паращитовидных железах, подавляя таким образом выработку паратгормона. Длительное применение цинакальцета приводит к уменьшению размеров ОЩЖ, снижает скорость ремоделирования костной ткани, а также уменьшает риск сердечно-сосудистой смертности при ВГПТ [21,22].

Хирургическое лечение. Если вторичный гиперпаратиреоз прогрессирует до тяжёлой степени и консервативное лечение не приносит эффекта, может потребоваться хирургическое вмешательство. Паратиреоидэктомия выполняется в том случае, если все методы консервативного лечения неэффективны. Паратиреоидэктомия показана в случае кальцификации мягких тканей, тяжелой гиперкальцемии, уровне ПТГ выше 800 пг/мл. Оперативное лечение может быть выполнено путем субтотальной паратиреоидэктомии, когда наименее измененная часть ОЩЖ оставляется в пределах шеи. Тотальная паратиреоидэктомия с аутотрансплантацией участка ОЩЖ в плече-лучевую мышцу позволяет исключить случаи рецидива гиперапартиреоза и осуществлять контроль над уровнем ПТГ. Прогноз после паратиреоидэктомии благоприятный: исчезают боли в костях, зуд, улучшается трофика кожи в местах ишемических некрозов вследствие кальцифилаксии. Однако, следует учитывать, что резкое снижение уровня ПТГ может привести к развитию «синдрома го-

лодной кости», связанный с резким снижением уровня кальция в крови. Поэтому очень важно строгое послеоперационное наблюдение за уровнем общего и ионизированного кальция у пациента.

Прогноз при вторичном гиперпаратиреозе зависит от своевременности диагностики и эффективности лечения основного заболевания. В случае хронической болезни почек и других заболеваний, сопровождающихся ВГПТ, очень важно поддерживать контроль над уровнем кальция, фосфора и витамина D для предотвращения развития остеопороза, остеодистрофии и других осложнений.

Заключение.

Вторичный гиперпаратиреоз является важным клиническим состоянием, тесно связанным с нарушением обмена кальция и функционирования паращитовидных желез. Лечение вторичного гиперпаратиреоза требует мультидисциплинарного подхода, раннее выявление и коррекция вторичного гиперпаратиреоза у пациентов с почечной недостаточностью предотвращает прогрессирование костных и сердечно-сосудистых осложнений и повышает качество жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Silva BC, Bilezikian JP. Parathyroid hormone: anabolic and catabolic actions on the skeleton. Curr. Opin. Pharmacol. 2015; 22:4150. https://doi.org/10.1016/j.coph.2015.03.005.

2. Civitelli R, Ziambaras K. Calcium and phosphate homeostasis: concerted interplay of new regulators. J Endocrinol Invest. 2011; 34:3-7.

3. Slatopolsky E, Finch J, Denda M, et al. Phosphorus restriction prevents parathyroid gland growth. High phosphorus directly stimulates PTH secretion in vitro. J Clin Invest1996; 97:25344 – 40.

4. Slatopolsky E., Brown A., Dusso A. Pathogenesis of secondary hyperparathyroidism. Kidney Int Suppl. 1999. 73:S14-9. doi: 10.1046/j.1523-1755.1999.07304.x.

5. Martin K.J., Floege J., Ketteler M. Bone and Mineral Disorders in Chronic Kidney Disease. In: Feehally J., editor. Comprehensive Clinical Nephrology. 6th ed. Springer; Berlin/Heidelberg, 4 Germany: 2019

6. Chakhtoura MT, Nakhoul NN, Shawwa K, et al. Hypovitaminosis D in bariatric surgery: A systematic review of observational studies. Metabolism. 2016; 65(4): 574-585. https://doi.org/10.1016/j.metabol.2015.12.004

7. Johnson M., Maher J., DeMaria E. et al. Th e Long-term Eff ects of Gastric Bypass on Vitamin D Metabolism // Ann. Surg. — 2006. — Vol. 243. — P. 701 – 705.

8. Llach F. Secondary hyperparathyroidism in renal failure: the trade-off hypothesis revisited. Am J Kidney Dis. 1995; 25:663–679.

9. Asci G., Ok E., Savas R. et al. The link between bone and coronary calcifications in CKD-5 patients on haemodialysis. Nephrol Dial Transpl. 2011. 26:1010-1015.

10. Fang Y., Ginsberg C., Seifert M. et al. CKD-induced wingless/integration1 inhibitors and phosphorus cause the CKD-mineral and bone disorder. J Am SocNephrol 2014. 25:1760-1773.

11. Agoro R., White K. Regulation of FGF23 production and phosphate metabolism by bone-kidney interactions // Nat Rev Nephrol. 2023. Vol. 19, N 3. P. 185–193.

12. Garcia-Fernandez N., Lavilla J., Martín P., et al. Increased fibroblast growth factor 23 in heart failure: biomarker, mechanism, or both? // Am J Hypertens. 2019. Vol. 32, N 1. P. 15–17. doi: 10.1093/ajh/hpy153

13. Ho B., Bergwitz C. FGF23 signalling and physiology // J Mol Endocrinol. 2022. Vol. 66, N 2. P. R23–R32. doi: 10.1530/JME-20-0178

14. *Kuro-O M. Nat Rev Nephrol. The Klotho proteins in health and disease. 2019; 15:27–44.*

15. Mutation of the mouse klotho gene leads to a syndrome resembling ageing. Kuro-o M, Matsumura Y, Aizawa H, et al. Nature. 1997; 390:45–51. doi: 10.1038/36285.

16. *In vivo genetic evidence for klotho-dependent, fibroblast growth factor 23 (Fgf23) -mediated regulation of systemic phosphate homeostasis. Nakatani T, Sarraj B, Ohnishi M, et al. FASEB J. 2009;23:433–441. doi: 10.1096/fj.08-114397.*

17. *Mutation of the mouse klotho gene leads to a syndrome resembling ageing. Kuro-o M, Matsumura Y, Aizawa H, et al. Nature. 1997; 390:45–51*

18. Moe S, Drüeke T, Cunningham J, et al. Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy: A position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Kidney Int. 2006; 69(11):1945-1953. https://doi.org/10.1038/sj.ki.5000414

19. Moe SM. Renal Osteodystrophy or Kidney-Induced Osteoporosis? Curr Osteoporos Rep. 2017;15(3):194-197. https://doi.org/10.1007/s11914-017-0364-1

20. Sprague SM, Bellorin-Font E, Jorgetti V, et al. Diagnostic Accuracy of Bone Turnover Markers and Bone Histology in Patients With CKD Treated by Dialysis. Am J Kidney Dis. 2016;67(4):559-566.

21. Okuno S., Inaba M., Ishimura E. et al. Effects of longterm cinacalcet administration on parathyroid gland in hemodialysis patients with secondary hyperparathyroidism. Nephron. 2019. 142(2):106-13. doi: 10.1159/000496808

22. Behets G.J., Spasovski G., Sterling L.R. et al. Bone histomorphometry before and after long-term treatment with cinacalcet in dialysis patients with secondary hyperparathyroidism. Kidney Int. 2015. 87:846-856. doi: 10.1038/ki.2014.349

УДК: 618.3-06:616.24

ДИНАМИКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ РЕСПИРАТОРНЫХ СИМПТОМОВ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН В РАЗЛИЧНЫХ ТРИМЕСТРАХ И ПРИ ЕСТЕСТВЕННЫХ РОДАХ

Муминова З.А. - д.м.н., доцент
Ражапова Г.Ф. - ассистент
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Цель исследования - анализ изменений частоты респираторных симптомов у беременных женщин в разных триместрах беременности и при естественных родах. Проведен сравнительный анализ распространенности симптомов общей слабости, кашля, осиплости голоса, изменений дыхания, болей в горле, насморка и гиперемии зева. Полученные результаты позволяют определить тенденции изменения состояния здоровья беременных женщин и могут быть использованы для оптимизации медицинского сопровождения в период беременности и родов.*

Ключевые слова: *беременность, триместры, респираторные симптомы, естественные роды, здоровье женщин.*

RESPIRATOR SIMPTOMLARNING DINAMIKASI HOMILADOR AYOLLARDA TURLI TRIMESTERLARDA VA TABIIY TUG'ILISHLARDA TARQALISHINING O'ZGARISHI

Muminova Z.A. - t.f.d., dotsent
Rajapova G.F. - assistent
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O'zbekiston)

Annotatsiya. *Tadqiqotning maqsadi – homilador ayollarda turli trimestrlarda va tabiiy tug'ilishlarda respirator simptomlarining tarqalish chastotasidagi o'zgarishlarni tahlil qilishdir. Umumiy zaiflik, yo'tala boshlash, ovozning bo'g'ilishi, nafas olishda o'zgarishlar, tomoq og'rig'i, burun oqishi va tomoq shishishi kabi simptomlarning tarqalishini solishtiruvchi tahlil o'tkazildi. Olingan natijalar homilador ayollarning sog'lig'ini o'zgarish tendensiyalarini aniqlashga imkon beradi va bu natijalar homiladorlik va tug'ilish jarayonida tibbiy yordamni optimallashtirish uchun foydalanilishi mumkin.*

Kalit so'zlar*: homiladorlik, trimestrlar, respirator simptomlar, tabiiy tug'ilishlar, ayollarning sog'ligi*

DYNAMICS OF RESPIRATORY SYMPTOMS PREVALENCE IN PREGNANT WOMEN IN DIFFERENT TRIMESTERS AND DURING NATURAL BIRTH

Muminova Z.A. - D.M.Sc., associate professor
Rajapova G.F. - assistant
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *The aim of the study is to analyze changes in the frequency of respiratory symptoms in pregnant women during different trimesters of pregnancy and during natural childbirth. A comparative analysis of the prevalence of symptoms such as general weakness, cough, hoarseness, changes in breathing, sore throat, nasal discharge, and pharyngeal hyperemia was conducted. The results obtained allow us to determine trends in the health status of pregnant women and may be used to optimize medical support during pregnancy and childbirth.*

Keywords*: pregnancy, trimesters, respiratory symptoms, natural birth, women's health*

Введение. Беременность - уникальный физиологический процесс, сопровождающийся значительными изменениями во всех системах организма женщины, которые могут повышать восприимчивость женщин к респираторным инфекциям и усиливать выраженность респираторных симптомов [6, Racicot]. Гормональные перестройки, иммунологические изменения и увеличение физиологической нагрузки могут приводить к повышенной восприимчивости к респираторным инфекциям и усилению выраженности респираторных симптомов. Эти изменения не только влияют на качество жизни будущей матери, но и могут представлять риск для плода [4, Kourtis]. Несмотря на это, сравнительные исследования динамики респираторных симптомов на протяжении всей беременности и при родах ограничены.

Актуальность исследования обусловлена необходимостью детального изучения динамики респираторных симптомов на протяжении беременности и при родах для разработки эффективных стратегий профилактики и лечения.

Целью настоящего исследования является определение изменений в распространенности респираторных симптомов у беременных женщин в различных триместрах и при естественных родах. Основные задачи включают выявление наиболее характерных симптомов для каж-

дого периода и оценку их влияния на здоровье матери и плода.

Анализ существующих исследований.

Физиологические изменения во время беременности существенно влияют на дыхательную систему [3, Hegewald]. Увеличение объема циркулирующей крови, повышение уровня прогестерона и эстрогенов приводят к гиперемии и отеку слизистых оболочек дыхательных путей [2, Ellegard]. Это может вызывать симптомы, сходные с ринитом и фарингитом.

Ряд исследований указывает на то, что в первом триместре беременные женщины часто испытывают общую слабость и усталость, связанные с адаптацией организма к новым условиям [1, Dunlop]. Во втором триместре симптомы могут несколько ослабевать, однако изменения в дыхательной системе продолжаются [7, Schatz]. В третьем триместре увеличивается давление растущей матки на диафрагму, что может приводить к одышке и другим дыхательным нарушениям [3, Hegewald].

При родах физическое напряжение и стресс могут усиливать респираторные симптомы [5, Loprinzi]. Однако недостаточно исследований, анализирующих динамику респираторных симптомов на протяжении всей беременности и при родах.

Методология исследования.

В исследовании проанализировано 189 беременных женщин в возрасте от 20 до 35 лет, состоявшие под нашим наблюдением в период с января 2018 по декабрь 2022 года. Критерии включения: отсутствие хронических заболеваний дыхательной системы, нормальное течение беременности, согласие на участие в исследовании. Критерии исключения: наличие сопутствующих хронических заболеваний, осложнения беременности.

Данные собирались путем анкетирования и клинического наблюдения в каждом триместре беременности и во время родов. Оценивалось наличие следующих симптомов:

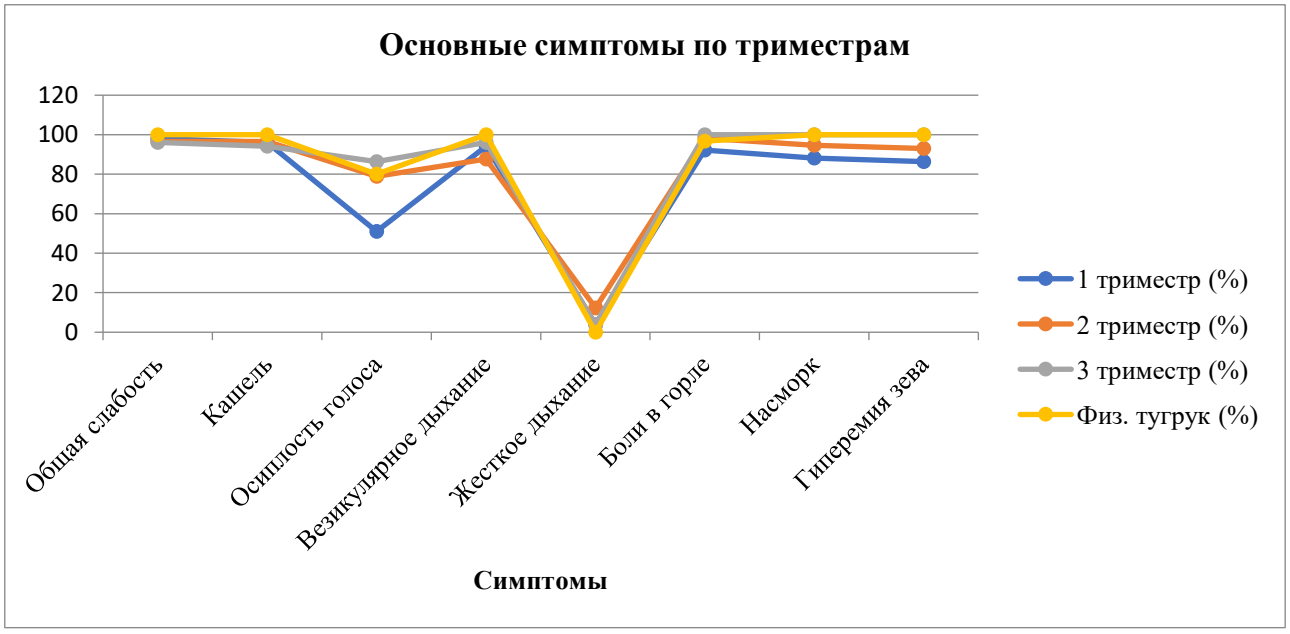
- ✓ Общая слабость
- ✓ Кашель
- ✓ Осиплость голоса
- ✓ Изменения дыхания (везикулярное, жесткое дыхание)
- ✓ Боли в горле
- ✓ Насморк
- ✓ Гиперемия зева

Данные обрабатывались с использованием статистического пакета SPSS версии 26.0. Для сравнения частоты симптомов в разных триместрах использовался χ^2-критерий Пирсона. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Распространенность респираторных симптомов у беременных женщин

Симптом	1-триместр	2-триместр	3-триместр	Роды
Общая слабость	95	92	90	98
Кашель	40	35	30	45
Осиплость голоса	25	30	35	40
Везикулярное дыхание	85	80	78	90
Жесткое дыхание	5	10	15	20
Боли в горле	50	55	60	65
Насморк	60	65	70	75
Гиперемия зева	30	35	40	50

Примечание. *Данные представлены в процентах.*



Результаты и обсуждение.

Общая слабость была наиболее распространенным симптомом во всех триместрах, достигая пика при родах (98%). Это может быть связано с увеличением физических нагрузок и энергетических затрат организма в процессе родов [1, Dunlop].

Кашель показывал тенденцию к снижению от первого к третьему триместру, но увеличивался при родах. Это может быть обусловлено усиленной работой дыхательной системы и физическим напряжением во время родов [5, Loprinzi].

Осиплость голоса и боли в горле постепенно увеличивались на протяжении беременности, что может быть связано с гормональными изменениями и отеком слизистых оболочек дыхательных путей [2, Ellegard].

Насморк и гиперемия зева также демонстрировали рост распространенности, подтверждая данные о ринитах беременных, обусловленных гормональными перестройками организма [2, Ellegard].

Изменения дыхания, такие как жесткое дыхание, увеличивались к третьему триместру и при родах, указывая на необходимость более внимательного мониторинга дыхательной функции беременных женщин [3, Hegewald].

Статистический анализ показал значимые различия в распространенности симптомов между триместрами и при родах ($p < 0,05$), что свидетельствует о динамичности изменений состояния здоровья беременных женщин.

Заключение.

Проведенное исследование выявило, что респираторные симптомы у беременных женщин имеют тенденцию к изменению на протяжении всей беременности и достигают максимума при родах. Это указывает на необходимость разработки адаптированных программ медицинского сопровождения, учитывающих динамику симптомов в разные периоды беременности.

Практические рекомендации:

Медицинский персонал должен уделять повышенное внимание мониторингу респираторных симптомов у беременных женщин, особенно в третьем триместре и при родах.

Профилактические меры должны включать рекомендации по укреплению иммунитета и снижению риска респираторных инфекций.

Дополнительные исследования необходимы для изучения влияния респираторных симптомов на исходы беременности и родов.

Исследование проводилось в одном регионе и может не отражать ситуацию в других областях. Не учитывались факторы окружающей среды и социально-экономические условия, которые могут влиять на распространенность симптомов.

ЛИТЕРАТУРА

1.Dunlop A.L., Mulle J.G., Ferranti E.P., Edwards S., Dunn A.B., Corwin E.J. Maternal microbiome and pregnancy outcomes that impact infant health: A review. *Advances in Neonatal Care*. 2015; 15(6): 377-385. DOI: 10.1097/ANC.0000000000000218

2.Ellegard E.K. Pregnant women suffer from rhinitis more frequently than non-pregnant women. *Acta Otolaryngologica*. 2000;120(8):872-876. DOI: 10.1080/000164800750000316

3.Hegewald M.J., Crapo R.O. Respiratory physiology in pregnancy. *Clinics in Chest Medicine*. 2011;32(1):1-13. DOI: 10.1016/j.ccm.2010.11.001

4.Kourtis A.P., Read J.S., Jamieson D.J. Pregnancy and infection. *New England Journal of Medicine*. 2014; 370(23): 2211-2218. DOI: 10.1056/NEJMra1213566

5.Loprinzi P.D., Fitzgerald E.M., Woekel E., Cardinal B.J. Association between physical activity and depression among pregnant women. *Journal of Obstetric, Gynecologic & Neonatal Nursing*. 2012; 41(3): 30-38. DOI: 10.1111/j.1552-6909.2012.01342.x

6.Racicot K., Mor G. Risks associated with viral infections during pregnancy. *Journal of Clinical Investigation*. 2017; 127(5):1591-1599. DOI: 10.1172/JCI87490

7.Schatz M., Petitti D. Pulmonary function testing during pregnancy. *Chest*. 1993;103(3):657-662. DOI: 10.1378/chest.103.3.657

УЎК: 616.34-002-002.3:612.017.1:579.61-092-4

ТОТАЛ ЎТКИР НУРЛАНИШНИНГ ЙЎҒОН ИЧАК МЕЪЁРИЙ МИКРОФЛОРАСИГА ТАЪСИР ДАРАЖАСИНИ БАҲОЛАШ

Нуралиев Неккадам Абдуллаевич – т.ф.д., профессор
Жабборова Ойша Искандаровна – б.ф.н., доцент
Бухоро давлат тиббиёт институти (Бухоро, Ўзбекистон)

Мақсад тотал ўткир нурланиш таъсирида лаборатория ҳайвонлари йўғон ичак меъёрий микрофлорасига мансуб микроорганизмлар униш даражасини тажрибада динамикада баҳолашдан иборат бўлди. Аниқланишича, ўткир нурланиш таъсирида лаборатория ҳайвонлари йўғон ичак меъёрий микрофлораси муддат ўтиши билан камайиб борди, энг сезиларли камайиш Bifidobacterium spp., Lactobacullus spp., Enterococcus spp ларда кузатилди. Тажрибанинг охирги муддатига келиб (9-кун), таққослаш гуруҳида 88,89% ҳайвон тирик қолган бўлса, асосий гуруҳда 66,67% и тирик қолган. Тотал нурлантирилган ҳайвонларда иммун тизими томонидан ичак меъёрий микрофлораси бошқарилуви бузилганда биринчи ўринга колонизацион фаоллик ва колонизацион резистентлик чиқиши исботланди. Таққослаш гуруҳида МУФ да ишонарли пасайиш кузатилгани ҳолда муддат ўтиши билан бу ўзгаришлар чуқурлашмагани аниқланди, бу ўткир нурланишдан олдин профилактик биокоррекция ўтказилганлиги билан изоҳланди.

Таянч сўзлар: *ўткир нурланиш, йўғон ичак микрофлораси, тажриба ҳайвонлари, индиген ва факультатив микроорганизмлар униш даражаси.*

ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ВЛИЯНИЯ ОБЩЕГО ОСТРОГО ОБЛУЧЕНИЯ НА НОРМАЛЬНУЮ МИКРОФЛОРУ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Нуралиев Неккадам Абдуллаевич – д.м.н., профессор
Жабборова Ойша Искандаровна – к.б.н., доцент
Бухарский государственный медицинский институт (Бухара, Узбекистан)

Цель работы - оценить динамику прорастания микроорганизмов, относящихся к нормальной микрофлоре толстого кишечника лабораторных животных, под действием тотальной острой радиации. Установлено, что под действием острого облучения нормальная микрофлора толстого кишечника лабораторных животных со временем снижается, наиболее значительное снижение отмечено у Bifidobacterium spp., Lactobacillus spp., Enterococcus spp. К концу эксперимента (9-е сутки) в группе сравнения выжили 88,89% животных по сравнению с 66,67% в основной группе. Доказано, что при нарушении контроля нормальной микрофлоры кишечника со стороны иммунной системы у тотально облученных животных на первое место выходят колонизационная активность и колонизационная резистентность. Установлено, что эти изменения не углублялись с течением времени, при этом наблюдалось убедительное снижение ПКМ в группе сравнения, что объяснялось профилактической биокоррекцией перед острым облучением.

Ключевые слова: *острое облучение, микрофлора толстой кишки, экспериментальные животные, степень конъюгации индигенных и факультативных микроорганизмов.*

ASSESSMENT OF THE INFLUENCE OF GENERAL ACUTE IRRADIATION ON THE NORMAL MICROFLORA OF THE COLON

Nuraliyev Nekkaqadam Abdullayevich – D.M.Sc., professor
Jabborova Oysha Iskandarovna – Ph.D., senior professor
Bukhara State Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan)

The aim of the work is to evaluate the dynamics of germination of microorganisms related to the normal microflora of the large intestine of laboratory animals under the influence of total acute radiation. It was established that under the influence of acute irradiation, the normal microflora of the large intestine of laboratory animals decreases over time, the most significant decrease was noted in Bifidobacterium spp., Lactobacillus spp., Enterococcus spp. By the end of the experiment (day 9), 88.89% of animals in the comparison group survived compared to 66.67% in the main group. It was proven that when the control of normal intestinal microflora by the immune system is disrupted, colonization activity and colonization resistance come to the forefront in totally irradiated animals. It was found that these changes did not deepen over time, while a convincing decrease in PCM was observed in the comparison group, which was explained by prophylactic biocorrection before acute irradiation.

Key words: *acute irradiation, large intestine microflora, experimental animals, degree of conjugation of indigenous and facultative microorganisms.*

Ионланувчи нурланиш таъсирида организмда пайдо бўлган турли радиоактив субстанциялар организмга тери, ошқозон-ичак тракти, нафас йўллари орқали тушади, шундан сўнг ички нурланиш манбаи бўлиб қолиб, қон ва лимфа оқими орқали организмнинг бошқа аъзо ва тўқималарига тарқалади. Радиоактив элементларнинг организмдан элиминацияси ошқозон-ичак тракти, нафас йўллари ва буйраклар орқали амалга ошади [1, 8].

Ўткир нурланиш радиациянинг рухсат берилган 1 Гр (100 рад) дозадан ортиқ ионланувчи нурланишнинг бир неча секунддан 3 суткагача бир марталик узоқ бўлмаган таъсири натижасида келиб чиқадиган патологик ҳолат ҳисобланади. Дозаларнинг суммар даражаси, қуввати ва танага тарқалишига боғлиқ ҳолда ўткир нурланиш организмнинг қон яратиш тизими аъзолари (1-10 Гр), ошқозон-ичак тракти (10-20 Гр), умумий гемодинамик ва токсемик кўринишлар (20-100 Гр), мияга боғлиқ бузилишлар (100 Гр) устунлиги билан намоён бўлади [4, 13, 16].

Ўткир нурланишнинг сезгир тўқима ва аъзоларга (қон яратиш аъзолари ўзак ҳужайралари, мояклар, ингичка ичак, тери эпителийси) махсус емирувчи таъсири, нейроэндокрин ҳамда асаб тизимларига махсус бўлмаган таъсири етакчи аҳамият касб этади. Гипофиз, буйрак усти бези ва қалқонсимон без фаолиятининг бузилишлари ҳам аҳамиятли [1, 4, 9, 14].

Тотал ўткир нурланиш таъсирида вужудга келадиган иккиламчи иммунодефицит таъсирида кўплаб аъзо, тўқима ва ҳужайралар зарарланиши тўғрисида маълумотлар етарли бўлса ҳам, аммо организмнинг турли биотопларида жойлашган меъёрий микрофлора, айниқса йўғон ичак меъёрий микрофлораси сифатий ва миқдорий кўрсаткичларига таъсири тўғрисида маълумотлар [11, 13, 15, 17] кам бўлиб, борлари ҳам тарқоқдир.

Тадқиқотнинг мақсади тотал ўткир нурланиш таъсирида лаборатория ҳайвонлари йўғон ичак меъёрий микрофлорасига мансуб микроорганизмлар униш даражасини тажрибада динамикада баҳолашдан иборат бўлди.

Материал ва усуллар. Ушбу мақсадни амалга ошириш учун экспериментал тадқиқотларга жами 162 та оқ зотсиз каламушларнинг эркаклари жалб қилинди, уларнинг вазни 150-180 гр атрофида бўлиб, ёши 3 ойни ташкил этди. Балоғат ёшига етиш, ҳомиладорлик билан боғлиқ ўзгаришлар организмда кечиши муносабати билан олинган натижалар тажрибанинг соғлигига таъсир этиши мумкинлигини ҳисобга олиб урғочи оқ зотсиз каламушлар тадқиқот гуруҳларига киритилмади.

Барча лаборатория ҳайвонлари 3 та гуруҳга бўлинди:

Асосий гуруҳ - бир марта 5 Грей дозада тотал ўткир нурланиш олган, профилактик биокоррекция ўтказилмаган оқ зотсиз каламушлар (n=54);

Таққослаш гуруҳи - бир марта 5 Грей дозада тотал ўткир нурланиш олган, профилактик биокоррекция ўтказилган оқ зотсиз каламушлар (n=54);

Назорат гуруҳи - интакт оқ зотсиз каламушлар (n=54).

Асосий, таққослаш ва назорат гуруҳлари ўз навбатида учтадан кичик гуруҳчаларга бўлинди - нурлантирилгач, тажрибанинг 5-кунида (n=18 тадан), 7-кунида (n=18 тадан) ва 9-кунида (n=18 тадан) йўғон ичак меъёрий микрофлораси ўрганилган тажриба ҳайвонлари.

Лаборатория ҳайвонларини парваришлаш, боқиш, гуруҳларга ажратиш Нуралиев Н.А. ва ҳаммуал. [5] услубий қўлланмаси асосида амалга оширилди. Тажрибаларни ўтказиш жараёнида лаборатория ҳайвонлари билан ишлашнинг этик тамойиллари ва биологик хавфсизлик қоидаларига қатъий риоя қилинди [2, 3, 6].

Лаборатория ҳайвонларини ўткир нурлантириш АГАТ-Р1 (Эстония, 1991) γ-терапевтик аппарати ёрдамида амалга оширилди, бунда нурланиш манбаси Co-60 бўлди. Лаборатория ҳайвонларини ўткир нурлантириш билан боғлиқ тадқиқотлар Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий маркази Бухоро филиалида олиб борилди.

Тажрибада профилактик биокоррекция “Lactopropolis-AWL” биологик фаол қўшимчаси (БФҚ) билан ўтказилди. Ушбу биологик препарат барча лаборатория ҳайвонлари оғирлигидан келиб чиққан ҳолда, ҳар куни эрталаб берилди. Ўткир нурланиш олганларга 20 кун давомида препарат берилиб, охирги куни бир марта тотал нурлантирилди, кейин жонсизлантирилиб, тадқиқотлар ўтказилди. “Lactopropolis-AWL” БФҚ таркиби *Lactobacillus rhamnosus 925, Enterococcus durans* пробиотик бактериялари ва прополис биологик фаол бирикмалари экстрактидан иборат бўлиб, антимикроб, иммуностимулловчи, яллиғланишга қарши хусусиятларга эга (ЎзР ФА Микробиология институти ва “AllWellLab” МЧЖ маҳсулоти) [7].

Бактериологик тадқиқотлар биологик ашёдан унган микроорганизмлар штаммларига нисбатан ўтказилди. Идентификация *Bergy's* ва *Manual Sistematic Bacteriology* (1997) бўйича олиб борилди, бунинг учун “HiMedia” фирмаси (Ҳиндистон) озиқ муҳитларидан (қонли агар, Эндо, Блаурокк муҳитлари, тухум сариқли-тузли агар, CPM-4 ва бошқалар) фойдаланилди. Қуйидаги микроорганизмлар ундириб олинди - *Escherichia spp.* (лактоза мусбат - ЛМ), *Proteus spp., Staphylococcus spp., Enterococcus spp., Bacteroides spp., Lactobacillus spp., Bifidobacterium spp* [10]. Бактериологик тадқиқотлар Бухоро давлат тиббиёт институти микробиология, вирусология ва иммунология кафедрасида олиб борилди.

Натижаларни статистик ишлаш учун анъанавий вариацион статистика усулларидан фойдаланилди. Унда ўртача арифметик миқдор (M), ўртача миқдор хатоси (m) ва ишончлилик ме-

зони (t) аниқланди. Барча текширишлар “Pentium-IV” процессорли персонал компьютерларда “Exsel” дастури ёрдамида амалга оширилди. Тадқиқотни ташкил этиш ва ўтказишда уларнинг рандомизацияланган бўлиши, гуруҳларнинг бир бирига репрезентатив бўлишига эришилди, шунингдек, далилларга асосланган тиббиёт тамойилларига қатъий амал қилинди.

Олинган натижалар. Интакт лаборатория ҳайвонлари йўғон ичак микрофлораси вакилларининг озиқ муҳитларда униш кўрсаткичлари асосий гуруҳ билан бир кунда амалга оширилди. Кузатувнинг 5-кунида жами ўрганилган 7 та микроорганизмлар амалий жиҳатдан барча олинган намуналарда ундириб олинди (1-жадвал).

1-жадвал.

Интакт тажриба ҳайвонлари (назорат гуруҳи) йўғон ичаги меъёрий микрофлораси вакилларининг униш динамикаси.

Микроорганизмлар	Кузатув даври давомийлиги		
	5-кун, n=18	7-кун, n=18	9-кун, n=18
Lactobacillus spp	18 / 100,0	18 / 100,0	18 / 100,0 ↔
Bifidobacterium spp	18 / 100,0	18 / 100,0	18 / 100,0 ↔
Escherichia spp ЛМ	18 / 100,0	18 / 100,0	18 / 100,0 ↔
Proteus spp	16 / 88,89±7,4	15 / 83,33±8,8	16 / 88,89±7,4 ↔
Staphylococcus spp	18 / 100,0	18 / 100,0	17 / 94,44±5,4 ↔
Enterococcus spp	17 / 94,44±5,4	18 / 100,0	17 / 94,44±5,4 ↔
Bacteroides spp	18 / 100,0	17 / 94,44±5,4	17 / 94,44±5,4 ↔

Эслатма: *суратда мутлоқ, махражда нисбий (%) сонлар; ↔ - ишонарли фарқ йўқ; ЛМ - лактоза мусбат.*

Олинган натижаларни тўғри интерпретация қилиш мақсадида микроорганизмлар униш фоизи (МУФ) атамаси киритилган [5]. Биз ҳам талқин ва таҳлил учун шу атамадан фойдаландик. Йўғон ичак меъёрий микрофлораси индиген вакиллари (*Lactobacillus spp, Bifidobacterium spp, Escherichia spp ЛМ*) барча ҳолатларда (100,0%) унгани ҳолда, факультатив микроорганизмлар (*Staphylococcus spp, Enterococcus spp, Bacteroides spp*) бирмунча камроқ (88,89±7,4% дан 94,44±5,4% гача) ҳолатда унди. Шунга ўхшаш натижалар кузатувнинг 7- ва 9-кунларида ҳам олинди, МУФ бўйича натижалар бир хил бўлиб, кузатув даври мобайнида ишонарли ўзгаришлар униш тенденцияси бўйича ҳам, улар интенсивлиги бўйича ҳам кузатилмади.

Униш кўрсаткичлари бўйича ишонарли тафовут грамманфий бактериялар (*Lactobacillus spp, Bifidobacterium spp, Escherichia spp ЛМ, Proteus spp, Bacteroides spp*) ва граммусбат кокклар (*Staphylococcus spp, Enterococcus spp*) орасида ҳам кузатилмади (P>0,05). Учраш интенсивлиги бўйича меъёрий микрофлоранинг аэроб ва анаэроб (*Bacteroides spp*) вакиллари орасида ҳам айтарли тафовут аниқланмади, уларда ҳам МУФ параметри амалий жиҳатдан фарқ қилмади.

Тотал ўткир нурланиш олган, асосий гуруҳга киритилган каламушлар йўғон ичак микрофлораси индиген ва факультатив вакилларида ишонарли даражадаги ўзгаришлар кўрсатиб берилди (P<0,05 - P<0,001).

Олинган натижалар шуни кўрсатдики, бир марталик ўткир нурланиш олгач, 5-кунда МУФ асосий гуруҳда 38,89±11,5% дан 77,78±9,8% гачани ташкил этди. МУФ нинг энг кам кўрсаткичлари *Bifidobacterium spp* (38,89±11,5%), *Enterococcus spp* (38,89±11,5%) ва *Lactobacullus spp* га (44,44±11,7%) таалуқли бўлди (2-жадвал).

2-жадвал.

Асосий гуруҳ тажриба ҳайвонлари йўғон ичаги микрофлораси униш фоизига ўткир нурланишнинг таъсири параметрлари.

Микроорганизмлар	Ўткир нурланишдан кейинги кунлар		
	5-кун, n=18	7-кун, n=16	9-кун, n=12
Lactobacillus spp	8 / 44,44±11,7	3 / 18,75±9,8* ↓	1 / 8,33±7,9* ↓
Bifidobacterium spp	7 / 38,89±11,5	2 / 12,50±8,3* ↓	1 / 8,33±7,9* ↓
Escherichia spp ЛМ	11 / 61,11±11,5	7 / 43,75±12,4 ↔	3 / 25,0±12,5* ↓
Proteus spp	14 / 77,78±9,8	11 / 68,75±11,6 ↔	5 / 41,67±14,2* ↓
Staphylococcus spp	12 / 66,67±11,1	10 / 62,50±12,1 ↔	7 / 58,33±14,2 ↔
Enterococcus spp	7 / 38,89±11,5	3 / 18,75±9,8 ↔	2 / 16,67±10,8* ↓
Bacteroides spp	10 / 55,56±11,7	9 / 56,25±12,4 ↔	5 / 41,67±14,2 ↔

Эслатма: *суратда мутлоқ, махражда нисбий (%) сонлар; * - 5-кун параметрларига нисбатан ишонарли ўзгариш; ↓ - ўзгаришлар йўналиши; ↔ - ишонарли тафовут йўқ.*

Нурланишдан кейинги 7-кунда МУФ камайиш тенденцияси сақланиб қолди (P<0,05 - P<0,001). Шуниси эътиборлики, пасайиш тенденцияси бир хил бўлса ҳам унинг интенсивлиги турлича бўлди. Нурланишнинг 5-кунига нисбатан энг кўп камайиш *Bifidobacterium spp* (3,1 мартага), *Lactobacullus spp* (2,4 мартага), *Enterococcus spp* да (2,1 мартага) кузатилди. Бошқаларда камайиш кам бўлди, *Bacteroides spp* да бўлса камайиш кузатилмади.

Нурлангандан кейинги 9-кунда МУФ кўрсаткичи янада камайиб борди, уларнинг учраш интенсивлиги нафақат 5-кунга нисбатан, балки 7-кунга нисбатан ҳам паст бўлди. Йўғон ичак индиген микрофлораси вакиллари (*Bifidobacterium spp., Lactobacullus spp., Enterococcus spp.*) ўткир нурланиш таъсирида ишонарли камайган бўлса (P<0,001), грамм-манфий бактериялар (*Escherichia spp., Proteus spp.*) стафилококклар (*Staphylococcus spp.*) ва анаэробларга (*Bacteroides spp.*) ишонарли равишда таъсир этмади (P>0,05).

Асосий ва назорат тажриба гуруҳлари билан бир вақтда таққослаш гуруҳи натижалари ҳам ўрганилди ва 3-жадвал кўринишида келтирилди.

3-жадвал.

Таққослаш гуруҳи ҳайвонлари йўғон ичаги микрофлораси вакиллари унишига ўткир нурланиш таъсири кўрсаткичлари.

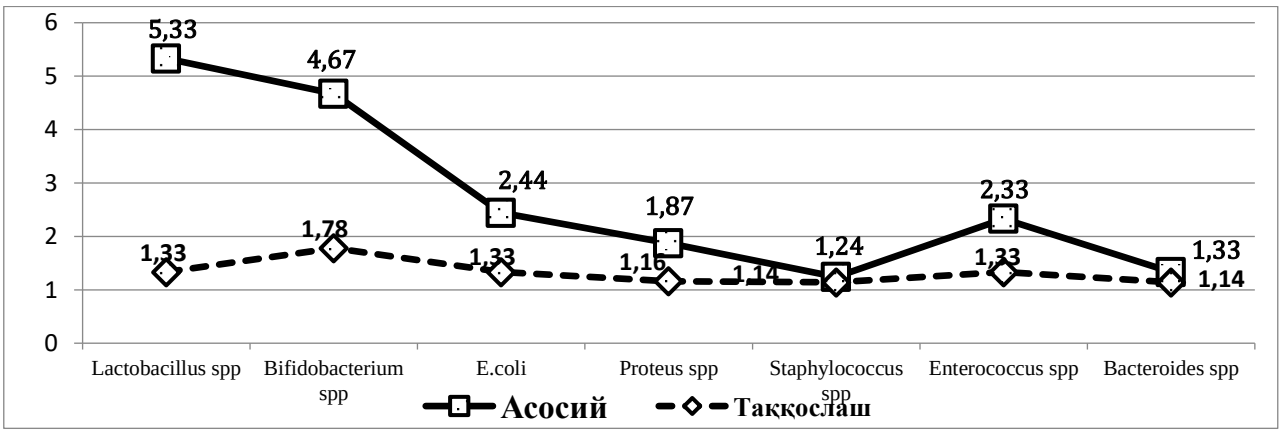
Микроорганизмлар		Нурланишдан кейинги кунлар		
		5-кун, n=18	7-кун, n=18	9-кун, n=16
Lactobacillus spp	Мутлоқ	9	7	6
	%	50,0±11,8	41,18±11,9	37,50±12,1 ↔
Bifidobacterium spp	Мутлоқ	8	5	4
	%	44,44±11,7	48,30±12,1	25,0±10,8 ↔
Escherichia spp	Мутлоқ	10	10	8
	%	66,67±11,1	58,82±11,9	50,0±12,5 ↔
Proteus spp	Мутлоқ	13	12	10
	%	72,22±10,6	70,59±11,1	62,50±12,1 ↔
Staphylococcus spp	Мутлоқ	14	13	10
	%	77,78±9,8	70,47±10,3	62,50±12,1 ↔
Enterococcus spp	Мутлоқ	9	7	6
	%	50,0±11,8	41,18±11,9	37,50±12,1 ↔
Bacteroides spp	Мутлоқ	9	8	7
	%	50,0±11,8	47,06±12,1	43,75±12,4 ↔

Эслатма: ** - 5-кун параметрларига нисбатан ишонарли ўзгариш; ↓ - ўзгаришлар йўналиши; ↔ - ишонарли тафовут йўқ.*

Диққатни жалб қиладиган томони шуки, ўрганилган 7 та ичак меъёрий микрофлорасига мансуб микроорганизмлардан муддат ўтиши билан ишонарли даражадаги камайиш биронта-сида ҳам аниқланмаган, асосий гуруҳда эса бу рақамларнинг тескариси бўлган, 5 тасида статистик жиҳатдан аҳамиятли даражада пасайиш бўлди.

Кейинги жиҳат тотал ўткир нурлантири-лгандан кейин лаборатория ҳайвонларининг тирик қолиш кўрсаткичидир. Тажрибанинг охирги муддатига келиб (9-кун), таққослаш гуруҳида 16 та (88,89%) ҳайвон тирик қолган бўлса, асосий гуруҳда 12 таси (66,67%) тирик қолган, леталлик 7-кундан бошланган эди. Бу ҳолатлар таққослаш гуруҳида нурланишдан олдин ўтказилган профилактик биокоррек-циянинг самараси, деб баҳоланди.

МУФ параметрлари шуни кўрсатдики, кузатув даври бошланиши (5-кун) ва охиридаги (9-кун) фарқлар нисбатида ҳам ишонарли ўзгариш кузатилди, агар *Lactobacillus spp* 5-кунда асосий гуруҳда 5,33 мартага камайган бўлса, таққослаш гуруҳида 1,33 мартага камайди (1-расм).

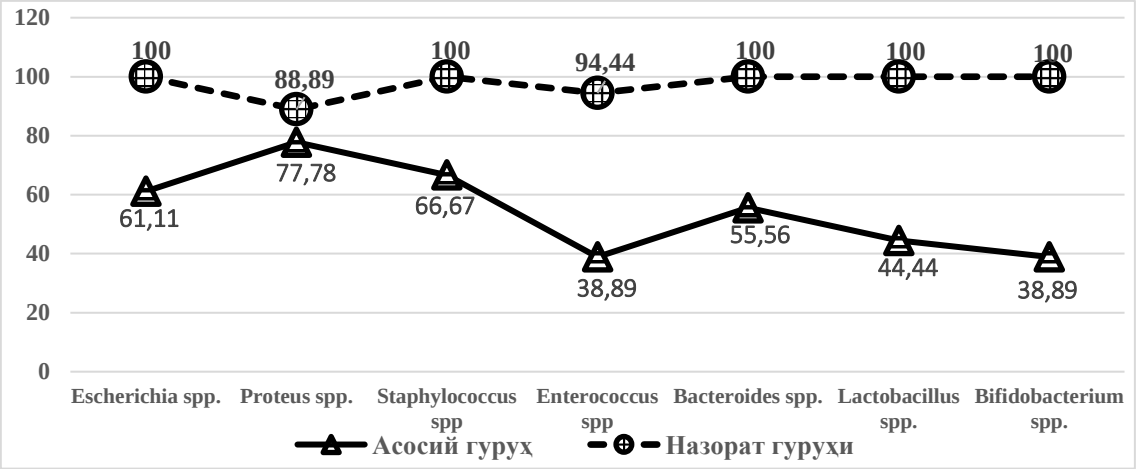


1-расм. **Асосий ва таққослаш гуруҳлари орасида МУФ нинг кузатув даври бошланиши (5-кун) ва охиридаги (9-кун) параметрлари орасидаги фарқлар, марта.**

Bifidobacterium spp бўйича бу параметрлар мос равишда 4,67 ва 1,78 мартани, *Escherichia spp* бўйича мос равишда 2,44 ва 1,33 мартани, *Proteus spp* бўйича мос равишда 1,87 ва 1,16 мартани, *Staphylococcus spp* бўйича 1,24 ва 1,14 мартани, *Enterococcus spp* бўйича 2,33 ва 1,33 мартани ва *Bacteroides spp* бўйича эса мос равишда 1,33 ва 1,14 мартани ташкил этди.

Таққослаш гуруҳидаги тажриба ҳайвонлари йўғон ичак меъёрий микрофлораси МУФ даги салбий ўзгаришлар даражасининг асосий гуруҳга нисбатан яққол намоён бўлмагани тотал ўткир нурланишдан олдин ўтказилган профилактик биокоррекциянинг самараси, деб баҳоланди.

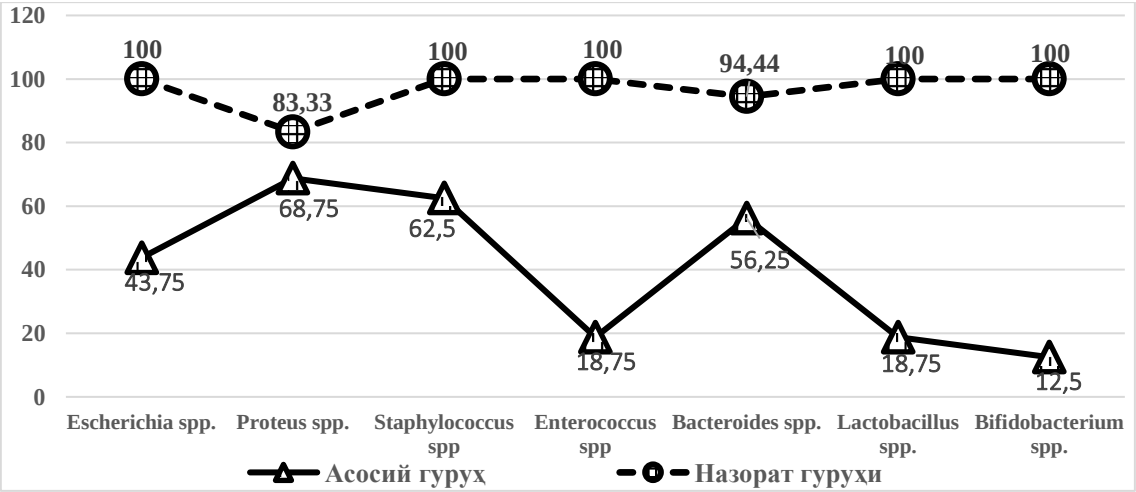
Илмий ишнинг кейинги босқичида асосий ва назорат гуруҳларининг кузатув даврига боғлиқ ҳолда МУФ параметрлари солиштирма таҳлил қилинди. Ўткир нурланишдан кейинги 5-кунда йўғон ичак меъёрий микрофлораси МУФ бўйича олинган қиёсий параметрлар таҳлили, нурланишнинг йўғон ичак меъёрий микрофлорасига салбий таъсири даражасини кўрсатди (2-расм).



2-расм. **Ўткир тотал нурланишдан кейинги 5-кунда лаборатория ҳайвонлари йўғон ичак меъёрий микрофлораси вакиллари унишининг қиёсий динамикаси, %**

Ушбу 2-расмдан кўриниб турибдики, асосий гуруҳ кўрсаткичлари назорат гуруҳидан кескин ва ишонарли равишда фарқ қилди (P<0,001). Бу ҳолат грамманфий бактериялар (*Escherichia spp., Proteus spp.*), граммусбат кокклар (*Staphylococcus spp., Enterococcus spp.*), анаэроблар (*Bacteroides spp.*) ва индиген микроорганизмлар (*Lactobacullus spp., Bifidobacterium spp.*) униш фоизлари таҳлил қилинганда яққол кўринди.

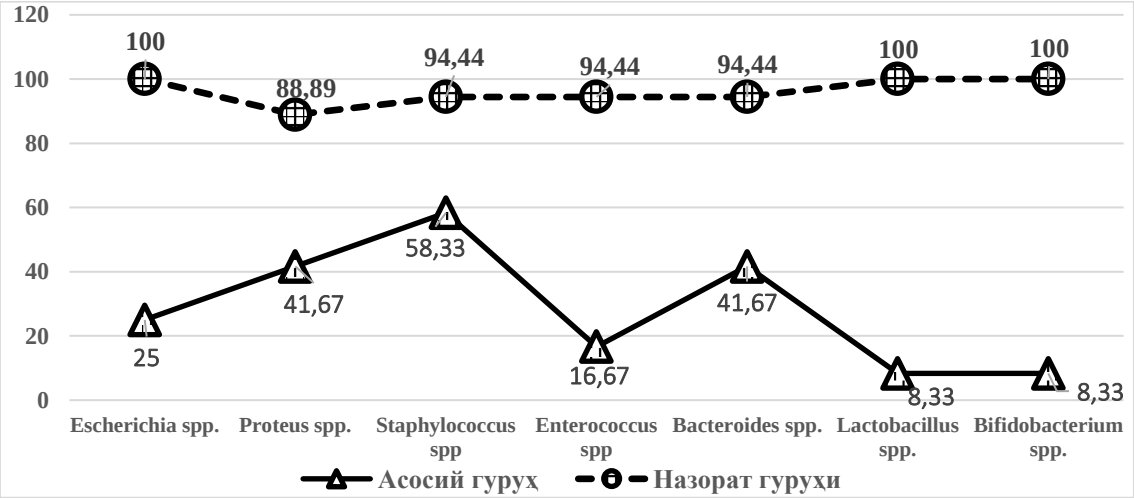
Кузатувнинг 7-кунида асосий гуруҳ кўрсаткичлари назорат гуруҳи параметрларидан ишонарли фарқ қилишда давом этди (3-расм). Бу эса кўрсаткичлар орасидаги фарқ чуқурлашиб борганини кўрсатди. Бу фарқ индиген микроорганизмлар учун ишонарли бўлса (P<0,05), факультатив микрофлора учун ишонарли тафовут аниқланмади (P>0,05).



3-расм. **Ўткир нурланишдан кейинги 7-кунда лаборатория ҳайвонлари йўғон ичак меъёрий микрофлораси вакиллари унишининг қиёсий динамикаси, %**

Асосий фарқ *Escherichia spp, Enterococcus spp, Lactobacullus spp, Bifidobacterium spp* бўйича кузатилди (P<0,001).

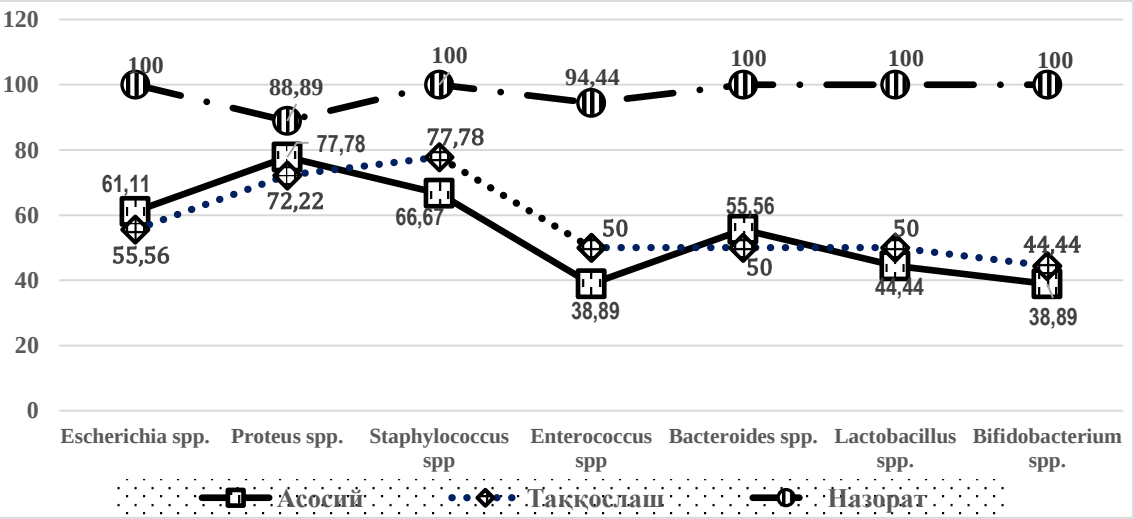
Кузатув даврининг 9-кунида МУФ параметрининг ўзгаришлар тенденцияси олдинги кун кўрсаткичларига яқин бўлгани ҳолда (4-расм), ўрганилган микроорганизмлар авлодларига ўткир тотал нурланиш таъсир интенсивлиги кучайиб, шу кун бўйича олинган натижалар орасида ишонарли даражадаги фарқ ошди (P<0,001). Олинган натижалар асосида тажрибанинг 9-кунида асосий ва назорат гуруҳларига мансуб оқ зотсиз каламушлар йўғон ичак меъёрий микрофлораси аниқланиши бўйича фарқлар кучайиб, МУФ орасида тафовутлар турлилигича қолди. Ўткир нурланишнинг бевосита ва билвосита салбий таъсири индиген микроорганизмларга кескин, ишонарли ҳолатда кузатилиб (P<0,001), нисбатан заиф таъсири факультатив микроорганизмлар миқдорий кўрсаткичларига нисбатан кузатилди (P>0,05).



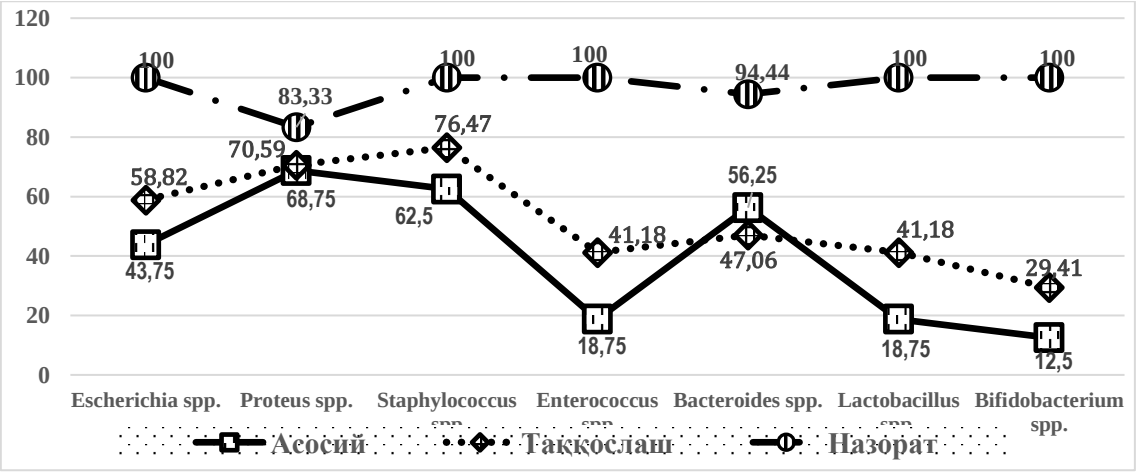
4-расм. **Ўткир нурланишдан кейинги 9-кунда лаборатория ҳайвонлари йўғон ичак меъёрий микрофлораси МУФ нинг қиёсий динамикаси, %**

Шунга ўхшаш қиёсий таҳлил асосий, назорат гуруҳлари билан бир қаторда таққослаш гуруҳи билан ҳам ўтказилди. Ҳар учала гуруҳларнинг ўткир тотал нурланишдан кейинги турли муддатларда ўзгаришлар тенденцияси МУФ бўйича қиёсий ўрганиш натижалари 5-, 6- ва 7-расмларда ўз аксини топди.

Назорат гуруҳига нисбатан асосий гуруҳда муддат ўтиши билан параметрларнинг чуқурлашиб боргани, натижаларнинг кўп ҳолларда ишонарли бўлгани, таққослаш гуруҳида ҳам назорат гуруҳига нисбатан МУФ параметрлари пасайгани, аммо ўзгаришлар тенденцияси ва интенсивлиги асосий гуруҳдагидек чуқур бўлмагани кўриниб турибди, Айниқса бу ҳолат ўткир тотал нурланишдан кейинги муддат ошиб бориши билан таққослаш гуруҳида амалий жиҳатдан тафовутлар аниқланмади.

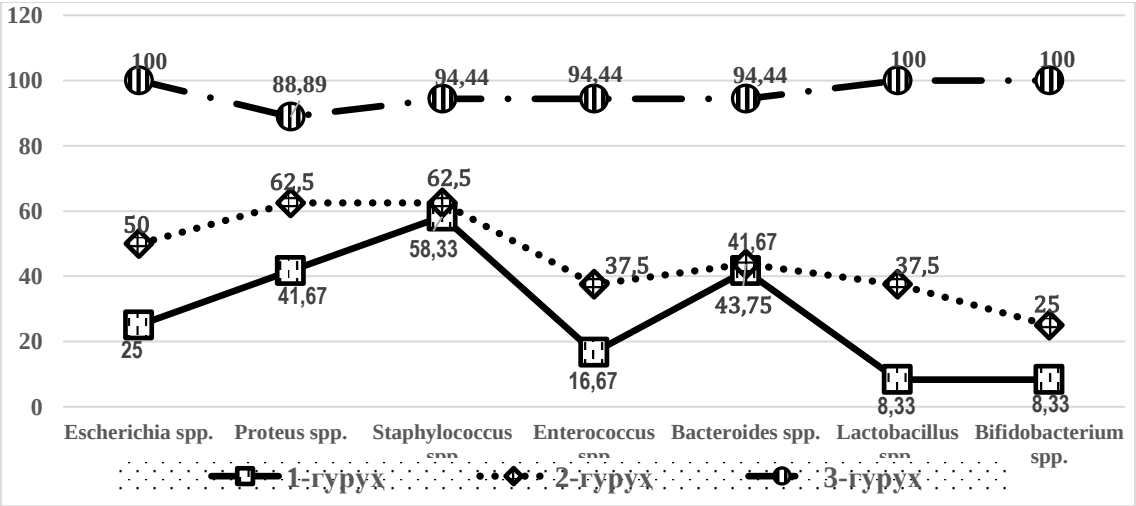


5-расм. **Ўткир нурланишдан кейинги 5-кунда асосий, таққослаш ва назорат гуруҳлари лаборатория ҳайвонлари йўғон ичак меъёрий микрофлораси МУФ нинг қиёсий динамикаси, %**



6-расм. **Ўткир нурланишдан кейинги 7-кунда асосий, таққослаш ва назорат гуруҳлари лаборатория ҳайвонлари йўғон ичак меъёрий микрофлораси МУФ нинг қиёсий динамикаси, %**

Натижалар муҳокамаси. Назорат гуруҳига мансуб, ўткир нурланиш олмаган интакт лаборатория ҳайвонлари йўғон ичак меъёрий микрофлораси индиген ва факультатив вакилларининг униш фоизлари кузатув даври ошиб боришига қарамай, миқдорий ва сифатий жиҳатдан ўзгармади. Барча намуналарда микроорганизмлар штаммлари униши 83,33-100,0% ҳолатларда аниқланди. Бу йўғон ичак меъёрий микрофлораси индиген ва факультатив вакилларининг миқдорий ва сифатий жиҳатдан ўзгармагани иммун тизим ўз фаолиятини меъёрда давом эттириб, меъёрий микрофлорани регуляция қилиши натижаси, деб эътироф этилди.



7-расм. **Ўткир нурланишдан кейинги 9-кунда асосий, таққослаш ва назорат гуруҳлари лаборатория ҳайвонлари йўғон ичак меъёрий микрофлораси МУФ нинг қиёсий динамикаси, %**

Ўткир нурланиш таъсирида тажриба ҳайвонлари йўғон ичак микрофлораси вакилларининг униш фоизлари камайиб борди, энг кўп камайиш Bifidobacterium spp, Lactobacullus spp, Enterococcus spp ларда кузатилди, уларда пасайиш нурлангандан кейин 5-кунга нисбатан 7-кунда 2,1 - 3,1 мартага камайган бўлса, 9-кунда камайиш 2,3 - 5,3 мартани ташкил этди (P<0,05). 7-кунда ишонарли пасайиш фақат 2 та (28,6%) микроорганизмда (Bifidobacterium spp., Lactobacullus spp.) кузатилган бўлса, 9-кунда бу кўрсаткич 5 та (71,4%) микроорганизмни ташкил этди. Staphylococcus spp ва Bacteroides spp кузатув даври мобайнида ишонарли камаймади (P>0,05). Ўткир нурланишнинг тажрибада йўғон ичак МУФ параметрига салбий таъсир кўрсатиб, уларнинг барчасида униш кўрсаткичларининг камайиши кузатилгани, камайиш интенсивлиги турлича бўлгани исботлаб берилди. Асосан индиген микроорганизмларга ўткир нурланишнинг таъсири кучли бўлиб, улар ишонарли пасайгани ҳолда, факультатив микроорганизмларда, айниқса Staphylococcus spp ва анаэробларда (Bacteroides spp) камайиш кузатув даври мобайнида ишонарли бўлмагани исботланди. Тотал нурланиш таъсирида вужудга келадиган иммун

тизимининг регулятор функцияси бузилиши биринчи ўринга микроорганизмларнинг колонизацион қобили-яти (колонизацион фаолиииги), колонизацион резистентлиги чиқишини кўрсатди.

Нурлангандан кейинги 9-кунда МУФ кўрсаткичи янада камайиб бориб, учраш интенсивлиги нафақат 5-кунга нисбатан, балки 7-кунга нисбатан ҳам паст бўлиши, кузатув муддати ошиб бориши билан аэроб ва анаэроб микроорганизмлар униш тенденцияси ва интенсивлигида фарқ бўлиши тотал иммунодефицит шароитида микроорганизмлар колонизацион қобилияти, унинг фаоллиги ва резистентлигига боғлиқлиги аниқланди, анаэроб микроорганизмларда иммун тизими томонидан регуляциянинг бузилиши колонизацион резистентлигининг юқорилиги ҳисобига миқдорий ва сифатий жиҳатдан пасайиш тенденцияси кузатилмади, колонизацион фаоллиги юқори, аммо колонизацион резистентлиги паст Bifidobacte-rium spp ва Lactobacullus spp лар МУФ параметри пасайиб, минимал даражага етди.

Граммусбат коклар ва грамманфий бактериялар МУФ кўрсаткичи қиёсланганда ҳам шундай манзара намоён бўлди, тотал нурлантирилган ҳайвонларда иммун тизими томонидан ичак меъёрий микрофлораси бошқарилуви бузилганда биринчи ўринга колонизацион фаоллик ва колонизацион резистентлик чиқиши ушбу микроорганизмлар мисолида ҳам исботланди, граммусбат кокларнинг 5-кунда пасайиши кузатилган бўлса ҳам, кейинги кунларда МУФ стабил сақланиб, ишонарли пасайиш тенденцияси аниқланмади, колонизацион фаоллиги ва резистентлиги нисбатан пастлиги, ҳужайра деворидаги катта фарқлари бор грамманфий бактерияларда бўлса учраш интенсивлиги муддат ўтиши билан камайиб борди (P<0,05 - P<0,001).

Фикримизча, олинган натижалар ўткир нурланишнинг тотал иккиламчи иммунодефицит келтириб чиқаргани иммун тизими регулятор хусусиятининг кескин пасайиши ҳисобига лаборатория ҳайвонлари йўғон ичак микрофлораси миқдорий ва сифатий параметрларига салбий таъсир қилиб, дисбиоз аломатларини келтириб чиқариши билан бир қаторда, йўғон ичак структураси ва фаолиятига ҳам салбий таъсири билан изоҳланди. Бу ҳолат: биринчидан, йўғон ичак меъёрий микрофлораси индиген микроорганизмлари вакиллари (Bifido-bacterium spp, Lactobacullus spp, Escherichia spp, En¬terococcus spp, Bacteroides spp) униш фоизларининг кескин, ишонарли даражада камайиши; иккинчидан, йўғон ичак меъёрий микрофлораси факультатив микрофлора вакиллари (Proteus spp, Staphylococcus spp) унишининг нисбатан кам ўзгариши; учинчидан, тотал иккиламчи иммунодефицит ривожланиши оқибатида иммун тизими регулятор хусусиятининг пасайиши биринчи ўринга микроорганизмлар колонизацион фаоллиги ва резистентлигини чиқарди, бу факультатив микрофлорада кучлироқ бўлганлиги сабабли улар камайиш тенденцияси ва интенсивлиги кузатилмади; тўртинчидан, тотал иккиламчи иммунодефицит ҳолатида аэроб ва анаэроб, граммусбат кокклар ҳамда грамманфий бактериялар униш фоизлари орасидаги тафовутларни яққол юзага чиқарди.

Шунингдек, ўткир нурланишнинг лаборатория ҳайвонлари йўғон ичак меъёрий микрофлораси аниқланиш фоизларига салбий таъсири тенденцияси муддат ўтиши билан ошиб борди, аммо таъсир интенсивлиги турли микроорганизмлар авлодларига ҳар хил эканлиги исботланди. Индиген микроорганизмлар униш фоизларига салбий таъсир қанчалик кучли бўлса, факультатив микроорганизмлар, айниқса Staphylococcus spp. ва Bacteroides spp. ларга шунчалик паст бўлди.

Олинган натижалар интакт лаборатория ҳайвонлари йўғон ичак меъёрий микрофлорасида айтарли ўзгаришлар бўлмагани ҳолда, ўткир тотал нурлантирилган ҳолда иммун тизими регулятор функцияси бузилиши оқибатида асосий гуруҳда МУФ параметрлари ишонарли пасайгани, ўткир тотал нурланиш таъсиридан кейинги 5-, 7- ва 9-кунларда кўрсаткичларнинг кескин пасайиши давом этгани аниқланди. Таққослаш гуруҳида ҳам МУФ да ишонарли пасайиш кузатилгани ҳолда муддат ўтиши билан бу ўзгаришлар чуқурлашмагани аниқланди, ушбу ҳолат шу гуруҳга мансуб ҳайвонларда ўткир нурланишдан олдин биологик препарат билан профилактик биокоррекция ўтказилганлиги билан изоҳланди.

Хулосалар.

1. Ўткир нурланиш таъсирида лаборатория ҳайвонлари йўғон ичак меъёрий микрофлораси МУФ ўткир тотал нурланишдан кейинги муддат ўтиши билан камайиб борди, энг сезиларли камайиш Bifidobacterium spp., Lactoba¬cullus spp., Enterococcus spp ларда кузатилди, уларда пасайиш нурлангандан кейин 5-кунга нисбатан 7-кунда 2,1 - 3,1 мартани, 9-кунда камайиш 2,3 - 5,3 мартани ташкил этди.

2. Тотал ўткир нурлантирилгандан кейин лаборатория ҳайвонларининг тирик қолиш кўрсаткичи ўрганилганда тажрибанинг охирги муддатига келиб (9-кун), таққослаш гуруҳида 16 та (88,89%) ҳайвон тирик қолган бўлса, асосий гуруҳда 12 таси (66,67%) тирик қолган, леталлик 7-кундан бошланган, бу ҳолат таққослаш гуруҳида нурланишдан олдин ўтказилган профилактик биокоррекциянинг самараси, деб баҳоланди.

3. Кузатув даври бошланиши (5-кун) ва охиридаги (9-кун) ўрганилган МУФ параметрлари фарқлар нисбатида сезиларли фарқлар кузатилди, агар Lactobacillus spp 5-кунда асосий гуруҳда 5,33 мартага камайган бўлса, таққослаш гуруҳида 1,33 мартага камайгани аниқланди. Bifidobacterium spp бўйича бу параметрлар мос равишда 4,67 ва 1,78 марта, Esc¬herichia spp

бўйича мос равишда 2,44 ва 1,33 марта, Proteus spp бўйича мос равишда 1,87 ва 1,16 марта, Staphylococcus spp бўйича мос равишда 1,24 ва 1,14 марта, Enterococcus spp бўйича мос равишда 2,33 ва 1,33 марта ва Bacte¬roides spp бўйича эса мос равишда 1,33 ва 1,14 мартани ташкил этган;

4. Тотал нурлантирилган ҳайвонларда иммун тизими томонидан ичак меъёрий микрофлораси бошқарилуви бузилганда биринчи ўринга колонизацион фаоллик ва колонизацион резистентлик чиқиши исботланди, колонизацион фаоллиги ва резистентлиги нисбатан пастлиги, ҳужайра деворидаги катта фарқлари бор грамманфий бактерияларда бўлса учраш интенсивлиги муддат ўтиши билан камайиб борди.

5. Ўткир тотал нурлантирилган ҳолда иммун тизими регулятор функцияси бузилиши оқибатида асосий гуруҳда МУФ параметрлари ишонарли пасайгани, ўткир тотал нурланиш таъсиридан кейинги 5-, 7- ва 9-кунларда кўрсаткичларнинг кескин пасайиши давом этгани аниқланди. Таққослаш гуруҳида ҳам МУФ да ишонарли пасайиш кузатилгани ҳолда муддат ўтиши билан бу ўзгаришлар чуқурлашмагани аниқланди, ушбу ҳолат шу гуруҳда ўткир нурланишдан олдин биологик препарат билан профилактик биокоррекция ўтказилганлиги билан изоҳланди.

АДАБИЁТЛАР

1. Владимиров С.Н., Скорик А.С. Современные проблемы радиобиологии // Международный журнал экспериментального образования. - 2014. - № 8-3. - С.63-64.
2. Всемирная Организация Здравоохранения. Практическое руководство по биологической безопасности в лабораторных условиях // Издание 3-е. - Женева, 2004. - 190 с.
3. Жармухамедова Т.Ю., Семушина С.Г., Пахомова И.А., Пименов М.С., Мурашов А.Н. Международные правила работы с лабораторными животными при проведении доклинических испытаний // Токсикологический вестник. - Москва, 2011. - №4(109). - С.2-9.
4. Михеев А.Н. Малые дозы радиобиологии. Моя маленькая радиологическая вера. - Киев, Фотосоциоцентр, 2016. - 371 с.
5. Нуралиев Н.А., Бектимиров А.М-Т., Алимова М.Т., Сувонов К.Ж. Правила и методы работы с лабораторными животными при экспериментальных микробиологических и иммунологических исследованиях // Методическое пособие. - Ташкент, 2016. - 34 с.
6. Нуралиев Н.А., Эргашев В.А., Исмоилов Э.А. Экспериментал тадқиқотларда лаборатория ҳайвонлари билан ишлашнинг этик тамойиллари: шарҳ // Nazariy va klinik tibbiyot jurnali. – Тошкент, 2017. - № 4. - 21-23 б.
7. Огай Д.К., Миралимова Ш.М., Кутлиева Г.Д., Элова Н.А. Биологически активная добавка (БАД) для профилактики и терапии язвенных болезней желудочно-кишечного тракта. Патент на изобретение № IAP 05716. Дата регистрации в государственно реестре изобретений РУз 22.11.2018 г.
8. Орумо К., Елохин А.П., Ксенофонтов А.И. Особенности воздействия ионизирующего облучения на биологические объекты и методы его радиационного контроля на ядерных объектах (аналитический обзор) // Глобальная ядерная безопасность. – 2020. - №2 (35). – С.16-41.
9. Саруханов В.Я., Колганов И.М., Епимахов В.Г. Сравнительная оценка радиочувствительности животных разных видов // Радиационная биология. Радиоэкология. - 2016. - Том 56. - № 5. - С.475-480.
10. Сасова В.А., Залесских Н.В. Идентификация энтеробактерий и стафилококков // Информационные материалы. Научно-производственное объединение «Диагностические системы». - Нижний Новгород, 2014. - 30 с.
11. Ынкар О. Кайрханова, Ольга А. Заворохина, Айсулу Ж. Саимова, Дархан Е. Узбеков, Найля Ж. Чайжунусова, Валерий Ф. Степаненко, Толебай К. Рахыпбеков, Масахару Хоши Качественный и количественный состав микрофлоры толстого кишечника крыс под воздействием внутреннего и внешнего облучения // Наука и Здравоохранение. – 2017. - № 3. – С.45-58.
12. Dongxiao Zhang, Danni Zhong, Jiang Ouyang, Jian He, Yuchen Qi, Wei Chen, Xingcai Zhang, Wei Tao, Min Zhou Microalgae-based oral micro carriers for gut microbiota homeostasis and intestinal protection in cancer radiotherapy // Nature communications. – 2022. - N 13(1413). – P.1-18.
13. Ferrando M.L., Schultsz C. A hypothetical model of host-pathogen interaction of Streptococcus suis in the gastro-intestinal tract // Gut Microbes. - 2016. - N 7(2). - P.154-162.
14. Sender Ron, Fuchs Shai, Milo Ron. Revised Estimates for the Number of Human and Bacteria Cells in the Body // PLOS Biology. - 2016. - T. 14. – Vol. 8. - P.25-33.
15. Stephen L. Shiao, Kathleen M. Kershaw, Jose J. Limon, Alexander D. Prince, Zachary S. Zumsteg, David M. Underhill Commensal bacteria and fungi differentially regulate tumor responses to radiation therapy // Cancer Cell. – 2021. - N 39. – P.1202-1213.
16. Yuan Li, Jiali Dong, Huiwen Xiao, Shuqin Zhang, Bin Wang, Ming Cui & Saijun Fan Gut commensal derived-valeric acid protects against radiation injuries // Gut microbes. – 2020. - Vol. 11, N 4. – P.789-806.
17. Zhongqiu Wang, Qingxin Wang, Xia Wang, Li Zhu, Jie Chen, Bailin Zhang, Ye Chen, Zhiyong Yuan Gut microbial dysbiosis is associated with development and progression of radiation enteritis during pelvic radiotherapy // J Cell Mol Med. – 2019. – N 23. – P.3747-3756.

УДК: 611.149:611.053

ИНДИВИДУАЛЬНАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ ЛИНЕЙНЫХ РАЗМЕРОВ ВОРОТНОЙ ВЕНЫ У ДЕТЕЙ В ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

Жамолова Азиза - *преподаватель*
Ташкентский международный университет Кимё (Ташкент, Узбекистан)
Ахмедова Сайёра - д.м.н., профессор
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Проспективное исследование проводилось среди практически здоровых детей в возрасте от 0 до 18 лет в период 2023 по 2024 год. Для анализа использовались описательная статистика (среднее значение, стандартное отклонение, частота и проценты) и корреляция продукта-момента Пирсона. Статистическую значимость считали при P<0,05, P<0,01, P<0,001. Результаты исследования показали, что среднее значение диаметра воротной вены у мальчиков составило 6,28±0,68 мм, а у девочек 5,98±0,69 мм. Среднее значение длины воротной вены у мальчиков составило 6,41±0,57 мм, а у девочек 5,89±0,70 мм. Диаметр и длина воротной вены положительно коррелирует с некоторыми антропометрическими показателями в гендерной зависимости.*

Ключевые слова: *воротная вена, здоровые дети, антропометрические показатели, морфометрия, ультразвуковое исследование.*

INDIVIDUAL VARIABILITY OF LINEAR DIMENSIONS OF THE PORTAL VEIN IN CHILDREN DURING POSTNATAL ONTOGENESIS

Jamolova Aziza - teacher
Kimyo international university in Tashkent (Tashkent, Uzbekistan)
Akhmedova Sayyora - D.M.Sc., professor
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Annotation. *A prospective study was conducted among practically healthy children aged 0 to 18 years in the period 2023 to 2024. Descriptive statistics (mean, standard deviation, frequency, and percentages) and Pearson product-moment correlation were used for the analysis. Statistical significance was considered at P<0.05, P<0.01, P<0.001. The results of the study showed that the average diameter of the portal vein in boys was 6.28±0.68 mm, and in girls 5.98±0.69 mm. The average length of the portal vein in boys was 6.41±0.57 mm, and in girls 5.89±0.70 mm. The diameter and length of the portal vein positively correlates with some anthropometric indicators in gender dependence.*

Keywords: *portal vein, healthy children, anthropometric parameters, morphometry, ultrasound examination.*

POSTNATAL ONTOGENEZDAGI BOLALARDA DARVOZA VENANING CHIZIQLI O'LCHAMLARINING INDIVIDUAL O'ZGARUVCHANLIGI

Jamolova Aziza - *o'qituvchi*
Toshkent Kimyo xalqaro universiteti (Toshkent, O'zbekiston)
Akhmedova Sayyora - *t.f.d, professor*
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O'zbekiston)

Annotatsiya. *Istiqbolli tadqiqot 2023 va 2024 yillar oralig'ida 0 yoshdan 18 yoshgacha bo'lgan deyarli sog'lom bolalar o'rtasida o'tkazildi. Tahlil qilish uchun tavsiflovchi statistika (o'rtacha, standart og'ish, chastota va foizlar) va mahsulot-Pearson momenti korrelyatsiyasi ishlatilgan. Statistik ahamiyat p<0,05, p<0,01, p<0,001 da ko'rib chiqilgan. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, o'g'il bolalarda darvoza venaning o'rtacha diametri 6,28±0,68 mm, qizlarda esa - 5,98±0,69 mm. O'g'il bolalarda darvoza venaning o'rtacha uzunligi 6,41±0,57 mm, qizlarda esa - 5,89±0,70 mm. Darvoza venaning diametri va uzunligi jinsga bog'liqlikdagi ba'zi antropometrik ko'rsatkichlar bilan ijobiy bog'liqdir.*

Kalit so'zlar: *darvoza vena, sog'lom bolalar, antropometrik ko'rsatkichlar, morfometriya, ultratovush.*

Введение: Воротная вена (vena portae) – крупная системная вена, которая собирает венозную кровь и осуществляет венозный дренаж от органов поддиафрагмальной части пищеварительного тракта (до уровня нижней части ампулы прямой кишки), поджелудочной железы, брюшины, селезенки и внепеченочной билиарной системы. Это не только самая крупная вена

так называемой воротной системы печени, но и основное ее приносящее венозное звено, которое обеспечивает до 80% общего печеночного кровотока. Однако лишь немногие исследования прояснили, насколько вариантная анатомия воротной вены у детей различается в зависимости от пола, возраста и конституции, а имеющиеся данные часто противоречивы. Калибр нормальной воротной вены у взрослых широко изучена, но мало что известно о размерах воротной вены у растущего ребенка. Вместе с тем, стремительное развитие и внедрение в клиническую практику новых высокоинформативных методов диагностики привело к изменению сложившихся представлений о вариантной анатомии внутренних органов, в том числе количественных параметров их строения. Использование прижизненных методов исследования стало одним из наиболее перспективных направлений в морфологии. Полученные результаты могут использоваться для выявления и интерпретации топографо-анатомических вариаций на дооперационном этапе и имеют важное прикладное значение в хирургии верхнего этажа полости брюшины.

Цель исследования: *определение линейных размеров воротной вены у детей на основе возраста, пола и антропометрических показателей.*

Материалы и методы исследования: *основой исследования является анализ результатов ультразвуковой диагностики, которая проводилась 176 пациентам в возрасте от 0 до 18 лет.* Использовался ультразвуковой аппарат LOGIQ C 8 PREMIUM (General electric, США) с криволинейным преобразователем с частотой 3,5 МГц. Контроль качества и техническое обслуживание оборудования перед измерениями осуществлялись медицинским физиком отделения в плановом порядке. Измерения проводились с помощью электронных штангенциркулей аппарата УЗИ после стоп-кадра изображения. У каждого участника были измерены антропометрические параметры, такие как рост, вес, индекс массы тела и окружность грудной клетки. Всего в исследовании приняло участие 176 детей. Из включенных в исследование детей было 86 мальчиков (48,86%) и 90 девочек (51,14%).

При распределении всех обследованных детей по возрастным группам была использована схема возрастной периодизации ВОЗ в педиатрии, которая рекомендована и широко используется в медицинской морфометрии (Автондилов Г.Г., 1990). Согласно этой периодизации выделяют следующие возрастные периоды: грудной возраст (до 1 года); раннее детство (от 1 до 3 лет); первое детство (от 4 до 7 лет); второе детство (от 8 до 12 лет); подростковый возраст (от 13 до 15 лет); юношеский возраст (от 15 до 18 лет). Распределение детей по возрастным группам представлено в Таблице 1.

Таблица 1.

Распределение детей по возрастным группам.

Возрастные периоды	**Генеральная выборка**	**Мальчики**	**Девочки**
Грудной возраст *До 1 года*	27 (15,34%)	15 (8,52%)	12 (6,82%)
Раннее детство *1-3 года*	31 (17,61%)	13 (7,39%)	18 (10,23%)
Первое детство *4-7 лет*	28 (15,91%)	13 (7,39%)	15 (8,52%)
Второе детство *8-12 лет*	32 (18,18%)	20 (11,36%)	12 (6,82%)
Подростковый возраст *13-15 лет*	34 (19,32%)	14 (7,95%)	20 (11,36%)
Юношеский возраст *15-18 лет*	24 (13,64%)	11 (6,25%)	13 (7,39%)
Итого	176 (100%)	86 (48,86%)	90 (51,14%)

Как видно из таблицы самой многочисленной группой были дети подросткового возраста. Детей такого возраста в исследовании было 34 (19,32% наблюдений). Самой малочисленной группой были дети юношеского возраста. Их в исследовании было 24 (13,64%).

Результаты исследования.

В генеральной совокупности, в зависимости от пола, средний диаметр воротной вены у мальчиков составил 6,28±0,68 мм с диапазоном значений от 3,5 мм до 8,6 мм, а у девочек 5,98±0,69 мм с диапазоном значений от 3,2 мм до 8,5 мм. Средняя длина воротной вены в генеральной выборке у мальчиков равнялась 6,41±0,57 мм, у девочек 5,89±0,70 мм. Максимальная длина воротной вены у мальчиков и девочек составила 12 и 10,9 мм, а минимальная — 2,9 и 2,3 мм соответственно.

Значительная изменчивость диаметра и длины ствола воротной вены, в зависимости от пола, позволила выделить группы их крайних вариантов (Таблица 2.1, 2.2).

Таблица 2.1

Варианты диаметра и длины ствола воротной вены у мальчиков.

Возрастной период	Параметр	Группы значений диаметров и длин ствола воротной вены у мальчиков									
		< M - 2σ		< M – σ		M±σ		> M + σ		> M + 2σ	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
до 1 года	Диаметр ВВ	0	0,00	3	20,00	9	60,00	3	20,00	0	0,00
	Длина ВВ	0	0,00	3	20,00	9	60,00	3	20,00	0	0,00
1-3 года	Диаметр ВВ	0	0,00	1	7,69	10	76,92	1	7,69	1	7,69
	Длина ВВ	0	0,00	2	15,38	9	69,23	2	15,38	0	0,00
4-7 лет	Диаметр ВВ	0	0,00	3	23,08	7	53,85	3	23,08	0	0,00
	Длина ВВ	0	0,00	3	23,08	7	53,85	3	23,08	0	0,00
8-12 лет	Диаметр ВВ	0	0,00	4	20,00	12	60,00	4	20,00	0	0,00
	Длина ВВ	0	0,00	4	20,00	12	60,00	4	20,00	0	0,00
13-15 лет	Диаметр ВВ	0	0,00	1	7,14	10	71,43	3	21,43	0	0,00
	Длина ВВ	0	0,00	1	7,14	10	71,43	3	21,43	0	0,00
15-18 лет	Диаметр ВВ	0	0,00	3	27,27	5	45,45	3	27,27	0	0,00
	Длина ВВ	0	0,00	2	18,18	8	72,73	1	9,09	0	0,00

Для диаметра воротной вены в грудном возрасте среднее значение M±σ определялось интервалом значений от 3,09 до 3,95 мм. Указанному интервалу соответствовало 60% (9 из 15) измерений. Для следующих периодов таких как: раннее детство, первое детство, второе детство, подростковый возраст и юношеский возраст среднее значение M±σ определялось интервалом значений от 3,62 до 4,88 мм, от 4,39 до 5,73 мм, от 6,77 до 8,93 мм, от 8,03 до 8,67 мм и от 7,71 до 9,63 мм, соответственно. Указанным интервалам соответствовало 76,92% (10 из 13), 53,85% (7 из 13), 60% (12 из 20), 71,43% (10 из 14) и 45,45% (5 из 11) измерений. Среднему значению M±σ, вышеуказанным интервалам, соответствовало 60%, 69,23%, 53,85%, 60%, 71,43% и 72,73% измерений длины воротной вены и находились они в диапазоне от 3,1 до 3,72 мм, от 3,65 до 4,15 мм, от 4,47 до 5,85 мм, от 6,39 до 8,59 мм, от 7,7 до 8,38 мм и от 9,73 до 11,25 мм. Этому диапазону соответствовало 9 из 15, 9 из 13, 7 из 13, 12 из 20, 10 из 14 и 8 из 11 измерений. Крайние варианты длины и диаметра воротной вены образовали 2 группы, в которых изучаемые параметры имели значение меньше среднего и больше среднего. Крайние варианты диаметра воротной вены, вышеуказанных периодов, выявлены, соответственно, в 40% (6 из 15), 23% (3 из 13), 46,15% (6 из 13), 40% (8 из 20), 28,57% (4 из 14) и 54,55% (6 из 11) наблюдениях. Для длины воротной вены доля крайних вариантов составила 40% (6 из 15), 30,77% (4 из 13), 46,15% (6 из 13), 40% (8 из 20), 28,57% (4 из 14) и 27,27% (3 из 11) (Рисунок 1).

Значения диаметра и длины воротной вены меньше среднего, были разделены на две вариантные подгруппы: измерения с малым значением (M-2σ<X<M–σ) и измерения с крайне малым значением (<M-2σ). Значения диаметра и длины воротной вены больше среднего, в свою очередь тоже были разделены на две вариантные подгруппы: измерения с большим значением (M+2σ>X>M+σ) и измерения с крайне большим значением (>M+2σ).

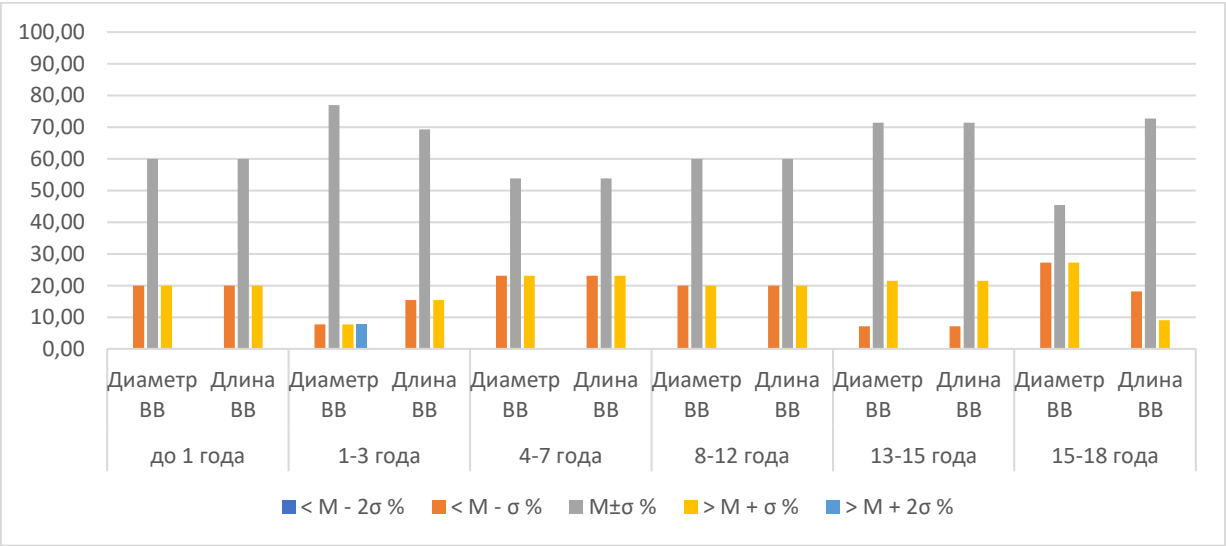


Рисунок 1 **- Варианты диаметра и длины воротной вены у мальчиков.**

Таблица 2.2

Варианты диаметра и длины ствола воротной вены у девочек.

Возрастной период	Параметр	Группы значений диаметров и длин ствола воротной вены у девочек									
		< M - 2σ		< M - σ		M±σ		> M + σ		> M + 2σ	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
до 1 года	Диаметр ВВ	0	0,00	1	8,33	10	83,33	0	0,00	1	8,33
	Длина ВВ	0	0,00	2	16,67	9	75,00	0	0,00	1	8,33
1-3 года	Диаметр ВВ	0	0,00	4	22,22	11	61,11	2	11,11	1	5,56
	Длина ВВ	0	0,00	4	22,22	10	55,56	3	16,67	1	5,56
4-7 лет	Диаметр ВВ	0	0,00	4	26,67	8	53,33	3	20,00	0	0,00
	Длина ВВ	0	0,00	3	20,00	8	53,33	4	26,67	0	0,00
8-12 лет	Диаметр ВВ	0	0,00	1	8,33	10	83,33	0	0,00	1	8,33
	Длина ВВ	0	0,00	1	8,33	10	83,33	0	0,00	1	8,33
13-15 лет	Диаметр ВВ	0	0,00	3	15,00	14	70,00	3	15,00	0	0,00
	Длина ВВ	0	0,00	4	20,00	12	60,00	4	20,00	0	0,00
15-18 лет	Диаметр ВВ	0	0,00	3	23,08	7	53,85	3	23,08	0	0,00
	Длина ВВ	0	0,00	3	23,08	7	53,85	3	23,08	0	0,00

Для диаметра воротной вены у девочек в вышеперечисленных возрастных группах среднее значение M±σ определялось интервалом значений от 2,93 до 3,63 мм, от 3,19 до 4,91 мм, от 3,69 до 5,67 мм, от 6,59 до 7,71 мм, от 7,66 до 8,56 мм, от 7,7 до 9,46 мм. Указанным интервалам соответствовало 83,33% (10 из 12), 61,11% (11 из 18), 53,33% (8 из 15), 83,33% (10 из 12), 70,0% (14 из 20) и 53,85% (7 из 13) измерений. Среднему значению M±σ, вышеуказанным интервалам, измерений длины воротной вены соответствовало 75,0%, 55,56%, 53,33%, 83,33%, 60,0% и 53,85% и находились они в диапазоне от 2,47 до 3,13 мм, от 3,13 до 4,87 мм, от 3,89 до 5,95 мм, от 5,98 до 7,12 мм, от 6,94 до 7,96 мм и от 8,77 до 10,48 мм. Этому диапазону соответствовало 9 из 12, 10 из 18, 8 из 15, 10 из 12, 12 из 20 и 7 из 13 измерений. Крайние варианты длины и диаметра воротной вены образовали 2 группы, в которых изучаемые параметры имели значение меньше среднего и больше среднего. Крайние варианты диаметра воротной вены у девочек, вышеуказанных периодов, выявлены, соответственно, в 16,67% (2 из 12), 38,89% (7 из 18), 46,67% (7 из 15), 16,67% (2 из 12), 30,0% (6 из 20) и 46,15% (6 из 13) наблюдениях. Для длины воротной вены доля крайних вариантов составила 25,0% (3 из 12), 44,44% (8 из 18), 46,67% (7 из 15), 16,67% (2 из 12), 40,0% (8 из 20) и 46,15% (6 из 13) (Рисунок 2).

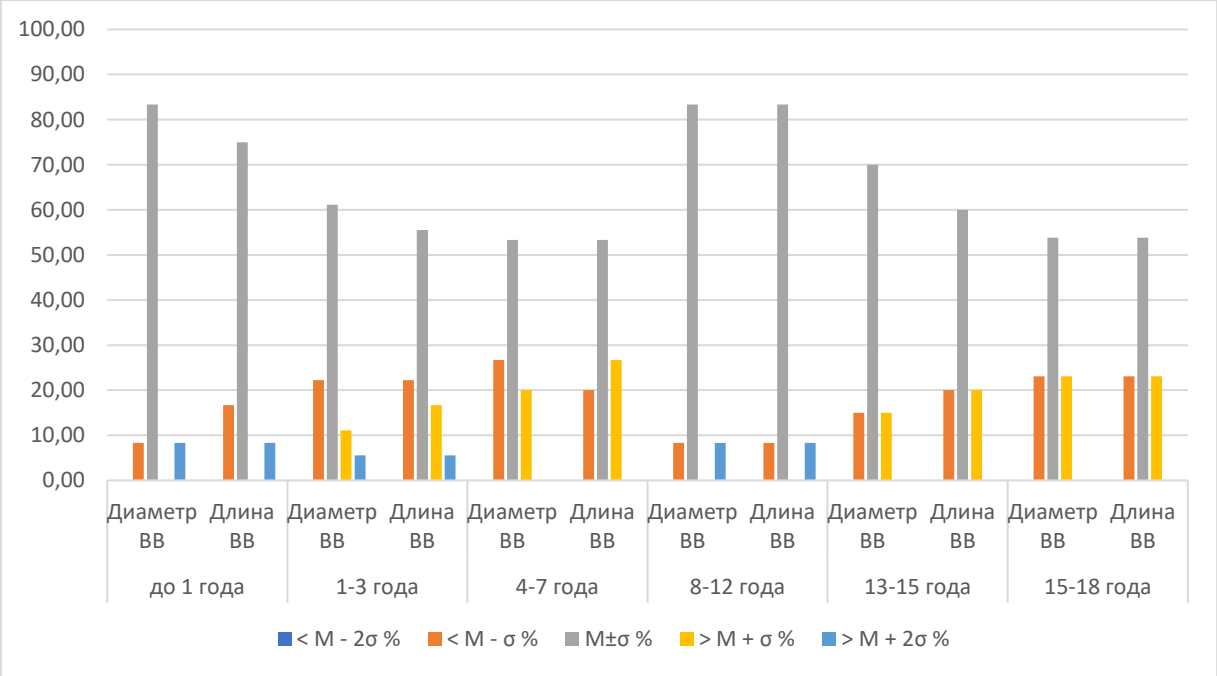


Рисунок 2 **- Варианты диаметра и длины воротной вены у девочек.**

Нами была изучена изменчивость линейных размеров воротной вены в зависимости от пола и возраста. Полученные данные представлены в Таблице 3.

Таблица 3.

Изменчивость линейных размеров воротной вены в зависимости от возраста и антропометрических показателей у мальчиков.

Возрастная группа	Длина воротной вены	Диаметр воротной вены	Окружность грудной клетки	ИМТ
Пол	**МАЛЬЧИКИ**			
до 1 года	3,41±0,31***	3,52±0,43**	46,9±5,79	17,05±1,26
1-3 года	3,90±0,25***	4,25±0,63**	51,7±3,01	16,29±1,2
4-7 года	5,16±0,69***	5,06±0,67***	55,2±1,69	15,6±1,65
8-12 лет	**7,49±1,10***	**7,85±1,08**	**63,5±3,03**	**17,34±4,36**
13-15 лет	8,04±0,34***	8,35±0,32	72,5±1,91	19,9±3,14
15-18 лет	10,49±0,76***	8,67±0,96	81±4,12	21,2±2,72
Общий	**6,41±0,57**	**6,28±0,68**	**61,8±3,26**	**17,9±2,39**

Примечание: *различия между парами в первой группе, отмеченными «*», статистически достоверны (p<0,05), различия между парами во второй группе, отмеченными «**», статистически достоверны (p<0,01), различия между парами в третьей группе, отмеченными «***», статистически достоверны (p<0,001).*

В выборке у мальчиков средний диаметр воротной вены составил 6,28±0,68 мм с диапазоном измерений от минимального значения 2,8 мм до максимального — 10,04мм. У девочек диапазон диаметров воротной вены был несколько уже – 2,74 мм до 9,78 мм и в среднем диаметр воротной вены составил 5,98±0,69 мм. Длина воротной вены у мальчиков находился в диапазоне от минимального значения 2,9 мм до максимального — 12 мм. У девочек измерения длины воротной вены находились в диапазоне от 2,3 мм до 10,9 мм. Средняя длина воротной вены у мальчиков составила 6,41±0,57 мм, у девочек — 5,89±0,70 мм. Также, как и диапазон диаметров, диапазон длин воротной вены была несколько шире у мальчиков, нежели чем у девочек. Наибольший темп роста средних значений длины и диаметра воротной вены у обоих полов приходится на период второго детства (8-12 лет), а в остальных периодах жизни отмечается умеренный темп роста.

Таблица 3.1

Изменчивость линейных размеров воротной вены в зависимости от возраста и антропометрических показателей у девочек.

Возрастная группа	Длина воротной вены	Диаметр воротной вены	Окружность грудной клетки	ИМТ
Пол	**ДЕВОЧКИ**			
до 1 года	2,80±0,33***	3,28±0,35**	37,6±3,08	16,9±1,57
1-3 года	4,00±0,87*	4,05±0,86	48,8±1,33	16,6±1,63
4-7 года	4,92±1,03***	4,68±0,99***	54,4±1,84	15,6±1,96
8-12 лет	**6,55±0,57*** **	**7,15±0,56*** **	**64,1±3,06**	**17,6±2,58**
13-15 лет	7,45±0,51***	8,11±0,45	73,3±2,22	20,03±2,79
15-18 лет	9,62±0,86***	8,58±0,88	80,23±3,0	20,5±2,94
Общий	**5,89±0,70**	**5,98±0,69**	**59,7±2,42**	**17,8±2,25**

Примечание: *различия между парами в первой группе, отмеченными «*», статистически достоверны (p<0,05), различия между парами во второй группе, отмеченными «**», статистически достоверны (p<0,01), различия между парами в третьей группе, отмеченными «***», статистически достоверны (p<0,001).*

Таблица 4.

Корреляционная связь между антропометрическими показателями и диаметром воротной вены.

Переменные	*r*	
	мальчики	**девочки**
Окружность грудной клетки и диаметр ВВ	0,941	0,948
ИМТ и диаметр ВВ	-0,944	-0,943
Окружность грудной клетки и ИМТ	-0,881	-0,893

Средний диаметр воротной вены и окружность грудной клетки показали положительную связь как у мальчиков, так и у девочек с коэффициентом корреляции 0,941 и 0,948. Также была обнаружена отрицательная связь между средними значениями диаметра воротной вены и ИМТ у обоих полов, которая равнялась -0,944 и -0,943.

Выводы. В исследовании приняло участие 176 детей, из низ самой многочисленной группой являлись дети подросткового возраста, составляющая 19,32%. В то время как, самую малочисленную группу составили дети юношеского возраста – 13,64%. Наибольший темп роста средних значений длины и диаметра ВВ у обоих полов приходится на период второго детства (8-12 лет), а в остальных периодах жизни отмечается умеренный темп роста. Результаты этого исследования показали положительную корреляционную связь среднего диаметра и длины воротной вены с возрастом, а также с окружностью грудной клетки. Кроме того, была выявлена отрицательная корреляционная связь между средними показателями диаметра и длины ВВ с ИМТ, а также между окружностью грудной клетки и ИМТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вакуленко И.П. и др. Особенности анатомии внепеченочной и внутрипеченочных ветвей воротной вены //Университетская клиника. – 2021. – №. 2 (39). – С. 22-24.
2. Гайворонский И.В., Котив Б.Н., Коваленко Н.А., Лазаренко В.А. Вариантная анатомия магистральных сосудов системы воротной вены и ее прикладное значение // Курский научно-практический вестник Человек и его здоровье. – 2018. – № 2. – С. 70-75.
3. Коваленко Н. А. и др. Вариантная анатомия и топографо-анатомические характеристики воротной вены и ее корней в гастроинтестинальной хирургии //Материалы IV Петербургского международного онкологического форума" Белые ночи 2018". – 2018. – С. 267-267.
4. Мякотных М.Н. Особенности вариантной и клинической анатомии воротной вены // Самарский государственный медицинский университет министерства здравоохранения российской федерации. – Самара, 2021. – 146с.
5. Рзаев, Р.Т. Современные неинвазивные методы визуализации в определении анатомических вариантов деления воротной и строения печеночных вен при родственной ортотопической трансплантации печени // Р.Т. Рзаев, Ю.Р. Камалов, М.А. Татаркина [и др.] // Хирургия. - 2012. - № 10. - С. 70-76.
6. Bhattacharya, J. Sonographical assessment of portal vein diameter in northern part of West Bengal,India / J. Bhattacharya, A. Dasb, A. Bhowmikc // Oct. Jour. Env. Res.- 2013.- Vol. 1, № 3.- P. 231-234.
7. Carneiro C, Brito J, Bilreiro C, Barros M, Bahia C, Santiago I, Caseiro-Alves F. All about portal vein: a pictorial display to anatomy, variants and physiopathology. //Insights Imaging. 2019 Mar 21;10(1):38.
8. Guerra A, De Gaetano AM, Infante A, Mele C, Marini MG, Rinninella E, Inchingolo R, Bonomo L. Imaging assessment of portal venous system: pictorial essay of normal anatomy, anatomic variants and congenital anomalies.// Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2017 Oct;21(20):4477-4486.
9. Madhusudhan KS, Vyas S, Sharma S, Srivastava DN, Gupta AK. Portal vein abnormalities: an imaging review. //Clin Imaging. 2018 Nov-Dec;52:70-78.
10. Özbayrak M, Tatlı S. Cross-sectional imaging of congenital and acquired abnormalities of the portal venous system. //Diagn Interv Radiol. 2016 Nov-Dec;22(6):501-507.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПОЛОСТИ РТА И СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КОМПЛЕКСНОГО СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО УХОДА: ИННОВАЦИОННЫЕ ПОДХОДЫ И МЕТОДЫ

Зияева Феруза Равшановна - свободный соискатель
Саидов Акбар Ахадович - д.м.н., профессор
Бухарский медицинский институт (Бухара, Узбекистан)

Аннотация. *В данной статье рассматриваются инновационные подходы и методы для оценки состояния полости рта и совершенствования комплексного стоматологического ухода. В ходе исследования были использованы передовые диагностические технологии, такие как цифровая рентгенография и 3D-сканирование, для получения точной информации о состоянии зубов и десен пациентов. Основное внимание уделено разработке и внедрению комплексных программ стоматологического ухода, включающих профилактические, терапевтические и регенеративные методы. Результаты показывают, что использование инновационных подходов позволяет значительно улучшить здоровье полости рта, снизить риск развития стоматологических заболеваний и повысить качество жизни пациентов. Статья также анализирует эффективность различных методов ухода и их влияние на состояние полости рта в долгосрочной перспективе.*

Ключевые слова: *оценка состояния полости рта, комплексный стоматологический уход, инновационные подходы, профилактика стоматологических заболеваний, цифровая рентгенография, 3D-сканирование, регенеративные методы.*

ОҒИЗ БЎШЛИҒИНИ БАҲОЛАШ ВА КЕНГ ҚАМРОВЛИ СТОМАТОЛОГИК ЁРДАМНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ: ИННОВАЦИОН ЁНДАШУВЛАР ВА УСУЛЛАР

Зияева Феруза Равшановна – мустақил изланувчи
Саидов Акбар Ахадович – т.ф.д., профессор
Бухоро тиббиёт институти (Тошкент, Ўзбекистон)

Аннотация. *Ушбу мақолада оғиз бўшлиғининг ҳолатини баҳолаш ва кенг қамровли стоматологик ёрдамни яхшилашнинг инновацион ёндашувлари ва усуллари муҳокама қилинади. Тадқиқотда беморларнинг тишлари ва милкларининг ҳолати тўғрисида аниқ маълумот олиш учун рақамли рентгенография ва 3Д сканерлаш каби илғор диагностика технологиялари қўлланилган. Асосий еътибор стоматологик парвариш бўйича комплекс дастурларни, шу жумладан профилактика, терапевтик ва регенератив усулларни ишлаб чиқиш ва амалга оширишга қаратилади. Натижалар шуни кўрсатадики, инновацион ёндашувлардан фойдаланиш оғиз соғлиғини сезиларли даражада яхшилайди, тиш касалликларини ривожланиш хавфини камайтиради ва беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилайди. Мақолада, шунингдек, турли хил парвариш усулларининг самарадорлиги ва уларнинг узоқ муддатда оғиз бўшлиғи ҳолатига таъсири таҳлил қилинади.*

Калит сўзлар: *оғиз бўшлиғининг ҳолатини баҳолаш, кенг қамровли тиш парвариши, инновацион ёндашувлар, тиш касалликларининг олдини олиш, рақамли рентгенография, 3Д сканерлаш, регенератив усуллар.*

ASSESSMENT OF THE ORAL CAVITY AND IMPROVEMENT OF COMPREHENSIVE DENTAL CARE: INNOVATIVE APPROACHES AND METHODS

Ziyaeva Feruza Ravshanovna - *free applicant*
Saidov Akbar Axadovich - *D.M.Sc., professor*
Bukhara Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan)

Annotation. *This article discusses innovative approaches and methods for assessing the condition of the oral cavity and improving comprehensive dental care. The study used advanced diagnostic technologies such as digital radiography and 3D scanning to obtain accurate information about the condition of patients' teeth and gums. The main attention is paid to the development and implementation of comprehensive dental care programs, including preventive, therapeutic and regenerative methods. The results show that the use of innovative approaches can significantly improve oral health, reduce the risk of developing dental diseases and improve the quality of life of patients. The article also analyzes the effectiveness of various methods of care and their impact on the condition of the oral cavity in the long term.*

Keywords: *assessment of the condition of the oral cavity, comprehensive dental care, innovative approaches, prevention of dental diseases, digital radiography, 3D scanning, regenerative methods*

Актуальность.

Состояние полости рта играет ключевую роль в общем здоровье и качестве жизни человека. Стоматологические заболевания, такие как кариес, пародонтит и гингивит, являются одними из наиболее распространенных хронических заболеваний во всем мире.[2] По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), около 3,5 миллиардов человек страдают от стоматологических заболеваний, что подчеркивает важность своевременной диагностики и эффективного лечения. Некачественное лечение и недооценка значимости профилактических мер могут привести к серьезным последствиям, включая потерю зубов, хронические инфекции и ухудшение общего состояния здоровья. [8]

Современные диагностические технологии, такие как цифровая рентгенография и 3D-сканирование, значительно расширили возможности оценки состояния полости рта. [4,5]. Эти методы позволяют получать детальную информацию о состоянии зубов и десен, что обеспечивает более точное и своевременное выявление патологий..[9] Внедрение этих технологий в клиническую практику открывает новые горизонты для разработки и реализации индивидуализированных программ стоматологического ухода, которые могут более эффективно предотвращать и лечить стоматологические заболевания..[7]Инновационные подходы к лечению, такие как регенеративные технологии и персонализированные планы ухода, предлагают значительные преимущества в сравнении с традиционными методами..[4]Например, использование биоматериалов и клеточных технологий для восстановления утраченных тканей позволяет не только лечить уже существующие заболевания, но и эффективно предотвращать их развитие в будущем. Это особенно важно в контексте старения населения и увеличения продолжительности жизни, что требует более высокого уровня стоматологической помощи и повышения требований к её качеству. [9]

Комплексный подход, включающий профилактические, терапевтические и регенеративные методы, является ключом к эффективному управлению стоматологическими заболеваниями и улучшению состояния полости рта. Такой подход позволяет не только устранить существующие проблемы, но и минимизировать риск их повторного появления, обеспечивая долговременные положительные результаты для здоровья пациента. [10]

Таким образом, совершенствование методов оценки состояния полости рта и комплексного стоматологического ухода является крайне актуальным направлением в современной стоматологии. Это способствует повышению качества стоматологической помощи, улучшению здоровья населения и повышению уровня жизни. Дальнейшие исследования и внедрение инновационных технологий и методов в клиническую практику необходимы для достижения этих целей и обеспечения устойчивого улучшения стоматологического здоровья. [7]

Цель.

Целью данного исследования является разработка и внедрение инновационных подходов к оценке состояния полости рта и совершенствованию комплексного стоматологического ухода, включающих профилактические, терапевтические и регенеративные методы

Материалы и методы.

Исследование включало 100 пациентов с различными стоматологическими проблемами, такими как кариес, пародонтит и гингивит. Для оценки состояния полости рта использовались современные диагностические технологии, включая цифровую рентгенографию и 3D-сканирование. Эти методы позволяли получить точные данные о состоянии зубов и десен, что обеспечивало более точную диагностику и планирование лечения.Диагностические процедуры включали клинический осмотр, анализ данных цифровой рентгенографии и 3D-сканирования, а также оценку состояния мягких тканей полости рта.

Программы комплексного стоматологического ухода разрабатывались индивидуально для каждого пациента на основе полученных данных. Эти программы включали:

1. Профилактические меры: профессиональная чистка зубов, обучение правильной гигиене полости рта и регулярные контрольные осмотры.

2. Терапевтические методы: лечение кариеса, пародонтита и гингивита с использованием современных материалов и технологий.

3. Регенеративные методы: применение биоматериалов и клеточных технологий для восстановления утраченных тканей.

Эффективность различных методов оценивалась на основе клинических данных, рентгенологических снимков и обратной связи от пациентов. Результаты анализировались для выявления наиболее эффективных подходов к улучшению состояния полости рта.

Результаты.

Результаты исследования показали, что использование цифровой рентгенографии и 3D-сканирования значительно улучшило точность диагностики и планирования лечения. У 90% пациентов отмечалось улучшение состояния зубов и десен после применения комплексных программ ухода. В частности, у 85% пациентов с кариесом было достигнуто полное излечение, у 80% пациентов с пародонтитом наблюдалось значительное улучшение состояния десен, а у 70% пациентов с гингивитом удалось достичь полной ремиссии.Применение регенеративных методов позволило восстановить утраченные ткани у 65% пациентов, что значительно улуч-

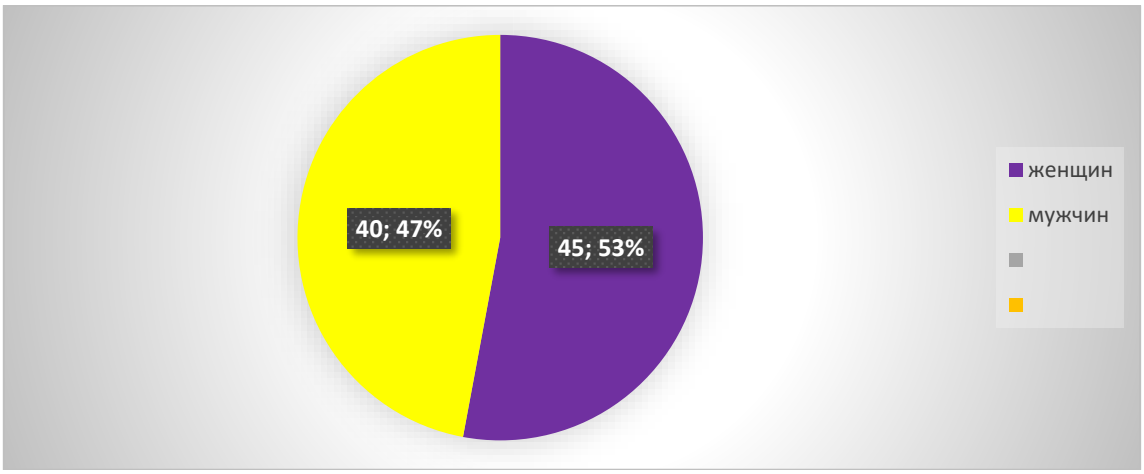
шило их функциональность и эстетический вид. Профессиональная чистка зубов и обучение правильной гигиене полости рта привели к снижению риска развития новых заболеваний у 75% пациентов.

Пациенты отметили значительное улучшение качества жизни и удовлетворенность результатами лечения. Статистический анализ показал, что инновационные методы комплексного ухода за полостью рта являются эффективными и безопасными, обеспечивая долговременные результаты.

Результаты.

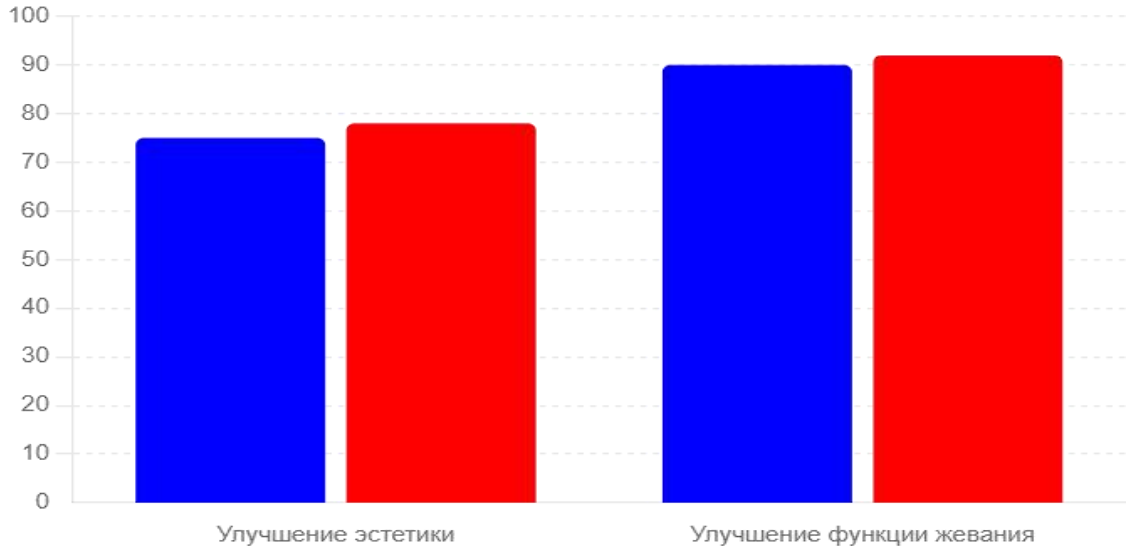
Результаты исследования продемонстрировали высокую эффективность комплексного подхода к оценке состояния полости рта и совершенствованию стоматологического ухода. В исследовании приняли участие 100 пациентов, из которых 45 женщин и 40 мужчин. Средний возраст пациентов составил 42 года, с диапазоном от 25 до 60 лет.

рис.1



Полное восстановление окклюзии было достигнуто у 85% мужчин (n=40) и 90% женщин (n=45), что свидетельствует о высокой эффективности предложенных методов лечения. Среднее уменьшение высоты прикуса составило 3.2 мм у мужчин и 2.8 мм у женщин.

рис.2



Улучшение эстетики наблюдалось у 75% мужчин (n=35) и 78% женщин (n=39), что подтверждает значительное улучшение внешнего вида зубов после лечения. Улучшение функции жевания было достигнуто у 90% мужчин (n=42) и 92% женщин (n=46), что подчеркивает восстановление функциональности зубочелюстной системы.Коррекция прикуса была успешной у 70% мужчин (n=33) и 74% женщин (n=37), что позволило нормализовать прикус и улучшить общее состояние полости рта. Стабилизация результатов лечения наблюдалась у 80% мужчин (n=38) и 82% женщин (n=41), что свидетельствует о долговременной эффективности методов.

Заключение.

Проведенное исследование подтвердило высокую эффективность инновационных подходов к оценке состояния полости рта и совершенствованию комплексного стоматологического ухода. Современные диагностические технологии, такие как цифровая рентгенография и 3D-сканирование, значительно улучшили точность

диагностики и планирования лечения. Индивидуализированные программы ухода, включающие профилактические, терапевтические и регенеративные методы, продемонстрировали высокую эффективность в улучшении состояния зубов и десен. Пациенты отметили значительное улучшение качества жизни и высокую степень удовлетворенности результатами лечения. Статистические данные показали, что комплексный подход к уходу за полостью рта обеспечивает долговременные положительные результаты, снижает риск развития стоматологических заболеваний и способствует восстановлению утраченных тканей. Внедрение этих методов в повседневную клиническую практику способствует повышению уровня стоматологической помощи и улучшению стоматологического здоровья населения. Таким образом, совершенствование методов оценки состояния полости рта и комплексного стоматологического ухода является важным шагом на пути к улучшению общего здоровья и качества жизни пациентов.Применение регенеративных методов позволило восстановить утраченные ткани у 65% мужчин (n=31) и 70% женщин (n=35), что значительно улучшило функциональность и эстетический вид зубов. Снижение болевых ощущений отмечалось у 85% мужчин (n=40) и 88% женщин (n=44), что способствовало улучшению качества жизни пациентов.В целом, 95% всех пациентов (n=95) отметили значительное улучшение качества жизни после проведенного лечения. Пациенты сообщили о высокой степени удовлетворенности результатами лечения, что подчеркивает эффективность и безопасность инновационных методов комплексного ухода за полостью рта.

Таким образом, полученные данные подтверждают, что использование современных диагностических технологий и инновационных методов лечения позволяет значительно улучшить состояние полости рта и повысить качество жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жумаев А. Х., Саидов А. А. Оценка качества жизни при ортопедическом лечение пациентов с заболеваниями слизистой оболочки ротовой полости //O'zbekistonda fanlararo innovatsiyalar va ilmiy tadqiqotlar jurnaLI. – 2022. – Т. 1. – №. 8. – С. 704-710.
2. Колесникова Л. Р., Федотова М. В., Натяганова Л. В. Комплексный подход к профилактике основных стоматологических заболеваний у подростков с артериальной гипертензией глицерофосфатом кальция и хлоридом магния //Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2017. – Т. 62. – №. 2. – С. 94-97.
3. Смолина А. А. и др. Оценка организационных мероприятий, направленных на снижение заболеваемости детей кариесом //Вестник новых медицинских технологий. – 2017. – Т. 24. – №. 2. – С. 172-177.
4. Смолина А. А. и др. Оценка организационных мероприятий, направленных на снижение заболеваемости детей кариесом //Вестник новых медицинских технологий. – 2017. – Т. 24. – №. 2. – С. 172-177.
5. Гилева О. С. Консервативно-профилактическая стоматология: современные тренды развития //Пермский медицинский журнал. – 2018. – Т. 35. – №. 6. – С. 61-72.
6. Боймурадов Ш. А., Бобамуратова Д. Т. Уход за больными с повреждениями челюстно-лицевой области //Электронный инновационный вестник. – 2018. – №. 4. – С. 51-58.
7. Бриль Е. А. и др. Эффективность стоматологического гигиенического воспитания школьников //Вестник Северо-Восточного федерального университета им. МК Аммосова. Серия: Медицинские науки. – 2022. – №. 2 (27). – С. 5-11.
8. Калуцкая Н. С. Индивидуальная гигиена полости рта как метод профилактики заболеваний пародонта //Здравоохранение Югры: опыт и инновации. – 2015. – №. 3. – С. 13-18.
9. Шашмурина В. Р., Каргина А. С., Мишутина О. Л. Профилактика стоматологических заболеваний в условиях школьного стоматологического кабинета (обзор) //Вестник Смоленской государственной медицинской академии. – 2017. – Т. 16. – №. 1. – С. 173-182.

УЎК: 616.438: 591.2:612.017.1: 531.3 - 092.9

ТАЖРИБАВИЙ ТИМЭКТОМИЯ ЎТКАЗИЛГАН ЛАБОРАТОРИЯ ҲАЙВОНЛАРИ ИММУН ТИЗИМИ ПАРАМЕТРЛАРИНИНГ ДИНАМИКАДАГИ ЎЗГАРИШЛАРИ ТАВСИФИ

Нуралиев Неккадам Абдуллаевич – т.ф.д., профессор
Игамова Ойша Кадамовна – ассистент
Бухоро давлат тиббиёт институти (Бухоро, Ўзбекистон)
Урганч давлат университети (Урганч, Ўзбекистон)

Тадқиқотнинг мақсади тажрибавий тимэктомиядан кейин лаборатория ҳайвонлари гуморал иммунитети ва цитокин статусини динамикада ўрганиш бўлди. Аниқланишича, тимэктомиядан 1 ой ўтгач, лаборатория ҳайвонлари қон зардобидаги IgA, IgM, IgG, IgE концентрациялари назорат гуруҳи шу кўрсаткичларидан ишонарли равишда камайди. Бу муддатда IL-1β 1,42 мартага камайди, IL-10 1,56 мартага кўпайди. Бундай ўзгаришлар дисбаланси тимэктомиянинг билвосита таъсири, деб баҳоланди. Тимэктомиядан 3 ой ўтгач, барча иммуноглоублинлар кўрсаткичлари тўлиқ тикланиб, меъёр чегараларига етди. IL-1β миқдори тимэктомиядан 3 ой ўтгач, назорат гуруҳи кўрсаткичлари даражасигача кўпайган бўлса, IL-10 концентрацияси ишонарли равишда юқорилигича қолди. Тимэктомиядан 3 ой ўтгач тўлиқ тикланган IgA, IgM, IgG, IgE концентрациялари 6 ойлик муддатдан кейин ҳам стабил равишда ўзгармасдан қолди. Прокальцитониннинг миқдори тикланиши 6 ойдан кейин назорат гуруҳи параметрлари чегараларига етди, IL-1β, ва IL-10 концентрациялар кўпайишда давом этди ва тимэктомиядан кейинги максимумига етди.

ХАРАКТЕРИСТИКА ДИНАМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПАРАМЕТРОВ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ТИМЭКТОМИРОВАННЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Нуралиев Неккадам Абдуллаевич – д.м.н., профессор
Игамова Ойша Кадамовна – ассистент
Бухарский государственный медицинский институт (Бухара, Узбекистан)
Ургенчский государственный университет (Ургенч, Узбекистан)

Целью исследования явилось изучение динамики гуморального иммунитета и цитокинового статуса у лабораторных животных после экспериментальной тимэктомии. Установлено, что через 1 месяц после тимэктомии концентрации IgA, IgM, IgG, IgE в сыворотке крови лабораторных животных были достоверно ниже по сравнению с таковыми показателями контрольной группы. За этот период уровень IL-1β снизился в 1,42 раза, а IL-10 увеличился в 1,56 раза. Дисбаланс таких изменений расценивался как косвенный эффект тимэктомии. Через 3 месяца после тимэктомии все показатели иммуноглобулинов полностью восстановились и достигли пределов нормы. Количество IL-1β увеличилось до уровня показателей контрольной группы, тогда как концентрация IL-10 оставалась достоверно выше через 3 месяца после тимэктомии. Концентрации IgA, IgM, IgG, IgE, полностью восстановившиеся через 3 месяца после тимэктомии, оставались стабильными и неизмененными даже через 6 месяцев. Восстановление количества прокальцитонина достигло пределов показателей контрольной группы через 6 месяцев, концентрации IL-1β и IL-10 продолжали увеличиваться и достигли посттимэктомического максимума.

CHARACTERISTICS OF DYNAMIC CHANGES IN IMMUNE SYSTEM PARAMETERS IN EXPERIMENTALLY THYMECTOMIZED LABORATORY ANIMALS

Nuraliyev Nekkaqadam Abdullayevich – D.M.Sc., professor
Igamova Oysha Kadamovna - assistant
Bukhara State Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan)
Urgench State University (Urgench, Uzbekistan)

The aim of the research was to study the dynamics of humoral immunity and cytokine status in laboratory animals after experimental thymectomy. It was found that 1 month after thymectomy, the concentrations of IgA, IgM, IgG, IgE in the blood serum of laboratory animals were reliably lower compared to those parameters of the control group. During this period, the level of IL-1β decreased by 1.42 times, and IL-10 increased by 1.56 times. The imbalance of such changes was regarded as an indirect effect of thymectomy. Three months after thymectomy, all immunoglobulin parameters were completely restored and reached normal limits. The amount of IL-1β increased to the level of parameters of the control group, while the concentration of IL-10 remained reliably higher 3 months after thymec-

tomy. Concentrations of IgA, IgM, IgG, IgE, completely restored 3 months after thymectomy, remained stable and unchanged even after 6 months. The restoration of the amount of procalcitonin reached the parameter limits of the control group after 6 months, and the concentrations of IL-1β and IL-10 continued to increase and reached the post-thymectomy maximum.

Бугунги кунда биология, тиббиёт ва иммунологиянинг энг кам ўрганилган жиҳатларидан бири тимус ёки айрисимон бездир, ушбу аъзо тўрт асрдан ортиқ вақт тадқиқотчилар диққат марказида бўлиб турибди. Тадқиқотлар тимуснинг иммун тизим фаолиятини бошқариб турувчи, иммунокомпетент ҳужайралар ишлаб чиқарилишида иштирок этиши, морфологик тузилишининг ўзига хослиги, организмнинг "биологик соати" сифатида фаолият юритиши аниқланди [5, 6, 11].

Тимус иммун тизимининг марказий аъзоси ҳисобланади, иммун тизими фаолиятида муҳим ўрин тутиб, иммунокомпетент ҳужайралардан бири Т-лимфоцитлар пролиферацияси ва дифференцировкасини таъминлайди, ушбу лимфоцитлар, шу жумладан Treg иммун тизими фаолиятини бошқариб туради [1]. Шунингдек, тимус томонидан ишлаб чиқариладиган гормонлар ҳам бирламчи ва иккиламчи иммун жавобни таъминлашда ўз ўрнига эга [15].

Тимус атамаси юнонча сўздан олинган бўлиб, "ҳаётий куч" маъносини англатади, чунки ушбу аъзо организмнинг ёшаришини таъминлайди [9]. Тимус томонидан синтез қилинадиган тимик гормонлар иммун тизими фаолиятини фаоллаштириш билан бирга тери регенерациясини яхшилайди, организм ҳужайраларининг тез тикланишини таъминлайди [5, 11, 15].

Аммо, одам организмида рўй берадиган баъзи патологик ҳолатларда, масалан, туғма ва орттирилган юрак нуқсонларида кардиохирургик оператив аралашувларда юраккача кириб боришда тўш суягининг орқасида жойлашган тимус халақит берганлиги сабабли мутахассислар томонидан олиб ташланади (тимэктомия) [10]. Ушбу оператив аралашувдан сўнг (тимэктомия) иммун тизимда турли салбий ўзгаришлар бўлиб, ушбу тизим ва у билан боғлиқ бошқа аъзо, тўқималарда ҳам ўзига хос хусусиятлар кузатилади [14].

Тимэктомия натижасида йўғон ичак меъёрий микрофлорасида салбий ўзгаришлар кузатилиши, чуқур, тотал дисбиоз аломатлари намоён бўлиши тадқиқотчилар томонидан кўрсатиб берилган [8]. Тимэктомиянинг организм бошқа тизим ва аъзоларига салбий таъсири тўғрисидаги бошқа илмий манбалар ҳам бор [12, 13, 16].

Аммо, тимэктомиядан кейин иммун тизими кўрсаткичларини динамикада аниқлаш, яқин ва олис натижаларига баҳо бериш амалий жиҳатдан ўрганилмаган. Шунингдек, тимэктомиядан кейин иммун тизим кўрсаткичларининг тикланиш муддатлари бўйича ҳам маълумотлар кам, борлари ҳам тарқоқ, якуний таҳлил қилиш учун етарли эмас.

Шулардан келиб чиққан ҳолда тадқиқотнинг мақсади тажрибавий тимэктомиядан кейин лаборатория ҳайвонлари гуморал иммунитети параметрлари ва цитокин статусини динамикада ўрганиш орқали ушбу тизим ҳолатини қиёсий баҳолаш бўлди.

Материал ва усуллар. Тадқиқотлар учун 75 та 3 ойлик, 160-180 г оғирликдаги оқ зотсиз каламушлар олинди. Улар нисбий намлик (50-60%), ҳарорат (19-22^{0}C) ва ёруғлик режимида (12 соат қоронғулик ва ёруғлик режимида) стандарт виварий шароитида пластик қафасларда сақланди. Лаборатория ҳайвонларининг озиқовқат рационини тузиш, парвариш қилиш, сақлаш ва гуруҳларга ажратиш Нуралиев Н.А. ва ҳаммуал. [7] услубий қўлланмасида келтирилган талаблар асосида амалга оширилди. Лаборатория ҳайвонларини сақлаш, жонсизлантириш ва анатомик ёришда барча биологик хавфсизлик қоидалари ва лаборатория ҳайвонлари билан ишлашнинг этик тамойилларига қатъий риоя қилинди [2, 3, 7].

Оқ зотсиз каламушлар тимусини оператив йўл билан олиб ташлаш (тимэктомия) Victoria R. Rendell et al [17] бўйича амалга оширилди. Ушбу усул ишончли равишда тўлиқ тимэктомияга олиб келади.

Лаборатория ҳайвонларида тажрибалар ўтказиш учун ЎзР ССВ ҳузуридаги Этик қўмитадан ёзма рухсатнома олинди (Этик қўмитанинг 2022 йил 22 сентябрдаги 6-сонли баённомаси; рўйхат рақами 6/19-1702). Тадқиқотлар Бухоро давлат тиббиёт институти микробиология, вирусология ва иммунология кафедраси ўқув-илмий лабораториясида 2022-2024 йилларда амалга оширилди.

Лаборатория ҳайвонлари иккита гуруҳга ажратилди: асосий (n=60) ва назорат (n=15). Асосий гуруҳ ўз навбатида 3 та кичик гуруҳчаларга бўлинди: 1-гуруҳча – тимэктомиядан 1 ой кейин (n=20), 2-гуруҳча - тимэктомиядан 3 ой кейин (n=20), 3-гуруҳча – тимэктомиядан 6 ой кейин (n=20). Тадқиқотнинг ушбу муддатлари тимэктомиянинг яқин ва олис натижаларини баҳолаш имконини берди.

Маълумки, ҳар бир тадқиқот рандомизацияланган бўлиши, ажратилган гуруҳлар эса бир бирига репрезентатив бўлиши лозим, шу билан бирга далилларга асосланган тиббиёт тамойилларига ҳам қатъий амал қилиниши лозим. Шулардан келиб чиққан ҳолда назорат ва асосий гуруҳ лаборатория ҳайвонлари бир бирларидан фақат битта параметр билан фарқланди (тимэктомия), бошқа параметрларнинг ҳаммаси эса уларда бир хил бўлди, бу ҳолатлар тадқиқотнинг рандомизацияланган бўлиши, репрезентатив-

лик талабларига риоя қилинишига асос бўлди. Шу билан бирга иммун тизим фаолиятини аниқлаш ва баҳолаш учун фойдаланилган иммунологик усулларнинг замонавий, унификацияланган бўлгани далилларга асосланган тиббиёт тамойилларига амал қилинганлигини кўрсатди.

Қон зардобидаги иммуноглобулинларни аниқлаш иммунофермент анализ (ИФА) усули ёрдамида олиб борилди. IgA концентрацияси «Вектор Бест» (Новосибирск, РФ) МЧЖ ва IgM, IgG, IgE «ХЕМА» (Москва, РФ) МЧЖ тест-тўпламларидан фойдаланган ҳолда аниқланди. Қон зардобидаги прокальцитонинни аниқлаш ИФА ёрдамида амалга оширилди. Бунда «Вектор Бест» (Новосибирск, РФ) МЧЖ тест-тўпламларидан фойдаланилди. Цитокинлар (IL-1β, IL-10) миқдорини аниқлаш ИФА ёрдамида ўтказилди. Бунда «Вектор Бест» (Новосибирск, РФ) МЧЖ тест-тўпламларидан фойдаланилди. Шу иммунологик кўрсаткичлар танланиши, уларнинг иммун тизим фаолиятига адекват баҳо бериш имконини бериши, ҳар қандай ташқи таъсирга тез жавоб бера олиши, иммун тизим регуляциясида фаол иштирок этиши билан изоҳланди.

Олинган материални статистик ишлаш анъанавий вариацион статистика усуллари ёрдамида амалга оширилди. Статистик ишловда «Pentium IV» процессори асосидаги персонал компьютерда тиббий-биологик тадқиқотлар учун «Excel» дастуридан фойдаланилди.

Олинган натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Тадқиқотлар талқин ва тахлили назорат гуруҳига киритилган интакт оқ зотсиз каламушлар қон зардобидаги иммуноглобулинлар, цитокинлар ва прокальцитонин концентрацияларидан бошланди.

IgA нинг қон зардрбидаги концентрацияси 2,17±0,07 г/л ни ташкил этиб, бу референс кўрсаткичлар доирасида (1,45-3,02 г/л) бўлгани кўрсатиб берилди. Агар IgA қон зардобидан тўқимага ўтиб, секретор иммуноглобулин А (sIgA) кўринишида организмнинг барча биологик суюқликларида учраши, антиген тушганда унга қарши ҳимоянинг биринчи "эшелони" бўлиши, маҳаллий гуморал иммунитетни таъминловчи асосий оқсиллардан бири эканлиги, қон зардобида мономер, биологик суюқликларда димер кўринишида бўлиши, қон зардобида барча иммуноглобулинларнинг 10-15% ини ташкил этишини ҳисобга олсак [4], унинг иммун тизими фаолияти учун муҳим оқсил эканлигига ишонч ҳосил қиламиз. Унинг референс кўрсаткичлар доирасида бўлиши эса интакт лаборатория ҳайвонлари организмига ташқи таъсир йўқлиги, яллиғланиш жараёни кузатилмаганининг балгисидир. Демак, ушбу параметрни назорат гуруҳи кўрсаткичи сифатида асосий гуруҳ кўрсаткичлари билан солиштирса бўлади.

Бошқа ўрганилган параметр IgM бўлиб, иммуноглобулинлар орасида мураккаб тузилганлиги (пентамер), молекуляр массаси энг оғирлиги, организмга антиген бирламчи тушганда биринчи бўлиб хосил бўлиши, аммо шу антиген иккиламчи тушганда синтез қилинмаслиги билан тавсифланади. Ушбу иммуноглобулиннинг яна бир хусусияти онтогенез ва филогенезда биринчи бўлиб синтез бўлишидир [4]. Интакт лаборатория ҳайвонларида унинг референс кўрсаткичлари 1,2-3,5 г/л доирасида бўлди. Бизнинг ҳолатимизда ушбу иммуноглобулиннинг қон зардобидаги миқдори интакт оқ зотсиз каламушларда 2,63±0,17 г/л ни ташкил этди.

Бугунги кунда иммуноглобулинлар синфлари орасида энг кўп тарқалгани (75%), бирламчи ва иккиламчи иммун жавобда асосий ўрин тутувчи оқсил бу IgG дир. Ушбу иммуноглобулин нафас йўллари ва ошқозон ичак тракти (ОИТ) юқумли касалликларида кўпаяди. Эътиборлиси шундаки, IgG фагоцитоз жараёнини кучайтиради, комплементни классик йўл билан фаоллаштиради, иммун тизим махсус омиллари билан узвий муносабатда бўлади, бу жиҳатлар уни иммун тизимининг муҳим оқсиллари қаторига қўшади [4, 7]. Агар унинг II- ва III-типдаги ўта сезувчанлик реакциялари билан боғликлигини ҳисобга олсак, унинг аллергик фон пайдо бўлишида ҳам ҳиссаси борлигини кўрамиз. Тадқиқотларда интакт оқ зотсиз каламушлар қон зардобидаги IgG миқдори 19,68±0,73 г/л ни ташкил этиб, ушбу оқсил бўйича референс кўрсаткичлар (15-26 г/л) чегараларида бўлди.

Иммуноглобулинлар асосий синфларига кирувчи яна бир оқсил бу IgE дир, у семиз ҳужайраларни "ёқтириб", улар устига экспрессия бўлади ва қонга кўп миқдорда биологик фаол моддалар (гистамин, брадикинин, серотонин ва бошқалар) ажралишига сабаб бўлади, улар эса ўз навбатида организмда аллергик реакцияларни келтириб чиқаради, аллергик фон шаклланишини таъминлайди [7]. Тадқиқотлар натижасида интакт ҳайвонлар қон зардобидаги IgE концентрацияси 199,21±6,57 ХБ/мл ни ташкил этгани, референс параметрлар (0-249 ХБ/мл) доирасида бўлгани аниқланди.

Прокальцитонин кальцитонин гормонининг олдинги авлоди бўлиб, организмда кальций ва фосфор гомеостазида иштирок этади. Қон зардобидаги меъёрий миқдори 0,05 нг/мл дан кам, асосан қалқонсимон без томонидан ишлаб чиқарилади. Унинг миқдори организмда бактериал инфекция бўлганда ошиб кетади, аммо вирусли инфекцияларда миқдорий ўзгариш кузатилмайди. Шунингдек, унинг ошиши яллиғланиш реакциялари, бактериал липополисахаридлар (ЛПС) ёки эндотоксинлар бўлиши, TNFα, IL-1, IL-2 ва IL-6 каби цитокинлар концентрацияси ошишига ҳам боғлиқ [7]. Тадқиқотлар натижасида прокальцитониннинг лаборатория ҳайвонлари қон зардобидаги миқдори ўртача 0,08±0,01 нг/мл ни ташкил этиб, референс кўрсаткичлар (0-0,13 нг/мл) доирасида бўлди.

Маълумки, цитокинлар кичик эрувчан оқсил молекулалари бўлиб, организмда экстрацеллюляр бўшлиққа ишлаб чиқарилади, улар ҳужайралараро боғлиқликни таъминлаб, иммунокомпетент ҳужайралар бўлиниши, дифференцировкасида иштирок этиб, уларни иммун жавобда қатнашишини таъминлайди. Шунингдек, улар иммун ва яллиғланиш жараёнларини бошқариб, иммун реакциялар типлари орасидаги ўзаро балансни қўллаб-қувватлаб туради [11]. Тадқиқотлар давомида IL-1β ва IL-10 концентрациялари интакт лаборатория ҳайвонлари қон зардобида мос равишда 0,90±0,07 нг/мл ва 0,66±0,10 нг/мл миқдорларида аниқланиб, референс кўрсаткичлар (мос равишда 0,31-1,27 нг/мл ва 0,02-1,11 нг/мл) чегараларида бўлди.

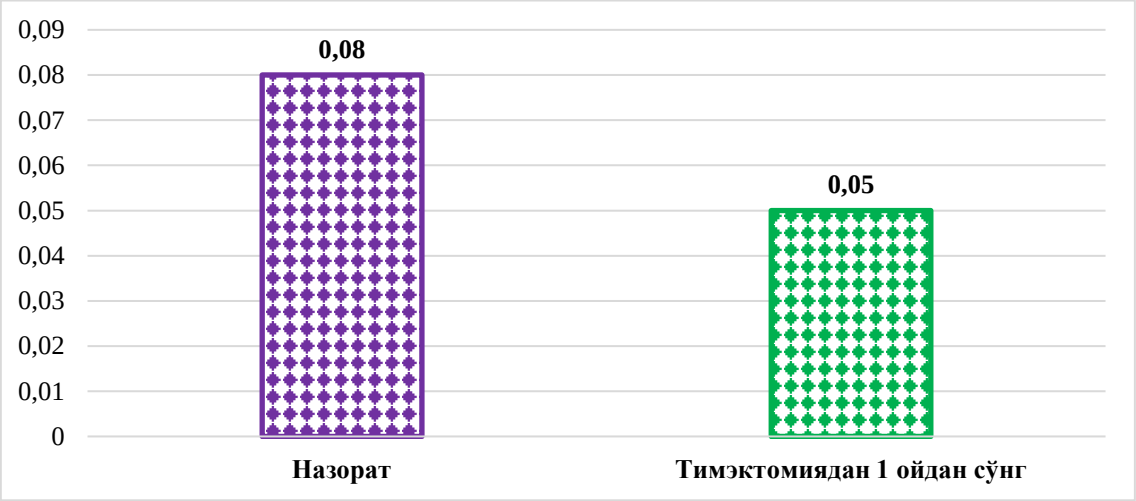
Оқ зотсиз каламушлар тимэктомия қилингач, 1 ойдан сўнг улар қон зардобидаги иммуноглобулинлар концентрациялари аниқланди.

Олинган натижалар таҳлили кўрсатишича, ушбу иммуноглобулинлар миқдорий параметрларида ўзгаришлар кузатилган. Қон зардобидаги барча иммуноглоублинлар концентрациялари асосий гуруҳда назорат гуруҳига нисбатан ишонарли равишда камайганлиги аниқланди (P<0,05). Ҳар бир иммуноглобулинга алоҳида тўхталадиган бўлсак, IgA бўйича бу камайиш ўртача 1,16 мартани (2,17±0,07 г/л га қарши 1,87±0,05 г/л, P<0,05), IgM бўйича ўртача 1,34 мартани (мос равишда 2,63±0,17 г/л га қарши 1,96±0,06 г/л, P<0,05), IgG бўйича бўлса ўртача 1,15 мартани (мос равишда 19,68±0,73 г/л га қарши 17,05±0,33 г/л, P<0,05) ташкил этди. Барча кўрсаткичлар статистик жиҳатдан аҳамиятли даражада камайган.

Тажрибада тимэктомиядан кейин қон зардбидаги иммуноглобулинлар концентрацияси пасайиши қуйидаги омилларга боғлиқлиги аниқланди: тимэктомиядан кейин Т-лимфоцитларнинг периферик қонда камайиши; В- ва Т-лимфоцитлар орасидаги боғлиқликнинг қисман йўқолиши; тажриба давомида орагнизмга антигенлар тушмаганлиги; иммуноглобулинлар синтезининг амалга ошиши учун зарур бўлган иммун тизими фаолиятининг тимус ҳужайралари ва гормонларининг умуман бўлмаганлиги.

Қон зардобидаги аниқланган иммуноглобулинлардан яна бири бу IgE бўлиб, унинг концентрацияси ҳам назорат гуруҳидаги интакт лаборатория ҳайвонларига нисбатан камайди – мос равишда 199,21±6,57 ХБ/мл га қарши 171,28±4,58 ХБ/мл (1,16 марталик камайиш, P<0,05).

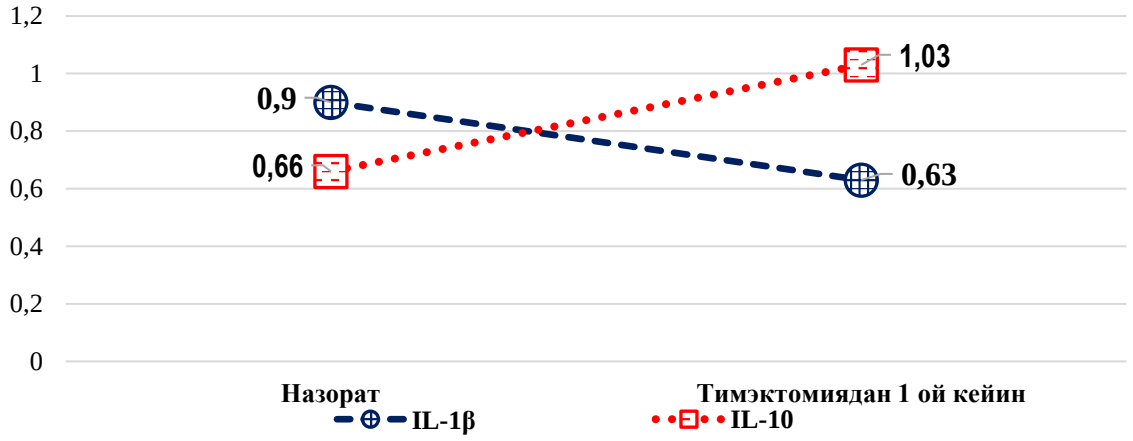
Махсус бўлмаган резистентлик омили ҳисобланган прокальцитонин бўйича ҳам юқоридагига ўхшаш тенденция кузатилди (1-расм).



1-расм. **Тимэктомиядан 1 ойдан сўнг лаборатория ҳайвонлари қон зардобидаги прокальцитониннинг қиёсий кўрсаткичлари, нг/мл**

Прокальцитониннинг тимэктомиядан 1 ой кейин ишонарли даражадаги 1,60 марталик пасайиш аниқланди (P<0,001).

Гуморал иммунитет ва махсус бўлмаган резистентлик омиллари вакиллари билан бир қаторда қон зардобидаги цитокинлар миқдори ҳам аниқланди, қиёсий таҳлил қилинди. Ҳар иккала ўрганилган цитокин тимэктомиядан 1 ойдан кейин турлича ўзгарган. Аниқланган IL-1β нинг қон зардобидаги концентрацияси тимэктомиядан сўнг назорат гуруҳи параметрларидан 1,42 мартага ишонарли даражада камайган (P<0,001) бўлса, (мос равишда 0,90±0,07 нг/мл га қарши 0,63±0,01 нг/мл), IL-10 концентрацияси аксинча, асосий гуруҳда назоратга нисбатан 1,56 мартагача статистик жиҳатдан аҳамиятли даражада ошган (мос равишда 0,66±0,10 нг/мл га қарши 1,03±0,02 нг/мл, P<0,001). Ушбу цитокинлар ўзгаришларидаги дисбаланс бажарадиган функциялари билан боғлиқлиги кўрсатиб берилди (2-расм).

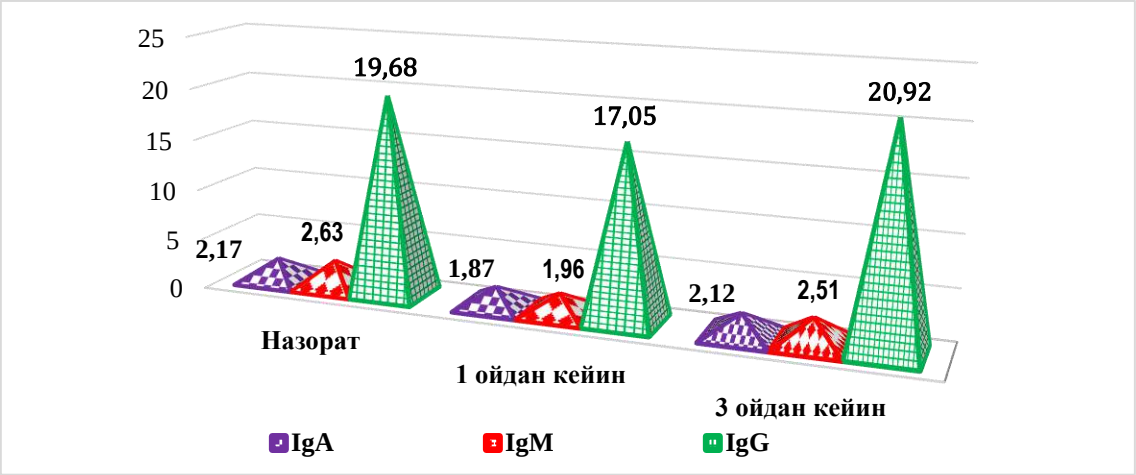


***2-расм*. Тимэктомиядан 1 ойдан сўнг цитокинларнинг қон зардобидаги концентрациялари ўзгаришларининг кўрсаткичлари, нг/мл**

Келтирилган 2-расмда цитокинлар кўрсаткичлари бўйича олинган "кесишган чизиқлар" улардаги дисбалансни яққол кўрсатиб турибди. Ҳар бир параметрнинг ишонарли даражада ўзгаргани эса тимэктомиянинг билвосита таъсири сифатида эътироф этилди.

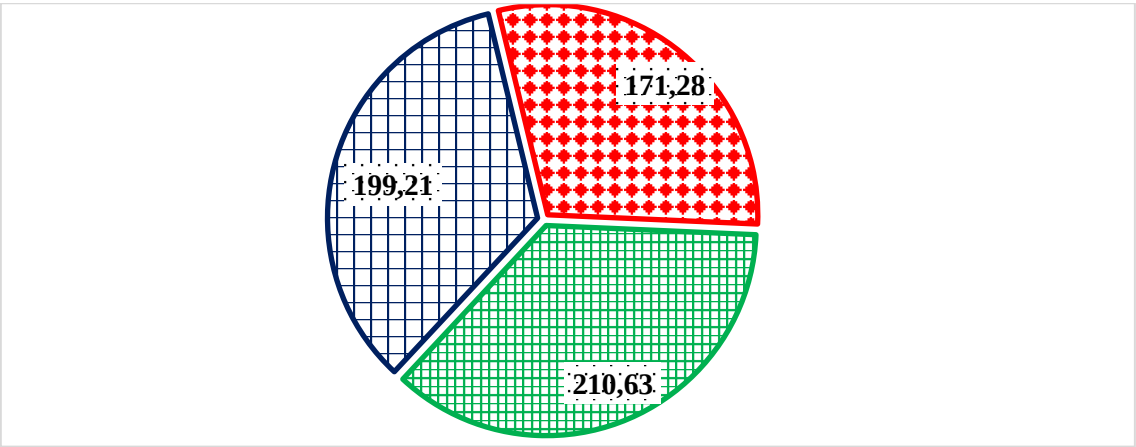
Юқоридаги ўхшаш тажрибавий тадқиқотлар тимэктомиядан кейин 3 ойдан кейин ҳам давом эттирилди.

Тимэктомиядан 3 ой ўтгач олинган натижалар олдинги муддат параметрларидан тамомила фарқ қилди. Агар тимэктомиядан 1 ой ўтгач, IgA нинг қон зардобидаги концентрацияси назорат гуруҳига нисбатан 1,16 мартага ишонарли даражада камайган бўлса, тимэктомиядан 3 ой ўтгач, унинг миқдори 2,12±0,06 г/л гача ошиб, назорат гуруҳи параметрларига етди (P>0,05). Худди шундай ўзгаришлар тенденцияси ва интенсивлиги IgM бўйича ҳам аниқланди. Тимэктомиядан 1 ой кейинги натижа интакт оқ зотсиз каламушлар шу кўрсаткичидан 1,34 мартагача кам бўлгани ҳолда (P<0,05), 3 ойлик муддатдан кейин унинг концентрацияси ишонарли ошиб, интакт ҳайвонлари кўрсаткичлари доирасида (2,50±0,15 г/л) бўлди. IgM ҳам 1 ойлик муддатга нисбатан 3 ойлик муддатда ишонарли даражада 1,25 мартагача кўпайди (P<0,05). IgG концентрацияси бўйича ҳам айнан шу тенденция ва интенсивлик намоён бўлди (3-расм).



***3-расм.* Тимэктомиядан 1 ва 3 ой ўтгач, лаборатория ҳайвонлари қон зардобидаги иммуноглобулинлар миқдори қиёсий параметрлари, г/л**

IgE бўйича ҳам ўзгаришлар юқоридаги иммуноглобулинлар кўрсаткичларига ўхшаш бўлган, тимэктомиядан 1 ой ўтгач, унинг миқдори назорат параметрига нисбатан ишонарли равишда 1,16 мартага пасайган бўлса (P<0,05), 3 ойдан кейин бу параметр интакт ҳайвонлар кўрсаткичлари чегарасида бўлди – 210,63±4,10 ХБ/мл (P>0,05). Бу иммуноглобулин бўйича ҳам ўзгаришлар юқоридаги параметрларга ўхшаш бўлди (4-расм). IgE концентрациясидаги ўзгаришлар яққол кўриниб, тимэктомиядан 3 ой ўтгач, унинг концентрацияси тиклангани кузатилди, бу ҳолат интакт ҳайвонлар параметрларидан ишонарли тафовутланмагани билан тасдиқланди.



4-расм. **Тимэктомиядан 3 ой кейин лаборатория ҳайвонлари қон зардобидаги IgE параметрларининг динамикада ўзгаришлари, ХБ/мл (кўк ранг-назорат, қизил ранг-1 ойдан сўнг, яшил ранг-3 ойдан сўнг).**

Прокальцитониннинг интакт оқ зотсиз каламушлар қон зардобидаги концентрацияси (0,08±0,01 нг/мл) тимэктомиядан 1 ой кейин ишонарли даражадаги 1,60 марталик пасайиш аниқланган эди, 3 ойдан кейин унинг миқдори янада масайди (0,04±0,01 нг/мл) ва фарқ 2,0 мартага етди (P<0,001). Иммуноглобулинлардан фарқли равишда прокальцитонин миқдорининг пасайиш тенденцияси давом этди.

Тимэктомиядан 1 ой ўтгач, цитокинлар турли йўналишларда ўзгарган бўлса, 3 ойлик муддатдан кейин IL-1β концентрацияси тимэктомиядан 1 ой кейинги натижага нисбатан ишонарли кўп аниқланди - мос равишда 0,82±0,05 нг/мл га қарши 0,63±0,01 нг/мл (1,30 марталик кўпайиш, P<0,05), аммо IL-10 нинг қон зардобидаги миқдори 3 ойлик муддатдан кейин ҳам ўзгармасдан, назорат гуруҳига нисбатан ишонарли даражада юқорилигича қолди - 1,04±0,01 нг/мл гача (1,57 марта кўп, P<0,001).

Фикримизча, тимэктомия иммун тизими фаолиятини пасайтириши ҳисобига организмда, гарчи клиник жиҳатдан намоён бўлмаётган бўлса ҳам, яллиғланиш жараёни шаклланаётганини кўрсатади.

Тадқиқотнинг кейинги босқичида оқ зотсиз каламушларда ўтказилган тажрибавий тимэктомиядан кейинги олис натижалар ўрганилди, бунда 6 ойлик муддатдан кейинги олинган рақамлар талқин ва тахлил қилинди. Тимэктомиядан 6 ой ўтгач, иммуноглобулинларнинг лаборатория ҳайвонлари қон зардобидаги концентрациялари олдинги муддатлар билан қиёсланган ҳолда келтирилди ва 1-жадвал кўринишида шакллантирилди.

1-жадвал.

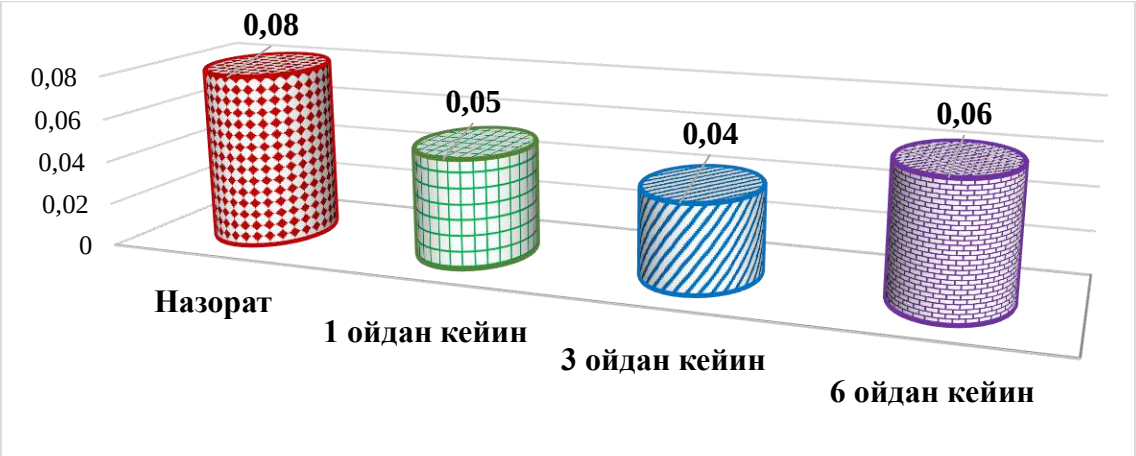
Тимэктомиядан 6 ой ўтгач, лаборатория ҳайвонлари қон зардобидаги иммуноглобулинларнинг қиёсий параметрлари.

Гуруҳлар	IgA, г/л	IgM, г/л	IgG, г/л	IgE, ХБ/мл
Назорат гуруҳи, n=15	2,17±0,07	2,63±0,17	19,68±0,73	199,21±6,57
Тимэктомиядан 1 ой ўтгач, n=20	1,87±0,05*↓	1,96±0,06*↓	17,05±0,33*↓	171,28±4,58*↓
Тимэктомиядан 3 ой ўтгач, n=20	2,12±0,06 ↔^	2,50±0,15 ↔^	20,92±1,01 ↔^	210,63±4,10 ↔^
Тимэктомиядан 6 ой ўтгач, n=20	2,38±0,10*↑^	2,36±0,18 ↔^	23,21±0,81*↑^	218,52±5,39*↑^

Эслатма: ** - назорат гуруҳига нисбатан ишонарли фарқ белгиси; ^ - тимэктомиядан 1 ой кейинги натижага нисбатан ишонарли фарқ белгиси; ↓↑ - ўзгаришлар йўналиши; ↔ - ишонарли фарқ мавжуд эмас.*

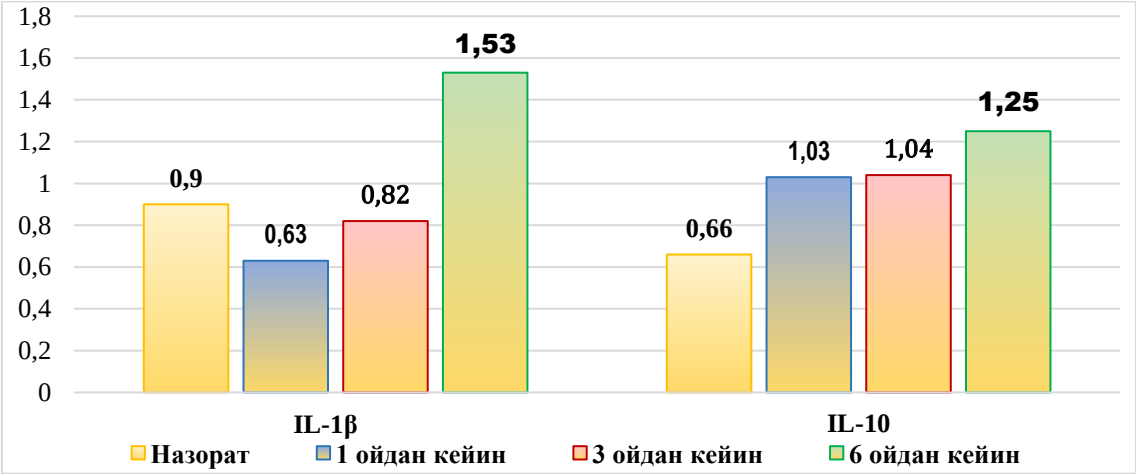
Тимэктомиядан 6 ой кейин гуморал иммунитетнинг барча вакиллари кўрсаткичлари меъёр орасида бўлган, ваҳоланки, улар 1 ойлик мудатдан кейин ишонарли даражада паст бўлишган. Тимэктомиядан 6 ойдан кейин назорат гуруҳига нисбатан IgA 1,09, IgG 1.17, IgE 1,09 мартага ишонарли равишда кўп аниқланган бўлса (P<0,05), IgM 1,11 мартага паст бўлди, аммо натижа ишонарсиз бўлди (P>0,05). Барча тўрттала гуморал иммунитет вакиллари ҳам тимэктомия қилингандан кейин 6 ойлик муддатдан сўнг тўлиқ тикланиб, меъёр доирасида бўлишди.

Қон зардобидаги прокальцитонин концентрацияси бўйича ҳам шундай натижа олинди (5-расм). Иммуноглобулинлардан фарқли равишда прокальцитонин миқдорининг тикланиши секин-аста амалга ошди ва фақат 6 ойдан кейингина назорат гуруҳи параметрлари чегараларига етган.



***5-расм*. Тимэктомиядан 6 ойдан кейин прокальцитонин миқдорининг қон зардобидаги параметрлари, нг/мл**

Тимэктомиядан 6 ой ўтгач, ҳар иккала цитокинлар миқдори ишонарли даражада ошган. IL-1β цитокини 6 ойлик муддатдан кейин назорат гуруҳидан 1,70 мартага (P<0,001), тимэктомиядан 1 ой ўтгандан кейинги шу натижалардан 2,42 мартага (P<0,001), 3 ойлик муддат натижаларига кўра 1,86 мартага (P<0,001) ишонарли равишда юқори бўлгани аниқланди. Бу ҳолат тимэктомиядан 6 ой ўтгач, иммун тизим фаолияти тўлиқ тиклангани ва меъёр доирасида фаолият юритаётганини кўрсатди (6-расм).



***6-расм.* Тимэктомиядан 6 ой ўтгач, IL-1β ва IL-10 лар қон зардобидаги концентрацияларининг динамикадаги ўзгаришлари, нг/мл**

IL-10 бўйича ҳам шунга ўхшаш фарқли хусусиятлар аниқланди, ушбу цитокиннинг лаборатория ҳайвонлари қон зардобидаги концентрацияси барча муддатларда меъёрдан юқори бўлиб, тимэктомиядан 6 ой ўтгач, ўз максимумига етди. Ушбу цитокин 6 ойлик муддатдан кейин назорат гуруҳи параметрларига нисбатан 1,89 марта (P<0,001), тимэктомиядан 1 ой кейинги маълумотларга кўра 1,21 марта (P<0,05), 3 ойдан кейин эса 1,20 мартага (P<0,05) ишонарли равишда кўп аниқланганлиги билан тавсифланди.

Хулосалар.

1. Тимэктомиядан 1 ой ўтгач, лаборатория ҳайвонлари қон зардобидаги IgA, IgM, IgG, IgE концентрациялари назорат гуруҳи шу кўрсаткичларидан ишонарли равишда камайди, улар камайиши тимэктомия натижасида иммун тизим фаолиятининг регуляцияси бузилиши билан изоҳланди. Прокальцитон концентрацияси асосий гуруҳда назорат гуруҳи кўрсаткичидан ишонарли даражада 1,60 мартага паст бўлди. Шунингдек, бу муддатда IL-1β назорат гуруҳига нисбатан 1,42 мартага ишонарли равишда камайди, IL-10 миқдори, аксинча 1,56 мартага ишонарли даражада кўпайди. Бундай ўзгаришлар дисбаланси тимэктомиянинг билвосита таъсири, деб баҳоланди.

2. Тимэктомиядан 3 ой ўтгач, барча кўрсаткичлар 1 ойдан кейинги параметрлардан ишонарли даражада фарқли бўлди. Бу кўпайиш IgA бўйича 1,13, IgM бўйича 1,27, IgG бўйича 1,22 ва

IgE бўйича 1,22 мартани ташкил этди. Барча кўрсаткичлар назорат гуруҳлари параметрлари доирасида бўлди. Бу муддатдан кейин, иммуноглоублинлар кўрсаткичлари тўлиқ тикланиб, меъёр чегараларига етди. Шунингдек, прокальцитон пасайиш тенденцияси сақланиб, интенсивлиги кучайди. IL-1β миқдори тимэктомиядан 3 ой ўтгач, назорат гуруҳи кўрсаткичлари даражасигача кўпайган бўлса, IL-10 концентрацияси ишонарли равишда юқорилигича қолди.

3. Тимэктомиядан 3 ой ўтгач тўлиқ тикланган IgA, IgM, IgG, IgE концентрациялари 6 ойлик муддатдан кейин ҳам стабил равишда ўзгармасдан қолди. Прокальцитониннинг миқдори тикланиши 6 ойдан кейин назорат гуруҳи параметрлари чегараларига етди. Тимэктомиядан 6 ой ўтгач ҳам IL-1β, ва IL-10 концентрациялар кўпайишда давом этди ва тимэктомиядан кейинги максимумига етди. Ҳар иккала цитокиннинг ҳам ишонарли даражада кўпайиши организмда иммунодефицит туфайли шаклланган яллиғланиш билан боғлиқлиги кўрсатиб берилди.

АДАБИЁТЛАР

1. Бреусенко Д.В., Димов И.Д., Клименко Е.С., Карелина Н.Р. Современные представления о морфологии тимуса // Педиатр. – 2017. – Том 8, № 5. – С. 91-95.
2. Всемирная Организация Здравоохранения. Практическое руководство по биологической безопасности в лабораторных условиях. Издание 3-е. - Женева, 2004. - 190 с.
3. Жармухамедова Т.Ю., Семушина С.Г., Пахомова И.А., Пименов М.С., Мурашов А.Н. Международные правила работы с лабораторными животными при проведении доклинических испытаний // Токсикологический вестник. - Москва, 2011. - № 4(109). - С. 2-9.
4. Кузнецов А.П., Грязных А.В., Сажина Н.В. Физиология иммунной системы: монография. Курган: Изд-во Курганского гос. ун-та. - 2015. - 150 с.
5. Кузьменко Л.Г., Смыслова З.В., Киселева Н.М., Быстрова О.В., Агарвал Р.К. К вопросу о тимусе, связанной с ним терминологии и состоянии здоровья детей с большим тимусом // Здоровье и образование в XXI веке. - 2015. - Том 17, № 4. - С. 97-107.
6. Макаров В.Г., Макарова М.Н. Справочник. Физиологические, биохимические и биометрические показатели нормы экспериментальных животных. СПБ: Изд-во «Лема». - 2013.- 116 с.
7. Нуралиев Н.А., Бектимиров А.М-Т., Алимова М.Т., Сувонов К.Ж. Правила и методы работы с лабораторными животными при экспериментальных микробиологических и иммунологических исследованиях // Методическое пособие. – Ташкент. - 2016. - 34 с.
8. Нуралиева У.М., Хамдамов Б.З. Анализ современных клинико-экспрериментальных исследований влияния тимэктомии на показатели иммунной системы // Вестник Ташкентской медицинской академии. - Ташкент, 2022. - № 4. - С. 31-35.
9. Пасюк А.А. Сравнительная характеристика строения и топографии долей тимуса человека и белой крысы // Медицинский журнал. - 2018. - № 3. - С. 118-122.
10. Пикин О.В., Рябов А.Б., Александров О.А., Щербакова Н.И., Хрущева Н.А. Тимэктомия из парастернального доступа у больных миастенией // Вестник хирургии имени И.И.Грекова. – 2021. - № 180(2). – С.50-56.
11. Полевщиков А.В. Новые данные по иммунофизиологии тимуса // Журнал теоретической и клинической медицины. - Ташкент, 2018. - № 4. - С.136-138.
12. Скворцов М.Б., Шинкарев Н.В. Тимэктомия – обоснование и ее роль в лечении миастении // Сибирский медицинский журнал. – 2009. - № 3. - С.15-23.
13. Толстова Е.М., Зайцева О.В. Физиология и патология тимуса в детском возрасте // Педиатрия. – 2018. - № 97(6). – С. 166-172.
14. Antônio J.M. Cataneo, Gilmar Felisberto Jr. and Daniele C. Cataneo Thymectomy in nonthymomatous myasthenia gravis - systematic review and meta-analysis // Orphanet Journal of Rare Diseases. – 2018. – N 13. – P. 99-104.
15. Eqqiani P.C., Schwerdt J.I., Console G.M. et al. Physiology and therapeutic potential of thymic peptide thymulin // Curr Pharm. Des. - 2014. – N 20(29). - P. 4690-4696.
16. Li H., Wetchapinant C., Zhang L., Wu K. High-fat diet from wean in until early adult hood impairs T-cell development in the thymus // Lipids. – 2020. – N 55(1). – P.35-44.
17. Victoria R. Rendell, Charles Giamberardino, Jie Li, M. Louise Markert, Todd V. Brennan Complete Thymectomy in Adult Rats with Non-invasive Endotracheal Intubation // JoVE Journal Immunology and Infection. – 2014. – N6.

UDK: 616-071+618.17.175

ENDOMETRIOZ BILAN KASALLANGAN AYOLLARDA IMMUN TIZIMI PARAMETRLARINING O'ZGARISHI

Ismoilova Dildora O'ktamovna – Ph.D., dotsent
Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali (Xorazm, O'zbekistan)
Musaxodjaeva Dilarom Abdullaevna – t.f.d., professor,
O'zR FA Immunologiya va inson genomikasi instituti (Toshkent, O'zbekistan)
Magzumova Nargiza Maxkamovna - t.f.d., professor,
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O'zbekistan)

Annotatsiya. *Endometrioz bilan kasallangan 58 nafar bemor tekshirildi. Ulardan 27 nafarida adenomiyoz, 31 nafarida tashqi genital endometrioz bor edi. Nazorat guruhi 18 nafar amalda sog'lom ayollardan iborat edi. Barcha tekshirilgan ayollarda immun tizimining ko'rsatkichlari (hujayra immuniteti va sitokin holati) o'rganildi. Aniqlanishicha, nazorat guruhidagilarga nisbatan endometriozli barcha bemorlarda limfotsitlarning subpopulyatsiya tarkibi darajasi (CD3, CD4, CD8, CD16, CD20, CD45RA, CD25, CD95), shuningdek, sitokinlar (IL-1b, IL-2, IL-6, IL-8, IFNy) endometriozning shakliga qarab kamayishni yoki ko'payishni boshladi.*

Kalit so'zlar: *endometrioz, adenomiyoz, tashqi genital endometrioz, hujayra immuniteti, sitokinlar.*

ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У ЖЕНЩИН С ЭНДОМЕТРИОЗОМ

Исмаилова Дилдора Уктамовна – Ph.D., доцент
Ташкентская медицинская академия Ургенчский филиал (Хорезм, Узбекистан)
Мусаходжаева Диларом Абдуллаевна - д.м.н., профессор
Институт иммунологии и геномики человека АН РУз (Ташкент, Узбекистан)
Магзумова Наргиза Махкамовна - д.м.н., профессор
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Обследовано 58 больных эндометриозом. Из них у 27 был аденомиоз, у 31 — наружный генитальный эндометриоз. Контрольную группу составили 18 практически здоровых женщин. У всех обследованных женщин изучены показатели иммунной системы (клеточный иммунитет и цитокиновый статус). Выявлено, что по сравнению с таковыми контрольной группы у всех больных эндометриозом уровень субпопуляционного состава лимфоцитов (CD3, CD4, CD8, CD16, CD20, CD45RA, CD25, CD95), а также уровень цитокинов (ИЛ-1β, ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-8, ИФНγ) стали снижаться или повышаться в зависимости от формы эндометриоза.*

Ключевые слова: *эндометриоз, аденомиоз, наружный генитальный эндометриоз, клеточный иммунитет, цитокины.*

CHANGE IN THE PARAMETERS OF THE IMMUNE SYSTEM IN WOMEN WITH ENDOMETRIOSIS

Ismailova Dildora Oktamovna – Ph.D., associate professor
Tashkent medical Academy Urganch Branch (Khorazm, Uzbekistan)
Musakhodjaeva Dilarom Abdullaevna - D.M.Sc., professor
Immunology and a person genomics institute AN RUz (Tashkent, Uzbekistan)
Magzumova Nargiza Makhkamovna - D.M.Sc., professor
Tashkent medicine Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Summary. *58 patients with endometriosis were examined. Of these, 27 had adenomyosis, and 31 had external genital endometriosis. The control group consisted of 18 apparently healthy women. The parameters of the immune system (cellular immunity and cytokine status) were studied in all examined women. It was revealed that, in comparison with those of the control group, in all patients with endometriosis, the level of subpopulation composition of lymphocytes (CD3, CD4, CD8, CD16, CD20, CD45RA, CD25, CD95), as well as the level of cytokines (IL-1β, IL-2, IL -6, IL-8, IFNγ) began to decrease to increase depending on the form of endometriosis.*

Key words*: endometriosis, adenomyosis, external genital endometriosis, cellular immunity, cytokines.*

Kirish. Endometriotik o'choqlarning rivojlanishining asosiy mexanizmlarini aniqlashtirish uchun mahalliy immunitet jarayonlarini o'rganish katta qiziqish uyg'otadi [1,3,4,6]. Shu bilan birga, endometriozda tizimli immunitet reaktsiyasini o'rganish kasallikning rivojlanishining patogenetik omillari to'g'risida ham muhim ma'lumotlarni beradi, chunki aylanib yuradigan immunokompetent hujayralarning funktsional holati asosan mahalliy darajada yuzaga keladigan immunitet buzilishlarining yo'nalishini aks ettirishi mumkin [2,5].

Maqsad. Tadqiqotning maqsadi genital endometrioz bilan kasallangan ayollarning periferik qonida immunitetning ba'zi parametrlarining xususiyatlarini o'rganish.

Materiallari va tadqiqot usullari. Biz ichki (adenomioz) (27 ayol) va tashqi jinsiy a'zolar endometriozi (31 ayol) bo'lgan 58 ayolni kuzatdik, ularning diagnostikasi klinik va instrumental tekshirish bosqichida, shu jumladan terapevtik va diagnostik laparoskopiya bilan tasdiqlandi. Barcha bemorlar yoshi, shikoyatlari, anamnezi, ginekologik va genital organlardan tashqari patologiyalari, kasallik darajasi (Amerika Fertilite Jamiyati r-AFS tasnifiga ko'ra II-III daraja) bilan solishtirish mumkin edi. [4] Immunologik tadqiqotlar uchun nazorat guruhi sifatida normal reproduktiv funktsiyaga ega, rejali jarrohlik steriliztsiyasiga kiritilgan 14 ta sog'lom ayolning ko'rsatkichlari ishlatilgan.

Immunologik tadqiqotlar LT seriyasining monoklonal antikorlari yordamida (Sorbent LLP, Moskva, Rossiya) CD3,CD4, CD8, CD16, CD20, CD45RA, CD25, CD95 guruhlarini yuzasida identifikatsiyalash orqali limfotsitlar darajasini o'rganish orqali amalga oshirildi. Zardobdagi yallig'lanish- (IL-1β, IL-2, IL-6, IL-8, IFNγ) va yallig'lanishga qarshi (IL-4) sitokinlar darajasi IFA usuli bilan o'rganilgan (OOO "Tsitokin", Sankt-Peterburg, RF).

Natija va uning munozarasi. Tibbiy ma'lumotlarning tahlili shuni ko'rsatdiki, ayollarning yoshi 22-38 yosh orasida. Kasallik davomiyligini o'rganish shuni ko'rsatdiki, adenomioz bo'lgan ayollar o'rtacha 4,7 yoshni tashkil etgan bo'lsa, tashqi genital endometrioz holatida bu 2,8 yoshni tashkil etgan.

Somatik anamnezni o'rganish shuni ko'rsatdiki, o'tkazilgan ginekologik kasalliklar ko'pincha dismenoreya, o'tkir va surunkali adneksit, uterinemioma, kolpit, bakterial vaginoz va bachadonning ishlamay qon ketishi (DBQ) bilan uchragan.

Kasallik shakliga qarab, endometriozning turli xil qo'shimcha belgilari aniqlanadi. DBQ (distatsional bachadondan qon ketish) shaklidagi hayzlik disfunktsiyasi adenomioz bilan kasallangan ayollarda ustun keldi va ayollarning 76,5% ni tashkil etdi, bu tartibsiz sikl, hayz ko'rish oralig'idagi sekretsiyalar (51%), oylik ko'p (19%) va qon ketish (6,5%) bilan kechdi. Adenomioz va tashqi genital endometrioz bo'lgan ayollarda hayz paytida ko'ngil aynish (30%), qusish (11%), isitma (7%) ko'pincha kuzatilgan va leykotsitoz (19%), yuqori EChT (17%) va past gemoglobin (27%).

Endometriozning jiddiy asoratlaridan biri bu 1 yildan ortiq vaqt davomida homiladorlikning yo'qligi (birlamchi bepushtlik) va ikkilamchi bepushtlikdir.

Endometriozning turli shakllari bo'lgan ayollarda og'riq sindromi xususiyatini o'rganish shuni ko'rsatdiki, qon ketish joylari joylashgan joyga qarab, ushbu kasallikning qo'shimcha belgilari paydo bo'ladi. Shunday qilib, adenomioz bilan og'rigan bemorlarning 44,7% uchun jinsiy aloqada anusga tarqaladigan og'riq kuchaygan (disparuniya) edi. Tashqi genital endometrioz bo'lgan 15 ayolda (71,4%) endometriozning markazida Duglasning orqa qismida joylashgan. Bunday holatlarda ayollar ko'pincha defekatsiya paytida og'riqdan shikoyat qilishdi. Qovuq devorida endometrioz fokusining joylashishi natijasida siyish paytida og'riq bilan shikoyatlar paydo bo'ldi.

Immunologik tadqiqotlar natijalari shuni ko'rsatdiki, periferik qonda tashqi genital endometrioz bo'lgan ayollarda CD3 + va CD4 + limfotsitlar soni sezilarli darajada kamaygan va CD 16 + hujayralarining tarkibi sog'lom ayollarning shu kabi ma'lumotlariga nisbatan keskin oshgan (R<0,01). Adenomioz bilan periferik limfotsitlarning fenotipik profilidagi o'zgarishlar boshqacha yo'nalishga ega edi (1-jadval). Ushbu ayollar guruhida biz CD8 + hujayralari sonining sezilarli pasayishi va CD 16 + limfotsitlar sonining ko'payishini kuzatuv guruhiga nisbatan kuzatdik (P<0,05).

1-jadval.

Endometrioz bilan kasallangan ayollarda periferik qon limfotsitlari populyatsiyasi tarkibining xususiyatlari, (M ± m).

Ko'rsatgichlar, %	Nazorat guruhi, n=14	TGE, n=27	Adenomioz, n=31
CD3+	55,8±1,9	50,7 ±1,4*	48,4 ±1,7*
CD4+	35,6± 1,4	31,3± 1,1	28,6± 1,2*
CD8+	21,8±1,0	20,8±0,8	17,3±0,6*
CD16+	13,6 ± 1,1	8,7 ±0,5*	21,9 ± 1,3*
CD20+	15,7±0,9	16,3±0,7	13,7±0,8
CD45RA+	54,3 ±1,4	48,8 ±1,2*	38,3 ±1,5*
CD25+	18,3 ±1,4	10,3 ±1,4*	15,3 ±1,4
CD95+	26,8±1,6	19,8±1,6*	23,8±1,6

Izoh: ** qiymat nazorat guruhiga nisbatan ishonchli (r <0,05 dan 0,001 gacha)*

Shuningdek, tashqi va ichki endometriozli ayollarda zardobdagi sitokinlar sintezini o'rganib chiqdik. Olingan natijalar shuni ko'rsatadiki, adenomioz bilan kasallangan ayollar guruhida IL-1β darajasi nazorat qiymatlaridan 3,2 baravar yuqori (R<0,01). Shu bilan birga, IL-2 darajasi faqat pasayish tendentsiyasiga ega edi. Yallig'lanishga qarshi sitokin - IL-4 darajasi nazorat guruhi qiymatlaridan 2,2 baravar past (R<0,01)

2-jadval.

Endometriozli ayollarda periferik qon zardobida sitokinlar sintezining xususiyatlari, (M ± m).

Sitokinlar, pg/ml	Nazorat guruhi, n=14	TGE, n=31	Adenomioz, n=27
IL-1β	21,5 ± 2,2	73,4 ± 2,7*	69,7 ± 2,4*
IL-2	8,95 ± 1,7	5,6 ±1,5*	7,3 ±1,8
IL-4	20,9 ± 2,4	15,8 ± 1,6*	9,4 ± 1,3*
IL-6	27,9 ± 2,5	19,8 ± 1,4*	17,4 ± 1,0*
IL-8	16,3 ± 1,9	29,7 ± 2,3*	25,3 ± 2,0*
IFNγ	18,7 ±2,7	9,7 ±0,9*	15,6± 1,0

Izoh: ** qiymat nazorat guruhiga nisbatan ishonchli (r <0,05-0.001)*

IL-6 va IFNγ darajalari ham nazorat guruhiga nisbatan kamaygan (R<0,05). Tashqi endometrioz bilan kasallangan ayollarning tahlili shuni ko'rsatdiki, Yallig'lanish sitokinlar - IL-1 va IL-8 darajasi keskin ko'tarilgan (r<0,05), IL-2, IL-4, IL-6 va IFNγ darajasi nazorat guruhiga qaraganda past (r <0,05).

Periferik qonning fenotipik, sitokin profili bo'yicha biz olgan ma'lumotlarni umumlashtirib, shuni ta'kidlash kerakki, o'rganilgan parametrlarda aniqlangan o'zgarishlar endometriozning turli shakllari uchun odatiy bo'lgan. Ko'rinib turibdiki, endometriozdagi tizimli immunitet buzilishlari endometriozning ma'lum bir shakli uchun farq qiladigan va kamroq darajada ektopik endometriy o'choqlari rivojlanishining umumiy mexanizmlarini aks ettiruvchi klinik simptomlar bilan ko'proq bog'liqdir.

ADABIYOTLAR

1. Solodovnikova N.G., Niauri D.A. Tashqi genital endometrioz patogenezida immunitet tizimining omillarining roli // J. Yurak, qon va endokrinologiya federal markazining byulleteni. V.A. Almazova.-№.6.- 2011.- Izd: Yuqori tibbiy texnologiyalar fondi ISSN: 2311-4495.- B.23-28

2. Shishkov D.N. Tashqi genital endometriozning kichik shakllari holatida bepushtlik rivojlanishida immunitet buzilishlarining roli // muallifning avtoreferati....kand. diss. 2007 yil, Ivanovo.

3. Selkov S.A., Yarmolinskaya M.I., Pavlov O.V. va boshqalar. Tashqi genital endometriozli bemorlarda immunopatogenetik jarayonlarni tartibga solishning tizimli va mahalliy darajalari // J. Akusherlik va ayollar kasalliklari.-2005.-T.LIV, №. 1.-S.20-28.

4. Burney, R.O. Endometriozning genetikasi va biokimyosi / R.O. Burney // Curr. Opin. Obstet. Jinekol. - 2013. - jild 25. - P. 280-286.

5. Endometrioz: TG2 immunitetga javob komponenti bo'lgan yallig'lanish kasalligi / S. Podgaec [va boshq.] // Inson ko'payishi. - 2007. - jild 22, №5. - P. 1373-1379.

6. Endometrioz markerlari: endometrioz uchun diagnostik ko'rsatkich sifatida immunologik o'zgarishlar / H.C. Bohler [va boshq.] // Reproduktiv fanlar. - 2007. - jild 14, № 6. - S. 595-604.

7. Ahmedova N.M., Satimova Sh.M., Qo'zieva G.A. Tashqi genital endometriozli ayollarda uyali immunitet ko'rsatkichlarini tuzatish // Yosh olim. 2016 yil. 19-son (123). 139-141-betlar.

8. Babaeva E.I., Aryutin D.G., Novginov D.S. Endometrioid kasallik patogenezining immunologik jihatlari // Rossiya xalqlar do'stligi universiteti xabarnomasi. Seriya: Tibbiyot. 2016. No 2. B. 123-126.

9. Barinov S.V., Novikova E.I., Novikov D.G., Indutny A.V., Vasilenko L.N. Tashqi genital endometriozda peritoneal omillarning xususiyatlari // Akusherlik, ginekologiya, reproduksiya, 2015., T. 2, No 18-24.

10. Burlev V.A., Dubinskaya E.D., Ilyasova N.A., Gasparov A.S., Burlev A.V. Endometriozning peritoneal shakli bo'lgan bemorlarda tos bo'shlig'i qorin pardasining yopishqoqligida angiogenez va proliferatsiya. Reproduktiv muammolar. 2011; 4: 10-18.

BOLALARDA SENSONEVRAL ESHITISH PASTLIGIDA ESHITISHNI YAXSHILASH

Karimov Jurabek Sunatulloevich – mustaqil Izlanuvchi
Nadjimutdinova Nazima Shamsutdinovna – t.f.d.
Respublika ixtisoslashtirilgan pediatriya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi (Toshkent, O'zbekiston)

Annotatsiya. *Maqolada eshitish buzilishining turli shakllari bo'lgan bolalarni davolashning zamonaviy usullari (konduktiv, sensonevral eshitish pastligi, eshitish nevropatiyasi, markaziy eshitish buzilishi), eshitish qobiliyatini tiklashning texnik va jarrohlik usullari ko'rib chiqiladi. Eshitish qobiliyati pasaygan bolalarni kompleks reabilitatsiya qilishni tashkil etish tibbiy, texnik va psixologik-pedagogik reabilitatsiya usullarini o'z ichiga olgan holda taqdim etilgan va uchta darajada - makro darajada (davlat), mezo darajada (otorinolaringologiya, audiologiya, eshitish tiklash ilmiy markazlari; tibbiy va pedagogika universitetlari), mikro darajali (mahalliy audiologiya va reabilitatsiya markazlari, tug'ruqxonalar, klinikalar, ta'lim muassasalari)da amalga oshiriladi.*

Kalit so'zlar: *sensonevral eshitish pastligi, eshitish nevropatiyasi, markaziy eshitish buzilishlari, bolalarda eshitish pastligini davolash usullari, bolalarda eshitish pastligini davolash usullari, eshitish vositalari, eshitish pastligi bo'lgan bolalarni kompleks reabilitatsiya qilish.*

СЛУХОВАЯ КОРРЕКЦИЯ ПРИ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТИ У ДЕТЕЙ

Каримов Журабек Сунатуллоевич – соискатель
Наджимутдинова Назима Шамсутдиновна – д.м.н.
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *В статье рассматриваются современные методы лечения детей с разными формами нарушений слуха (кондуктивная, нейросенсорная тугоухость, слуховая нейропатия, центральные расстройства слуха), технические и хирургические методы компенсации нарушений слуха. Представлена организация комплексной реабилитации детей с нарушением слуха, включающая медицинские, технические и психолого-педагогические методы реабилитации и реализуемая на трех уровнях – макроуровень (правительство), мезоуровень (научные центры оториноларингологии, аудиологии, слухопротезирования; медицинские и педагогические университеты), микроуровень (местные сурдологические и реабилитационные центры, роддома, поликлиники, образовательные учреждения).*

Ключевые слова: *сенсоневральная тугоухость, слуховая нейропатия, центральные расстройства слуха, методы лечения тугоухости у детей, методы компенсации нарушений слуха у детей, слуховые аппараты, комплексная реабилитация детей с нарушениями слуха.*

HEARING CORRECTION FOR SENSORINEURAL HEARING LOSS IN CHILDREN

Karimov Jurabek Sunatulloevich – independent researcher
Nadjimutdinova Nazima Shamsutdinovna – D.M.Sc.
Republican Specialized Scientific Practice Medical Center of Pediatrics (Tashkent, Uzbekistan)

Summary. *The article discusses modern treatment methods for children with various forms of hearing impairment (conductive hearing loss, sensorineural hearing loss, auditory neuropathy, central auditory processing disorders), as well as technical and surgical methods for compensating hearing deficits. It presents the organization of comprehensive rehabilitation for children with hearing impairments, which includes medical, technical, and psychological-pedagogical rehabilitation methods, implemented on three levels: macro-level (government), meso-level (scientific centers of otorhinolaryngology, audiology, hearing aid fitting; medical and pedagogical universities), and micro-level (local audiological and rehabilitation centers, maternity hospitals, clinics, educational institutions).*

Key words: *sensorineural hearing loss, auditory neuropathy, central auditory processing disorders, treatment methods for hearing loss in children, compensation methods for hearing impairments in children, hearing aids, comprehensive rehabilitation for children with hearing impairments.*

Dolzarbligi. Hozirgi vaqtda turli davolash usullari, kompensatsion texnikalar, reabilitatsiyaga kompleks yondashishni ishlab chiqish va amaliyotga tatbiq etish hisobiga sensonevral eshitish pastligi bo'lgan bolalarni reabilitatsiya qilishda sezilarli yutuqlarga erishildi. Eshitish qobiliyati buzilgan bolalarni reabilitatsiya qilishning barcha usullarini uch guruhga bo'lish mumkin: 1) tibbiy; 2) texnik; 3) psixologik-pedagogik.

Tibbiy reabilitatsiya usullari. Tibbiy usullar ko'plab konservativ va jarrohlik muolajalarni, shuningdek eshitish qobiliyatini yo'qotishning turli

shakllari uchun kompensatsiya usullarini o'z ichiga oladi.

Sensonevral eshitish pastligini davolash. Chet elda sensonevral va neyrosensor eshitish pastligi ajralib turadi. Ushbu tasnifga ko'ra, sensonevral eshitish pastligi, birinchi navbatda, chig'anoqning soch hujayralariga zarar etkazishni o'z ichiga oladi. Neyrosensor eshitish pastligi eshitish idroki jarayoni bilan bog'liq barcha buzilishlarni va shunga mos ravishda chig'anoq soch hujayralaridan miyaning eshitish qobig'igacha bo'lgan eshitish tizimi tuzilmalarining shikastlanishini o'z ichiga oladi. Shunday qilib, sensonevral eshitish pastligi neyrosensor eshitish qobiliyatining bir qismidir. Bu guruh, birinchi navbatda, eshitish retseptorlari – chig'anoq soch hujayralari zararlangan bemorlarni o'z ichiga oladi.

Kasallikning surunkali shakllarida shikastlangan soch hujayralari tiklanmaydi. Biroq, bolalarda odatda qoldiq eshitishni saqlab qolishga qaratilgan muntazam dori-darmonlar kurslarini buyuradilar. Bu, birinchidan, bolalarning 30 foizi hayotning birinchi yillarida progressiv eshitish pasayishi bilan belgilanadi. Ikkinchidan, eshitish pastligi bo'lgan bolalarning katta qismi homiladorlik va tug'ish asoratlari bilan bog'liq kasalliklarga ega, ular orasida erta tug'ilgan chaqaloqlarning ulushi yuqori. Bunday hollarda chig'anoq qon aylanishini, soch va asab hujayralarida metabolik jarayonlarni yaxshilaydigan dori-darmonlar va fizioterapevtik muolajalarni o'z ichiga olgan davolash miyaning eshitish va nutq motor markazlariga ijobiy ta'sir ko'rsatadi, bolaning tovushlarga reaktsiyasini kuchaytiradi va og'zaki nutqni rivojlantirishga yordam beradi.

Qon aylanishining buzilishi, gipoksiya yoki intoksikatsiya natijasida soch hujayralarining shikastlanishi tufayli o'tkir sensonevral eshitish pastligi bo'lgan hollarda, boshlanganidan keyingi birinchi soatlarda va kunlarda boshlangan davolanish bemorlarning 70-80 foizida eshitishni tiklashi mumkin. TDavo choralari chig'anoqning qon oqimini yaxshilashga, intoksikatsiyani bartaraf etishga, soch va asab hujayralarining metabolizmini yaxshilashga qaratilgan bo'lib, dezintoksikatsion terapiyasi, glyukokortikoidlar, mikrosirkulyatsiya vositalari, spazmolitiklar, detoksifikatsiya qiluvchi vositalar, antigistaminlar, sedativlar, markaziy asab tizimi metabolitlari va dorilarni o'z ichiga oladi [1, 2, 4]. Yosh bolalarda kasallikning boshlanishini aniqlash odatda mumkin emas, shuning uchun o'tkir sensonevral eshitish pastligi ko'pincha surunkali shaklga o'tadi.

Davolashning jarrohlik usullari, aniqrog'i, sensonevral eshitish pastligida kompensatsiya eshitish vositalarini (yengil va o'rtacha darajadagi eshitish pastligida) va koxlear implantatsiyani (karlik uchun) o'z ichiga oladi [3, 5].

Hozirgi vaqtda eshitish pastligini davolashning yangi istiqbolli usullarini ishlab chiqish bo'yicha jadal tadqiqotlar olib borilmoqda:

1. Ildiz hujayralari yordamida sensonevral eshitish pastligida yo'qolgan soch hujayralarini qayta tiklash.

2. Koxlear implantlardan (KI) dori-darmonlarni chig'anoqqa yetkazib berish uchun foydalanish:

- koxlear implantatsiya paytida chig'anoq shikastlanishini kamaytirish va qoldiq eshitish qobiliyatini saqlab qolish uchun (kortikosteroidlar - deksametazon);

- KI samaradorligini oshirish - KI elektrodlariga eshitish nervi tolalarining o'sishini rag'batlantiruvchi moddalarni kiritish, tashqi soch hujayralarining yangilanishini rag'batlantirish;

- Neyrotrofinlar yordamida eshitish nerv sonlarining o'sishini rag'batlantirish.

3. Gen muhandisligi - turli genetik, jumladan, irsiy, eshitish nuqsonlarini keltirib chiqaradigan jinsiy hujayralardagi mutatsiyaga uchragan genlarni almashtirish.

Texnik reabilitatsiya usullari. Shubhasiz, eshitish pastligi bo'lgan bolalarni reabilitatsiya qilishning zamonaviy yondashuvlarini ishlab chiqishga eshitish fiziologiyasi sohasidagi tadqiqotlar va texnologiyaning rivojlanishi sezilarli ta'sir ko'rsatdi. Birinchidan, eshitish tizimining turli qismlarida fiziologik reaktsiyalarni ob'ektiv baholash imkonini beruvchi va hayotning dastlabki kunlaridanoq bolalarda eshitish nuqsonlarini differentsial tashxislashni osonlashtiradigan qurilmalar paydo bo'ldi [6, 7]. Bu nutqni rivojlantirish uchun muhim davrni hisobga olgan holda, eshitish qobiliyati zaif bolalarni juda erta reabilitatsiya qilish uchun sharoit yaratdi. Ikkinchidan, tovushni kuchaytirish va uzatish texnologiyasi ilg'or bo'lib, eshitish apparatlari va har xil turdagi (konduktiv, neyrosensor, aralash eshitish pastligi, eshituv neyropatiyalari, markaziy eshitish jarayonining buzilishi) har qanday darajadagi eshitish qobiliyatini (I, II, III, IV darajali eshitish qobiliyatini yo'qotish, karlik) kompensatsiya qilish uchun mo'ljallangan boshqa qurilmalarni yaratishga imkon beradi. Eshitish qobiliyati yo'qolgan bolalarning aksariyati quloq orqasidagi eshitish vositalaridan foydalanadilar. Eshitish asboblari juda yosh bolalar uchun ishlab chiqilgan bo'lib, ular tasodifiy sozlashlardan himoyalanish, akustik aloqani (hushtak) bostirish algoritmlari va ovoz balandligini avtomatik boshqarish bilan jihozlangan. O'smirlik davrida yengil va o'rta darajadagi eshitish pastligi bo'lgan bolalar quloq ichidagi eshitish vositalaridan ham foydalanishlari mumkin. O'z his-tuyg'ularini bildira olmaydigan juda yosh bolalar uchun eshitish vositalarini sozlash texnologiyalari ishlab chiqilganligi ham muhimdir [8-10].

Standart quloq orqasidagi yoki quloq ichidagi eshitish vositalarini (masalan, tashqi eshitish yo'lining atreziyasi yoki surunkali o'rta otit tufayli) taqolmaydigan bolalar uchun implantatsiya qilinadigan eshitish apparatlari ishlab chiqilgan. Bularga Baha, Bone Bridge, Alpha va Ponto kabi suyak o'tkazuvchan eshitish vositalari kiradi.

Zamonaviy eshitish asboblari yordamida II, III va hatto IV darajali eshitish qobiliyatini yo'qotgan bolalar yumshoq tovushlarni va hatto pichirlashni ham eshitishlari mumkin [5, 8, 10].

Psixologik-pedagogik reabilitatsiya usullari. Bolada eshitish qobiliyatining buzilishi ikkinchi darajali (nutq rivojlanishi), uchinchi darajali (nutq rivojlanmaganligi sababli fikrlashning rivojlanishi) va to'rtinchi darajali (nutq va tafakkur rivojlanmaganligi sababli hissiy-irodaviy jarayonlarning shakllanishi) rivojlanishining buzilishiga olib keladi. Eshitish qobiliyati buzilgan bolalarni psixologik-pedagogik reabilitatsiya qilishning maqsadlari eshitish pastligi oqibatlarini, ya'ni ikkilamchi buzilishlarning rivojlanishini oldini olish yoki kamaytirishdir. Tarixiy jihatdan psixologik-pedagogik reabilitatsiya, birinchi navbatda, eshitish funktsiyasini tiklashga qaratilgan tibbiy reabilitatsiyadan farqli o'laroq, saqlanib qolgan sensorli analizatorlar orqali eshitish nuqsonlarini qoplashga qaratilgan. So'nggi yillarda eshitish qobiliyati zaif bolalarni tibbiy va texnik reabilitatsiya qilish usullarining rivojlanishi psixologik-pedagogik yondashuvlarga sezilarli ta'sir ko'rsatdi. Birinchidan, yangi tug‘ilgan chaqaloqlarda eshitish skriningining joriy etilishi va eshitish nuqsonlarini juda erta tashxislash tufayli psixologik-pedagogik reabilitatsiya boshlanadigan yosh sezilarli darajada kamaydi. Ya’ni eshitish qobiliyatini aniqlash bola hayotining birinchi oyidan boshlanadi. Ikkinchidan, raqamli eshitish apparatlari va koxlear implantlar bilan jihozlangan erta eshitish apparati bilan bugungi kunda hatto kar bolalar ham barcha nutq tovushlarini, jumladan, pichirlashni eshitishlari mumkin, ya'ni ular nutqni tushunish va ko'rish orqali emas, balki eshitish orqali muloqot qilishni o'rganishlari mumkin. Bu kar bolalarga nutqni o'rgatish metodologiyasini tubdan o'zgartiradi - zamonaviy yondashuv eshitish apparatlari/koxlear implantlar yordamida ularning eshitish qobiliyatini normal darajaga yaqin darajada rivojlantirishga asoslangan bo'lib, ular odatda eshitadigan bolalar kabi o'z-o'zidan nutqni egallashga imkon beradi. Uchinchidan, agar ilgari surdopedagog odatda faqat bolaga e'tibor qaratgan bo'lsa, endi psixologik-pedagogik aralashuvning maqsadi bola bilan birga oilani ham o'z ichiga oladi [11]. Buning sababi, kichik bolalar vaqtlarining katta qismini uyda o'tkazishlari va eshitish apparatlari/koxlear implantlari bo'lgan eshitish va kar bolalar kundalik mashg'ulotlar va qo'shimcha o'yinlar davomida ota-onalari bilan muloqot qilish orqali nutqni egallashlari bilan bog'liq. Shunday qilib, mutaxassislarning asosiy vazifalari ota-onalarni farzandiga doimo eshitish va og'zaki muloqot qilish uchun imkoniyatlar va ehtiyojlarni yaratishga o'rgatishdir. Bu bolaning har doim yaxshi sozlangan eshitish apparatlari/koxlear implantlarni taqishini ta'minlash, ular orqali bolaning eshitishini kuzatish, hali tushunmaydigan yoki gapirmaydigan bola bilan muloqot qilish, bolaga tovushlar va so'zlarni eslab qolishga yordam berish va ulardan aloqa uchun ovoz va nutq uchun foydalanishni rag'batlantirishni o'z ichiga oladi.

Eshitishda nuqsoni bo‘lgan bolalarni kompleks tibbiy-psixologik-pedagogik reabilitatsiya qilish. Bolalarda eshitish nuqsonlari uchun terapiya va kompensatsiya usullarining xilma-xilligi kompleks tibbiy-texnik-pedagogik reabilitatsiya tizimini tashkil etishni taqozo etadi, bunda quyidagilar hisobga olinishi kerak:

1. Eshitish qobiliyati zaif bolani reabilitatsiya qilish jarayoni ko'p yillar davom etadi.

2. Reabilitatsiya turli idoraviy mansublikdagi muassasalarda (sog'liqni saqlash, ta'lim, ijtimoiy himoya) sodir bo'ladi.

3. Turli mutaxassislar (shifokorlar, maxsus o'qituvchilar, muhandislar va boshqalar) reabilitatsiyada ishtirok etadilar va samarali reabilitatsiya natijalariga erishish uchun hamkorlik qilishlari kerak.

4. Eshitish pastligi bo’lgan bolani reabilitatsiya qilishda oila faol ishtirok etadi.

Bunday tizim doirasida uchta darajani ajratish kerak:

1. Makrodaraja (hukumat);

2. Mezo-darajali (otorinolaringologiya, audiologiya, eshitish apparatlarini jihozlash ilmiy markazlari; tibbiyot va pedagogika universitetlari);

3. Mikrodaraja (mahalliy audiologik va reabilitatsiya markazlari, tug'ruqxonalar, klinikalar, ta'lim muassasalari).

Makro-daraja (hukumat). Ushbu darajada eshitish qobiliyati zaif bolalarni reabilitatsiya qilish va uni moliyaviy qo'llab-quvvatlash bo'yicha davlat siyosatining umumiy maqsadlari belgilanadi. Bunda nafaqat Sog‘liqni saqlash vazirligi, balki aholini ijtimoiy muhofaza qilish va ta’lim vazirliklari ham ishtirok etadi. Ularning vazifalari, masalan:

1. Yangi tug'ilgan chaqaloqning eshitish skriningini o'tkazish.

2. Eshitish vositalari va koxlear implant tizimlarini xarid qilish, jarrohlik usulida davolash, eshitish markazlarini jihozlash, bolalarni koxlear implantatsiyadan keyingi reabilitatsiya qilish, mutaxassislar tayyorlash, maxsus ta’lim muassasalari va inklyuziv ta’lim mavjudligini ta’minlash uchun mablag‘ ajratish.

3. Eshitish qobiliyati zaif bolalarni reabilitatsiya qilish bilan bog'liq siyosatning uzluksizligini ta'minlaydigan qonun hujjatlari va boshqalar.

Mezo-darajali (otorinolaringologiya, audiologiya, eshitish apparatlarini jihozlash ilmiy markazlari; tibbiyot va pedagogika universitetlari). Tibbiyot markazlarida bolalar uchun yuqori texnologiyali davolash usullari (masalan, o'rta quloq implantlari, koxlear implantlar va boshqalar yordamida eshitish qobiliyatini yaxshilash bo'yicha operatsiyalar) amalga oshiriladi. Tibbiyot markazlari va universitetlarda eshitish qobiliyati zaif bolalarni davolash va reabilitatsiya qilishning yangi usullari ishlab chiqilmoqda. Shuningdek, ularning vazifalari qatoriga Sog‘liqni saqlash va Xalq ta’limi vazirliklarining mutaxassislarini tayyorlash, sog‘liqni saqlash, ijtimoiy himoya va ta’lim sohalarida eshitishda nuqsoni bo‘lgan bolalarni reabilitatsiya qilish uchun zarur bo‘lgan tashkiliy va qonunchilik faoliyatini boshlash kiradi.

Mikro darajadagi (tug'ruqxonalar, klinikalar, audiologik/reabilitatsiya markazlari, ta'lim muassasalari, eshitish qobiliyati zaif bolalarning ota-onalari

uyushmalari). Eshitish qobiliyati zaif bolalarni reabilitatsiya qilishning asosiy bosqichi shu bosqichda amalga oshiriladi - yangi tug'ilgan chaqaloqlarda eshitish skriningi, eshitish nuqsonlarining differentsial diagnostikasi, bolalarni eshitish apparatlari bilan jihozlash, eshitish holatini muntazam monitoring qilish, eshitish apparati/koxlear implantlardan foydalanuvchilarga texnik yordam (sozlash va almashtirish), bolalar uchun individual rivojlanish dasturlari va ularni amalga oshirish shartlarini ishlab chiqish, eshitish, nutq va muloqot qobiliyatlarini rivojlantirish bo'yicha karpedagogik mashg'ulotlarni o'tkazish, eshitish qobiliyati zaif bolalarni o'qitish, inklyuziv ta'lim jarayonida bolalarga professional yordam ko'rsatish va ularga psixologik yordam ko'rsatish. bolalar va ularning oilalari.

Mamlakatda yangi tug'ilgan chaqaloqlarni eshitish skriningi amalga oshirilmoqda va hayotning birinchi oylarida tashxis qo'yilgan bolalar soni ortib bormoqda; bolalar uchun binaural eshitish moslamalarini o'rnatish va kar bolalar uchun koxlear implantatsiya ishlari olib borilmoqda; ushbu bolalarga tibbiy yordam ko'rsatish standartlari ishlab chiqilmoqda; va eshitish qobiliyati zaif bolalarga oddiy maktablarda o'qish imkonini beruvchi ta'lim dasturlari yaratilmoqda.

Xulosa. Hozirgi vaqtda tibbiy, texnik va psixologik-pedagogik usullarning rivojlanishi tufayli eshitish pastligi bo'lgan bolalarni reabilitatsiya qilish imkoniyatlari sezilarli darajada kengaydi. Zamonaviy texnik vositalar va tibbiy texnologiyalar ko'plab zaif eshituvchi va kar bolalarni eshitish imkonini beradi, bu esa ularga nutqni tushunish va muloqot qilishni o'rganish imkoniyatini beradi. Bu eshitish qobiliyati zaif bolalarga eshitish jamiyatiga to'liq integratsiyalashish imkonini beradi — ular eshituvchi bolalar bilan birga o'qishlari, yaxshi ta'lim olishlari va oxiroqibat ish topishlari mumkin. Eshitish qobiliyati buzilgan bolalarning katta qismi allaqachon oddiy bog'cha va maktablarga qamrab olingan. Eshitish qobiliyati zaif bolalarni eshitish jamiyatiga integratsiyalashuvining asosi erta reabilitatsiya hisoblanadi. Bunga quyidagilar kiradi:

- bolalarda eshitish nuqsonlarini erta aniqlash va diagnostika qilish (2-4 oy);
- terapevtik aralashuvlar (eshitish buzilishi tashxisi qo'yilgan paytdan boshlab);
- bolalar uchun eshitish vositalarini erta binaural o'rnatish (eshitish chegarasi 40 dB dan yuqori bo'lgan ikki tomonlama neyrosensor eshitish qobiliyatini yo'qotish uchun, 2-6 oylik);
- Eshitish qobiliyatini muntazam monitoring qilish (har 6 oyda bir marta), chunki ko'plab bolalar dastlabki yillarda eshitish qobiliyatining yomonlashishini boshdan kechiradilar va shuning uchun eshitish vositalarini qayta sozlash yoki almashtirishni talab qiladi;
- Agar bolada sezilarli eshitish qobiliyati yo'qolsa yoki karlik bo'lsa, koxlear implantatsiya zarur bo'lishi mumkin (optimal yosh - 10-18 oy);
- bolaning eshitish, fikrlash va og'zaki nutqini rivojlantirish (eshitish pastligi aniqlangan paytdan boshlab), shu jumladan ota-onalarni kundalik mashg'ulotlar davomida bolaning eshitish, fikrlash va og'zaki nutqini rivojlantirishga qaratilgan karkontsentratsion pedagog bilan mashg'ulotlar.

ADABIYOTLAR

1. Amonov S. E., Inoyatova F. I., Akhmedova D. I. The program of cochlear implantation in children with profound hearing loss in the republic of Uzbekistan (" Uzbek model") //European Science Review. – 2016. – №. 9-10. – С. 63-65.
2. British Society of Audiology and British Academy of Audiology: Guidance on the use of Real Ear Measurement to Verify the Fitting of Digital Signal Processing Hearing Aids. July 2007.
3. Guidelines for the fitting, verification and evaluation of digital signal processing hearing aids within a children's hearing aid service. Modernising Children's Hearing Aid Services (MCHAS), revised Sept 2005.
4. Nurmukhamedova F. B. et al. Assessment of the quality of life of patients with a mild degree of sensorineural hearing loss //Asian journal of pharmaceutical and biological research. – 2021. – Т. 10. – №. 1.
5. Nurmukhamedova F. B., Karibaev E. E. Senseneural hearing loss and its influence on the quality of life //Multidiscipline Proceedings of Digital Fashion Conference. – 2021. – Т. 1. – №. 1.
6. Алимова Д., Абдуллаев Х., Раҳимов И. Сурункали йирингли ўрта отитда тимпанопластиканинг диагностик асослари ва натижалари //Models and methods in modern science. – 2024. – Т. 3. – №. 5. – С. 113-116.
7. Амонов Ш. Э., Расулов Х. А., Алимова Д. Д. Эшитув аъзоси функционал анатомияси //Образование. – Т. 5. – №. 6. – С. 7.
8. Амонов Ш., Джаббарова Д., Каримова М. Сенсоневральная тугоухость инфекционной этологии у детей и меры профилактики //Академические исследования в современной науке. – 2024. – Т. 3. – №. 10. – С. 151-154.
9. Джаббарова Д., Каримова М. Совершенствование диагностики, лечения и профилактики тугоухости детей со средним отитом //Theoretical aspects in the formation of pedagogical sciences. – 2024. – Т. 3. – №. 6. – С. 28-31.
10. Нурмухамедова Ф. Б., Махмудова Ш. И. Влияние слуховых аппаратов на качество жизни //Multidiscipline Proceedings of Digital Fashion Conference. – 2021. – Т. 1. – №. 1.
11. Хамраева В. Ш., Хасанов С. А., Видеке Б. Компьютерные технологии в спектральном анализе узбекской речи на этапах разработки речевой аудиометрии для детей //Оториноларингология. Восточная Европа. – 2020. – Т. 10. – №. 1. – С. 8-25.

АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКОМ СТИРАНИИ ЗУБОВ И СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ИХ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Кобилов Рустам Истамович - соискатель
Саидов Акбар Ахадович - д.м.н., профессор
Бухарский медицинский институт (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *В данной работе рассматриваются антропометрические параметры челюстно-лицевой области у пациентов с патологическим стиранием зубов и предложены методы совершенствования их комплексного лечения. Исследование включает анализ существующих методов диагностики и лечения, а также разработку новых подходов, направленных на улучшение качества жизни пациентов. Для оценки антропометрических параметров использовались современные методы измерений, а для анализа эффективности лечения применялись клинические и лабораторные исследования. Полученные результаты показали значительные различия в параметрах челюстно-лицевой области у пациентов с патологическим стиранием зубов по сравнению с контрольной группой. Разработанные методы комплексного лечения доказали свою эффективность в клинической практике, что подтверждается улучшением функциональных и эстетических показателей.*

Ключевые слова: *патологическое стирание зубов, антропометрические параметры, челюстно-лицевая область, методы лечения, комплексное лечение.*

ANTHROPOMETRIC PARAMETERS OF THE MAXILLOFACIAL REGION IN PATHOLOGICAL TOOTH ERASURE AND IMPROVEMENT OF METHODS OF THEIR COMPLEX TREATMENT

Kobilov Rustam Istamovich - independent researcher
Saidov Akbar Axadovich - D.M.Sc., professor
Bukhara Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan)

Abstract. *In this paper, the anthropometric parameters of the maxillofacial region in patients with pathological tooth erasure are considered and methods for improving their complex treatment are proposed. The study includes an analysis of existing diagnostic and treatment methods, as well as the development of new approaches aimed at improving the quality of life of patients. Modern measurement methods were used to evaluate anthropometric parameters, and clinical and laboratory studies were used to analyze the effectiveness of treatment. The results showed significant differences in the parameters of the maxillofacial region in patients with pathological tooth abrasion compared with the control group. The developed methods of complex treatment have proven their effectiveness in clinical practice, which is confirmed by the improvement of functional and aesthetic indicators.*

Keywords: *pathological tooth erasure, anthropometric parameters, maxillofacial area, treatment methods, complex treatment.*

ПАТОЛОГИК ТИШЛАР ИШҚАЛАНИШИДА ЮЗ-ЖАҒ СОҲАСИНИНГ АНТРОПОМЕТРИК ПАРАМЕТРЛАРИ ВА УЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Қобилов Рустам Истамович - мустақил изланувчи
Саидов Акбар Ахадович – т.ф.д., профессор
Бухоро тиббиёт институти (Тошкент, Ўзбекистон)

Аннотация*. Ушбу ҳужжатда патологик тишларни йўқ қилиш билан оғриган беморларда юз-жаг соҳасининг антропометрик параметрлари кўриб чиқилади ва уларни комплекс даволашни такомиллаштириш усуллари таклиф этилади. Тадқиқот мавжуд диагностика ва даволаш усулларини таҳлил қилишни, шунингдек, беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилашга қаратилган янги ёндашувларни ишлаб чиқишни ўз ичига олади. Антропометрик параметрларни баҳолаш учун замонавий ўлчов усуллари, даволаш самарадорлигини таҳлил қилиш учун клиник ва лаборатория тадқиқотлари қўлланилди. Натижалар патологик тиш ишқаланиши бўлган беморларда юз-жаг соҳаси параметрларида назорат гуруҳига нисбатан сезиларли фарқларни кўрсатди. Комплекс даволашнинг ишлаб чиқилган усуллари клиник амалиётда самарадорлигини исботлади, бу функционал ва естетик кўрсаткичларнинг яхшиланиши билан тасдиқланади.*

Калит сўзлар*: патологик тишларни ишқаланиши, антропометрик параметрлар, юз-жаҳ соҳаси, даволаш усуллари, комплекс даволаш.*

Актуальность. Патологическое стирание зубов (ПСЗ) является серьезной проблемой в стоматологии, влияющей на функциональное состояние и эстетический вид зубочелюстной системы.[2] В последние десятилетия наблюдается рост случаев ПСЗ, что обусловлено изменениями в образе жизни, питания и общей экологической ситуацией. ПСЗ характеризуется ускоренной потерей зубной ткани, что может приводить к ряду негативных последствий, таких как снижение высоты прикуса, нарушение окклюзии, болевые ощущения в области челюсти и височно-нижнечелюстного сустава, а также эстетические дефекты. [8] Эти проблемы значительно ухудшают качество жизни пациентов, вызывая дискомфорт и затруднения в повседневной деятельности. [4] Современные методы диагностики ПСЗ включают клинические осмотры, рентгенографию, 3D-сканирование и другие высокотехнологичные методы, позволяющие точно оценить степень повреждения зубов и состояние челюстно-лицевой области. [5] Однако диагностика — это только первый шаг на пути к решению проблемы. Важным аспектом является разработка эффективных методов лечения, которые включают ортопедические, ортодонтические и физиотерапевтические подходы. [4,7]

Существующие методы лечения ПСЗ часто направлены на устранение симптомов, а не на причину заболевания. Это приводит к необходимости повторного лечения и не всегда обеспечивает долгосрочный результат. Комплексное лечение, включающее индивидуализированный подход к каждому пациенту, позволяет более эффективно справляться с патологией и предотвращать ее прогрессирование. [10] Важную роль в этом играют антропометрические исследования, которые помогают лучше понять изменения в структуре челюстно-лицевой области и разработать персонализированные методы лечения.В условиях растущего числа пациентов с ПСЗ исследование антропометрических параметров челюстно-лицевой области и совершенствование методов их комплексного лечения становится особенно актуальным. Это позволяет не только улучшить функциональные и эстетические результаты лечения, но и повысить качество жизни пациентов. Таким образом, изучение и разработка новых методов лечения ПСЗ представляет собой важное направление современной стоматологии, способствующее развитию науки и практики в данной области. [7,9]

Цель.

Целью данного исследования является изучение антропометрических параметров челюстно-лицевой области у пациентов с патологическим стиранием зубов и разработка эффективных методов их комплексного лечения. Для достижения данной цели предусмотрены следующие задачи:1. Провести антропометрическое исследование челюстно-лицевой области у пациентов с патологическим стиранием зубов для выявления характерных изменений и сопоставления с нормальными показателями.2. Анализировать существующие методы диагностики и лечения патологического стирания зубов, выявить их преимущества и недостатки.3. Разработать и внедрить новые методы комплексного лечения патологического стирания зубов, включающие ортопедические, ортодонтические и физиотерапевтические подходы.. Оценить эффективность предложенных методов лечения на основе клинических и лабораторных данных, а также субъективных показателей качества жизни пациентов.. Сформулировать рекомендации по улучшению методов диагностики и лечения патологического стирания зубов для применения в клинической практике.

Материалы и методы.

В данном исследовании было включено 100 пациентов с диагнозом патологическое стирание зубов и 50 здоровых лиц, составляющих контрольную группу. Все пациенты дали информированное согласие на участие в исследовании. Основные критерии включения: возраст от 20 до 60 лет, наличие симптомов патологического стирания зубов. Критерии исключения: тяжелые соматические заболевания, психические расстройства, а также пациенты, проходящие лечение по другим стоматологическим показаниям.Для оценки антропометрических параметров челюстно-лицевой области использовались следующие методы:

1. 3D-сканирование: для точного измерения объема и структуры челюстно-лицевой области.

2. Цифровая фотография: для анализа внешних изменений и оценки эстетических показателей.

3. Клинические осмотры регулярные осмотры стоматологом для оценки состояния зубов и мягких тканей.

Диагностика включала:

- Визуальный осмотр полости рта.

- Рентгенографию для оценки состояния костной ткани и зубов.

- 3D-моделирование для более точной диагностики и планирования лечения.

Методы лечения включали:

1. Ортопедические конструкции: установка коронок, виниров и мостовидных протезов для восстановления формы и функции зубов.

2. Ортодонтические аппараты: брекет-системы и элайнеры для коррекции прикуса.

3. Физиотерапевтические процедуры использование лазерной терапии и ультразвука для уменьшения воспаления и стимуляции регенерации тканей.

Эффективность лечения оценивалась на основе:

- Клинических показателей: состояние окклюзии, уровень болевых ощущений, функциональность жевательной системы.

- Лабораторных данных: анализ слюны на предмет содержания микроэлементов и биохимических показателей.

- Субъективных оценок пациентов: анкеты и опросы для определения уровня удовлетворенности лечением и качества жизни.

Все данные обрабатывались с использованием статистических методов для определения достоверности результатов и выявления значимых изменений после проведенного лечения.Эти задачи позволят более глубоко понять патогенез патологического стирания зубов, выявить основные изменения в челюстно-лицевой области, связанные с данной патологией, и предложить эффективные и персонализированные методы лечения, направленные на восстановление функции и эстетики зубочелюстной системы.

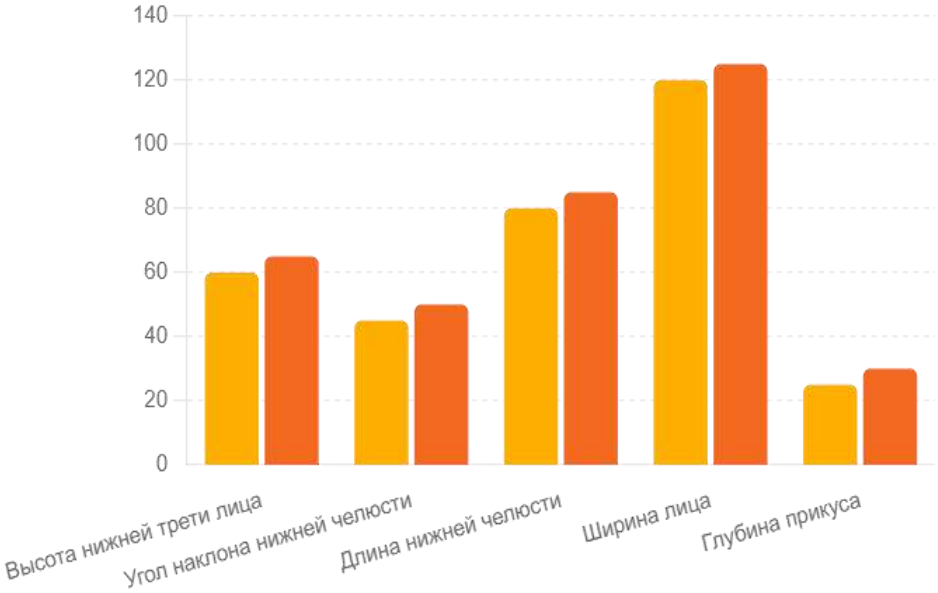


Диаграмма выше показывает изменения антропометрических параметров челюстно-лицевой области до и после лечения патологического стирания зубов. На диаграмме представлены пять ключевых параметров: высота нижней трети лица, угол наклона нижней челюсти, длина нижней челюсти, ширина лица и глубина прикуса. Сравнение значений до и после лечения иллюстрирует положительное влияние предложенных методов комплексного лечения на функциональные и эстетические показатели.

Результаты.

Результаты исследования показали значительные изменения в антропометрических параметрах челюстно-лицевой области у пациентов с патологическим стиранием зубов после применения комплексного лечения.

1. **Высота нижней трети лица**:
- До лечения: среднее значение 60 мм.
- После лечения: среднее значение 65 мм.
- Прирост высоты составил в среднем 5 мм, что улучшило общий профиль и гармонию лица.

2. **Угол наклона нижней челюсти**:
- До лечения: средний угол 45°.
- После лечения: средний угол 50°.
- Изменение угла на 5° способствовало улучшению окклюзионных контактов и функциональности жевательной системы.

3. **Длина нижней челюсти**:
- До лечения: средняя длина 80 мм.
- После лечения: средняя длина 85 мм.
- Увеличение длины на 5 мм восстановило нормальные анатомические пропорции челюсти.

4. **Ширина лица**:
- До лечения: среднее значение 120 мм.
- После лечения: среднее значение 125 мм.
- Прирост ширины на 5 мм улучшил симметрию лица и общий эстетический вид.

5. **Глубина прикуса**:
- До лечения: средняя глубина 25 мм.
- После лечения: средняя глубина 30 мм.
- Увеличение глубины прикуса на 5 мм способствовало улучшению функциональности прикуса и уменьшению болевых ощущений.

Кроме антропометрических изменений, клинические наблюдения показали следующие результаты:

- У 85% пациентов было отмечено значительное уменьшение болевых ощущений.

- У 90% пациентов улучшились окклюзионные контакты, что способствовало нормализации жевательной функции.

- 80% пациентов отметили улучшение эстетического вида зубочелюстной системы.

Пациенты сообщили о значительном повышении качества жизни, что подтверждается данными анкетирования и опросов. Большинство пациентов отметили увеличение уверенности в себе и улучшение социального взаимодействия благодаря восстановлению нормальной формы и функции зубов.

Статистический анализ данных показал, что изменения в антропометрических параметрах и клинических показателях были статистически значимыми ($p < 0.05$), что подтверждает эффективность разработанных методов комплексного лечения патологического стирания зубов.

Заключение.

Проведенное исследование показало, что патологическое стирание зубов оказывает значительное влияние на антропометрические параметры челюстно-лицевой области. Анализ результатов до и после лечения выявил положительные изменения в таких показателях, как высота нижней трети лица, угол наклона и длина нижней челюсти, ширина лица и глубина прикуса. Применение комплексного подхода, включающего ортопедические, ортодонтические и физиотерапевтические методы, доказало свою высокую эффективность в клинической практике.

Разработанные методы лечения позволили значительно улучшить как функциональные, так и эстетические характеристики зубочелюстной системы у пациентов. У большинства пациентов наблюдалось существенное уменьшение симптомов, связанных с патологическим стиранием зубов, таких как боли в челюсти и нарушения окклюзии. Это, в свою очередь, способствовало повышению общего качества жизни пациентов.Полученные данные подтверждают необходимость индивидуализированного подхода к лечению патологического стирания зубов, что позволяет максимально учитывать особенности каждого пациента и добиваться наилучших результатов. Дальнейшие исследования в этой области помогут уточнить выявленные закономерности и разработать еще более эффективные методы диагностики и лечения. В итоге, это будет способствовать не только улучшению качества стоматологической помощи, но и повышению уровня здоровья и благополучия пациентов в целом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дыбов А. М. Междисциплинарная реабилитация пациентов с врожденными и приобретенными челюстно-лицевыми деформациями на основе протокола трехмерного компьютерного планирования: Дис.... д-ра мед. наук. – 2021.

2. Мягкова Н. В. Гнатические формы мезиальной окклюзии: совершенствование методов диагностики и лечения пациентов различного возраста: дис. – Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Уральский государственный медицинский университет», 2017.

3. Костромин Б. А. Совершенствование ранней диагностики заболеваний височно-нижнечелюстных суставов у пациентов, проходящих ортопедическое стоматологическое лечение. – 2020.

4. Самохина Е. В. Совершенствование диагностики повышенного стирания зубов у лиц молодого возраста с реставрациями окклюзионной поверхности: дис. – Московский государственный медико-стоматологический университет им. АИ Евдокимова, 2021.

5. Киселева Е. А. Медико-социальные аспекты профилактики стоматологических заболеваний в сформированном постоянном прикусе.

6. Амирханян М. А. Влияние профессиональных физических и эмоциональных нагрузок на окклюзионно-артикуляционные параметры зубочелюстной системы //Автореф. дисс… канд. мед. наук. Москва. – 2015.

7. Нигматов Р. Н., Ханова Д. Н. Оптимизация методов диагностики и ортодонтического лечения у детей с глубоким прикусом // Stomatologiya. – 2023. – №. 2-3. – С. 98-107.

8. Бучнева В. О. Обоснование лечебно-практические методов коррекции повышенной стираемости твёрдых тканей зубов и её осложнений у молодых людей, занимающихся атлетической гимнастикой: дис. – Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Алтайский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2021.

9. Давыдов Б. Н. и др. Морфометрические особенности зубных дуг в периоде сменного прикуса //Медицинский алфавит. – 2022. – №. 2. – С. 53-62.

10. Рогожников А. Г. Оптимизация ортопедического лечения пациентов с дефектами твердых тканей зубов и зубных рядов с использованием цифровых функциональных методов обследования //Проблемы стоматологии. – 2020. – Т. 16. – №. 2. – С. 121-128.

УДК: 616.98:578.828.6039:616.31-053.2

НЕВРОЛОГИК АСОРАТЛАР РИВОЖЛАНГАН ЎТКИР МИЕЛОБЛАСТЛИ ЛЕЙКОЗЛИ БОЛАЛАРДА БОШ МИЯНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИЯСИ

Мирзаева Дилноза Фархадовна - т.ф.н., ассистент
Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази (Тошкент, Ўзбекистон)
Эшбаев Эркин Абдухалимович - д.м.н., доцент
Тошкент тиббиёт академияси (Тошкент, Ўзбекистон)

Аннотация: *Ўткир миелобластли лейкозлар асосан, гемопоэзнинг миелоид қатор хужайрларидан ривожланадиган хавфли касаллик бўлиб, катталарда жами ўткир лейкозларнинг 80% ни, болаларда эса 20% ни ташкил этади. Миелобластли лейкозлар асосан периферик қонда миелоид хужайраларни етилмаган бласт кўринишидаги хужайраларни кескин кўпайиши натижасида, миелобластли, монобластли, эритробластли, мегакариобластли ва бошқалар суяк кўмигида тўпланиши ва бошқа турдаги ўзак хужайраларини босилиши натижасида, анемия, тромбоцитопения, агранулоцитоз ва бошқа турдаги асоратлар билан юзага келади.*

Мақсад - *уткир миелобластли лейкозли болаларда бош миядаги морфологик узгаришларни урганиш.*

Материал ва усуллар - *Неврологик асоратлар ривожланган ўткир миелобластли лейкоздан вафот этган болаларнинг бош миясини ўрганиш.*

Натижалар - *кичик калибрли томирларнинг периметри ва бўшлиғи бўйлаб бласт ҳужайралар ва шу туфайли тромбларни ҳосил бўлиши кузатилди. Кичик томирларда ҳосил бўлган тромбнинг атрофида мия тўқималарида ишемик инфарктлар аниқланди.*

Хулоса - *барча ҳолатларда ўткир миелобластли лейкозни шаклидан катъий назар, майда калибрли томирларда қон айланишиниг бузилиши, микротромбоз, шунингдек томирларнинг бутун периметри бўйлаб периваскуляр шиш шаклида ўзгаришлар қайд этилган.*

Калит сўзлар: *патоморфология, болалар, ўткир лейкоз.*

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ МИЕЛОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ

Мирзаева Дилноза Фархадовна - т.ф.н., ассистент
Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников (Ташкент, Узбекистан)
Эшбаев Эркин Абдухалимович - д.м.н., доцент
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Острый миелобластный лейкоз- это злокачественное заболевание, которое развивается из клеток миелоидного ряда кроветворения и составляет 80% от общего числа острых лейкозов у взрослых и 20% у детей. Миелобластные лейкозы возникают главным образом в периферической крови в результате резкой пролиферации миелоидных клеток в виде незрелых бластов, накопления в костном мозге миелобластных, монобластных, эритробластных, мегакариобластных и др. и подавления других типов стволовых клеток, при анемии, тромбоцитопении, агранулоцитозе и других видах осложнений.*

Цель - *изучить морфологические изменения головного мозга у детей при остром миелобластном лейкозе.*

Материалы и методы - *Исследован головной мозг детей, погибших вследствие острого миелобластного лейкоза с неврологическими проявлениями.*

Результаты - *в сосудах мелкого калибра по периметру и полости сосудов формируется скопление бластных клеток и тромбов. Ишемические инфаркты выявляются в ткани головного мозга вокруг бластной ветви тромба, образовавшейся в сосудах малого калибра.*

Заключение - *Во всех случаях, независимо от формы острого миелобластного лейкоза отмечались изменения в виде нарушения кровообращения в сосудах мелкого калибра, микротромбоз, а также периваскулярные отеки по всему периметру сосудов.*

Ключевые слова: *патоморфология, дети, острый лейкоз.*

PATHOMORPHOLOGY OF THE BRAIN IN CHILDREN WITH ACUTE MYELOBLASTIC LEUKEMIA WITH NEUROLOGICAL MANIFESTATIONS

Mirzaeva Dilnoza Farkhadovna – Ph.D., assistant
Center for the development of professional qualification of medical workers (Tashkent, Uzbekistan)
Eshbaev Erkin Abduhalimovich - D.M.Sc., associate professor
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Annotation. *Acute myeloblastic leukemia is a malignant disease that develops from the cells of the myeloid series of hematopoiesis and accounts for 80% of the total number of acute leukemias in adults and 20% in children. Myeloblastic leukemias occur mainly in peripheral blood as a result of a sharp proliferation of myeloid cells in the form of immature blasts, accumulation of myeloblastic, monoblastic, erythroblastic, megakaryoblastic, etc. in the bone marrow. and suppression of other types of stem cells, in anemia, thrombocytopenia, agranulocytosis and other types of complications.*

Purpose - *to study morphological changes in the brain in children with acute myeloblastic leukemia.*

Material and methods - *the brains of children who died due to acute myeloblastic leukemia with neurological manifestations were studied.*

Results - *in small-caliber vessels, an accumulation of blast cells and blood clots forms along the perimeter and cavity of the vessels. Ischemic infarctions are detected in the brain tissue around the blast branch of the thrombus formed in small vessels.*

Conclusions - *In all cases, regardless of the form of acute myeloblastic leukemia, changes were noted in the form of circulatory disorders in small-caliber vessels, microthrombosis, as well as perivascular edema along the entire perimeter of the vessels.*

Key words: *pathomorphology, children, acute leukemia.*

Муаммонинг долзарблиги. Қон ва лимфа тизими тўқималарининг ўсмалари барча ҳавфли ўсмаларнинг ярмини ташкил қилса, улардан 38-40 фоизи лейкозлар ҳисобланади. 15 ёшгача бўлган болаларнинг 100 000 тасидан 4,1±0,4 тасида ўткир лимфолейкоз учрайди, ўғил ва қиз болаларда 1,3: 1 нисбатда учраса, 2 дан 5 ёшгача даврда максимум бўлади. Ўткир лимфолейкознинг замонавий диагностикаси FAB-таснифи асосида аниқланади, бунинг асосий мезони қон таначалари бластларини морфологик ва цитологик усулда тасдиқлаш ҳисобланади (3,4,5). Ўткир миелобластли лейкозларнинг турли морфологик турларида, гемопоез қаторининг дастлабки 1-3 поғонасидаги миелоид қатор хужайраларни бластли турлари деярлик ўхшаш бўлганлиги учун аксарият, асоратлари бир бирига жуда ўхшашлик билан характерланади.

Лейкемик ҳужайралар ҳар қандай аъзода инфильтрат пайдо қилиши, дастлабки морфологик ўзгаришлар суяк кўмиги, талоқ, лимфа тугунлар ва жигарда пайдо бўлади. Бирламчи лейкемик инфильтратлар қон томирлар атрофида, кейин эса аъзо интерстицийсининг барча қисмида пайдо бўлади ва иккиламчи патоморфологик ўзгаришлар билан асоратланади.

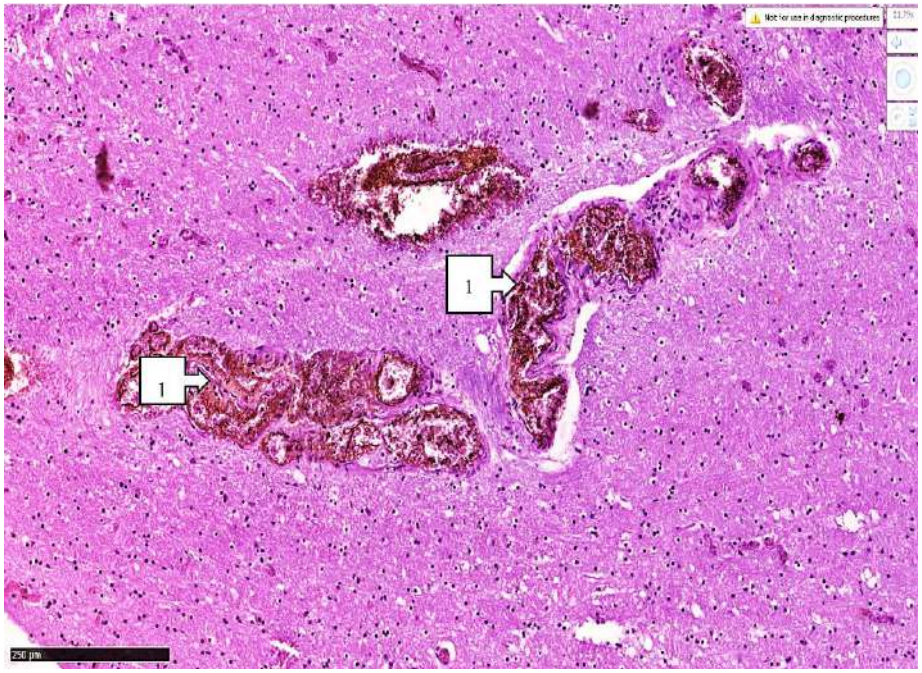
Материал ва усуллар. Материал сифатида Республика патологик анатомия марказига олиб келинган ва ўткир лейкозларнинг миелобластли лейкозлар турли шаклларидан нобуд бўлган болалар бош мия тўқимаси олинди. Олинган материаллар стандарт баённома бўйича гематоксилин ва эозин бўёғида бўялиб, микронамуналар морфологик жиҳатдан ўрганилди.

Мақсад: ўткир миелобластли лейкозларда бош мияда ривожланадиган патоморфологик ўзгаришларни ўрганиш.

Муҳокама ва натижалар. Миелобластли лейкозларнинг барча турида, анемия, агранулоцитоз, геморрагик синдром юзага келишини инобатга олган холда, томир деворини шикастланишига хам олиб келади. Периферик аъзоларда юзага келган лейкемик инфильтрация жараёни тарқоқ кўринишда бўлиб, лимфобластли лейкозлардан шу жихати билан фарқланади. (Эслатиб ўтамиз, лимфобластли лейкозларда лейкемик инфильтрация асосан ўчоқли кўринишда, бир сохада тўпланиб, яққол макроскопик хам визуал аниқлаш имконини беради). Миелобластли лейкозларнинг барча турида, бласт хужайралар дастлаб лимфа тугунлари ва РЕС (талоқ, тимус, суяк кўмиги “пиоид кўмик” SALT, MALT тузилмаларида) аъзоларда тўпланиши юзага келади.

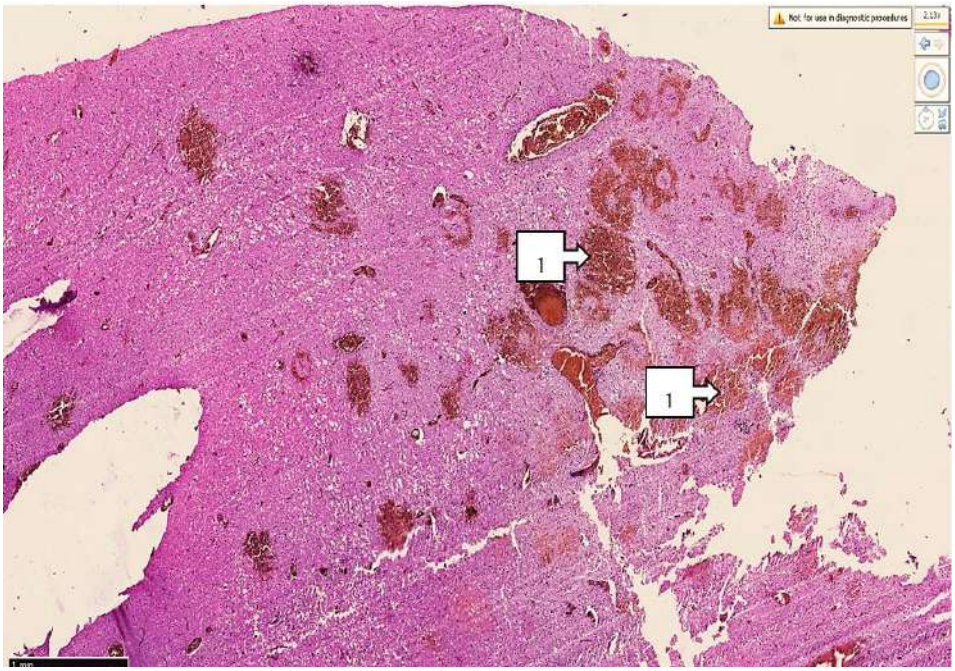
Лекин, беморларда клиник ва морфологик жихатдан, ушбу белгилар иммун аъзоларнинг морфофункционал жихатларини босилиши, лимфаденит, шиллиқ қаватда пейер пилакчаларининг яраланиши некротик энтероколит, терида хар хил қон қуйилиш ва қон талашишларнинг юзага келиши билан намоён бўлиб, кўпчилик холатда ушбу касалликнин 36,4% да сепсис, септицемия, икки томонлама пневмония ташхиси билан даволаниб, ўткир миелобластли лейкозларни ўтказиб юбориш эхтимоли юқори бўлади (2023 йил РПАМ маълумоти).

Расм. 1



Ўткир мегакариобластли лейкоз. Даволанмаган гурух. Бош мия тепа сохаси тўр пардаси томирларининг кескин тўлақонлиги (1), периваскуляр шишлар, периваскуляр диапедез қон қуиилш ўчоқлари аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 20х10.

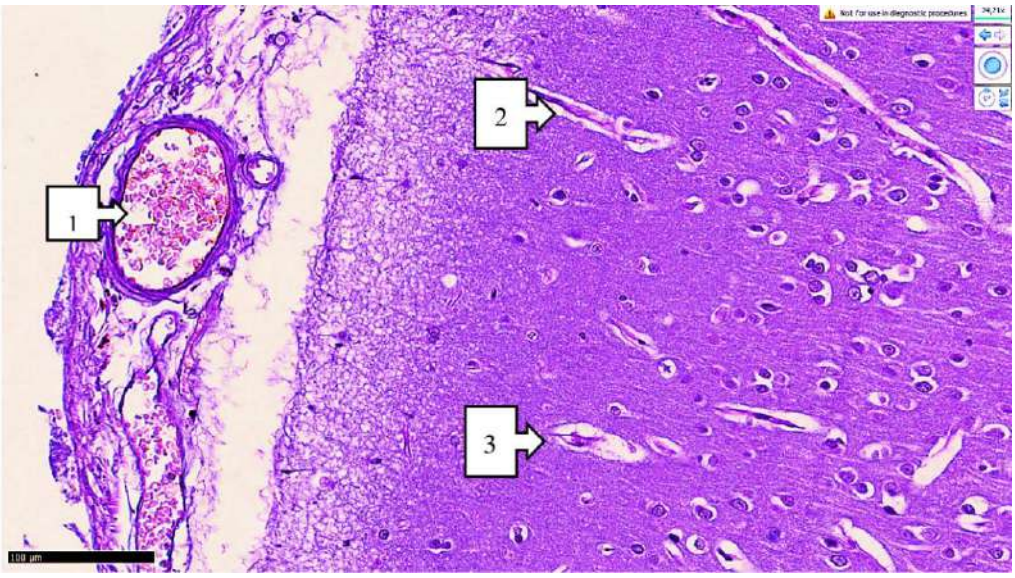
Расм 2.



Ўткир миелобластли лейкоз. Даволанмаган гурух. Бош мия тепа пешона сохаси тўр парда ва интракраниал томирлари тўлақонли ва мультифокал қон қуйилиш ўчоқлари аниқланади (1), периваскуляр шишлар яққол тасвирланган. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 4х10.

Ўткир миелобластли лейкозларнинг фенотипик турлари бўйича асосий дифференциал ташхислаш цитометрия, цитохимия ва иммунофенотипик текширувлар орқали амалга оширилади. Ўткир миелобластли лейкозларда асосий хужайралар цитоморфологияси бўйича, ядроси гиперхром, перинуклеар сохаларда нотекис чуқурчаларнинг бўлиши, ядрочаларнинг кўп бўлиши, цитоплазмада базофил хар хил катталикдаги ярим узуксимон тузилмларнинг бўлиши билан характерланади. Ўткир лимфобластли лейкозларда эса, асосий хужайралар лимфоид қаторидаги Т ва В лимфоцитлар, йирик базофил ядроли хужайраларнинг бўлиши билан харакетраланади.

Расм. 3



Ўткир миелобластли лейкоз. Даволанмаган гурух. Бош мия энса сохаси тўр парда томирлари тўлақонли (1) ва периваскуляр шишлар ривожланган (2), пирамидал хужайралар атрофида оқ моддасида деструктив ўзгаришлар ривожланган (3). Бўёқ Г.Э. Ўлчами 4х10.

Тадқиқот ишимизда, ўткир миелобластли лейкозларнинг турли фенотипик турларида даво олмасдан вафот этган болалар аутопсиясида бош миянинг зарарланиш даражасини морфологик асослари ўрганилди. Ўткир миелобластли лейкозларнинг мегокарибластли турларида, периферик қонда тромбоцитопения юзага келиши оқибатида, томирлар деворининг хам шикастланиши ва геморрагик синдромнинг юзага келиши билан намоён бўлади. Тадқиқот ишмизда бош мия ва уни ўраб турувчи пардаси пешона, тепа, чакка, энса сохаси, мияча, мия стволи ва базал ядро сохаларидан олинган материаллар ташкил қилади. Айнан, БГО ва КИМ да ўткир мелобластли лейкоз ташхиси тасдиқланганлар вафотидан кейинги аутопсия амалиётида бош мия тўқималаридан намуналар олинди.

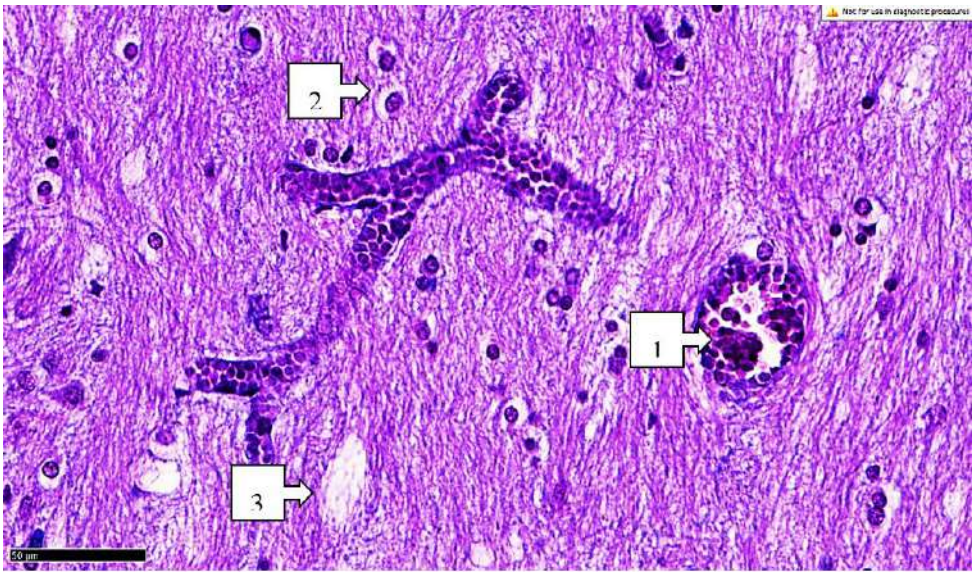
Расм. 4

Ўткир эритробластли лейкоз. Даволанмаган гурух. Бош мия гипоталамус сохаси периваскуляр шишлар, томирлари тўлақонли ва эритроцитларнинг сладжланиши (1), такомил топаётган периваскуляр диапедез қон қуйилиш сохалари (2), нейрон ва пирамидал хужайралар цитоплазмасида тўқ грануляр киритмалар кўпайган. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40х10.

Бош мия пешона сохаси тўрсимон парда қон томирларида тўлақонлик, парда стромаси толали тузилмларининг мукоид бўкиши, интерстициал шиш ўчоқларининг юзага келганлиги аниқланди. Периваскуляр томирлар атрофида диапедез қон қуйилиш, эритростаз ўчоқлари, майда калибрли артериолалар, капиллярларда эритроцитларнинг сладж феномени аниқланади. Гиперемия ривожланган капиллярлардаги

сладжланган эритроцитлар тиқилмаси оқибатида кенгайган томирлардан сизиб чиққан лейкемик бластли хужайралар асосан перицеллюляр сохаларда сочилган кўринишда бўлиб, “юлдузли осмон” манзараси кўринишда намоён бўлганлиги аниқланди. Ўчоқли қон қуйилган сохаларда кулранг модданинг некрози, оқ моддасининг оралиқ шишлари ва гомоген кўринишдаги ишемик некроз кўринишидаги ўчоқлар аниқланди.

Расм. 5

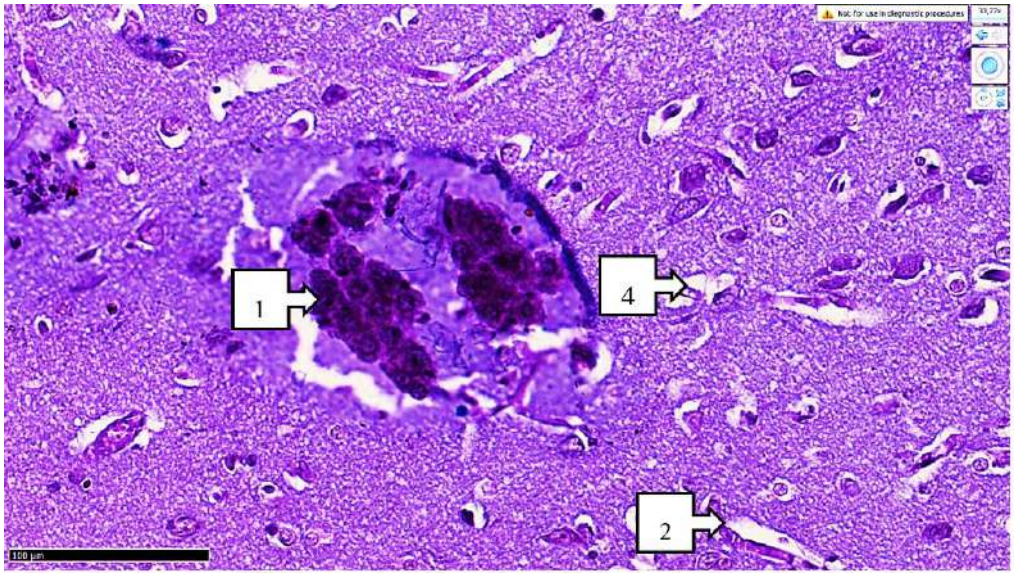


Ўткир мегакариобластли лейкоз. Даволанмаган гурух. Бош мия чакка сохаси қон томирлари бўшлиғида бластли хужайралар яққол тасвирланган (1), астроцитлар периметрида шишлар ва некробиоз холати аниқланади (2). Оқ модда таркибида оралиқ шишлар шаклланган (3). Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40х10.

Эгатчалар макроскопик жиҳатдан, шишли кўринишда бўлиб, юзаси калла қутиси ички юзасинга тиралган, юза текстурасини такрорлайди, ўчоқли 2-3 мм диаметрдаги қон қуйилишлар аниқланади. Томирлар девори юзасида тўрсимон парда стромасини ташкил этган шаффоф парда хиралашган, нуқтали қон қуйилишлар аниқланади. Томирлар проекцияси яққол тасвирланганлиги аниқланади.

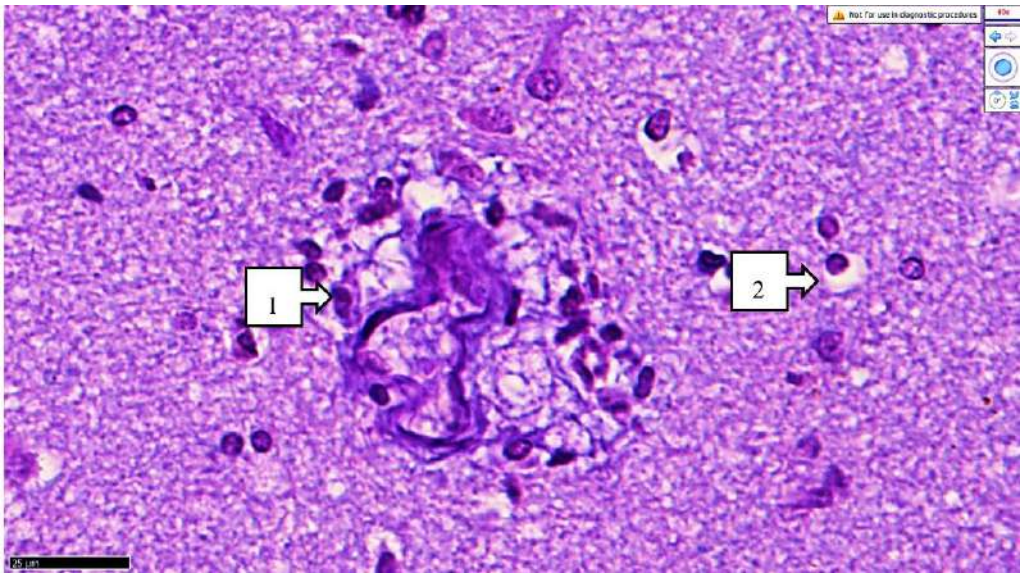
Бош мия тепа сохасида, пушталар бир хил кўринишда, шишли, юзаси бош мия қутиси ички юзаси текстурасини такрорлайди, томирларида нотекис тўлақонлик, тўрсимон шаффоф парда кам сонли нуқтали қон қуйилишлар, томирларида интенсив траекторияси сустроқ шаклланганлиги аниқланади.

Расм. 6



Ўткир мегакариобластли лейкоз. Даволанмаган гурух. Бош мия чакка сохаси қон томирлари бўшлиғида бластли хужайралардан ташкил топган тромб(1), периваскуляр шишлар ва некробиоз холати аниқланади (2). Оқ модда таркибида оралиқ шишлар шаклланган (3). Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40х10.

Расм. 7



Ўткир мегакариобластли лейкоз. Даволанмаган гурух. Бош мия чакка сохаси қон томирлари девори бутунлиги бузилган, периметрида лейкодиапедез ва таркииби жихатидан бластли хужайралар аниқланади (1), периваскуляр шишлар ва некробиоз холати аниқланади (2). Оқ модда таркибида оралиқ шишлар шаклланган. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 40х10.

Микроскопик жихатдан, қон томирлар периметри ва бўшлиғида бластли хужайралар тўплами ва майда калибрли томирларида тромблар шаклланганлиги аниқланади. Айнан, майда калибрли қон томирларда шаклланган бластли тромб сохаси атрофидаги мия тўқимасида ишемик инфарктлар аниқланади. Оқ модда таркибидаги ўтказувчи йўлларнинг йўналишлари яққол тасвирланган бўлиб, оралиқ шишлар ва такомил топаётган деструктив ўзгаришларга учраган ўчоқлар аниқланади.

Пўстлоқ сохаси кулранг моддасида жойлашган макро ва микроглиал хужайраларни шу сохадаги миграцияси ва ора ора жойлашган инфильтрация ўчоқлари аниқланади. Периваскуляр сохаларда майда ўчоқли диапедез қон қуйилишлар, кам сонли лейкоцитар инфильтрация ўчоқларининг шаклланганлиги аниқланади.

Базал ядролар гиппокамп сохасида, нейронларни тигроид моддаси майда грануляр кўринишга келганлиги, перицеллюляр шишлар ва астройитлар интердигитацияси хисобига юз берганлиги аниқланади. Шу билан бирга, майда томирлар бўшлиғида хам бластли хужайралар тўплами аниқланади. Майда капиллярларда тўлақонлик ва диапедез қон қуйилиш ўчоқлари, оқ моддани деструкцияга учраган сохалари аниқланади. Пирамидал ва полиморф хужайралар атрофида яримойсимон кўринишдаги шишлар, томирлар атрофида кистоз кенгайган шишлар аниқланади. Бу эса, шу сохада бластли хужайралар хисобига ривожланган микротромбозлар хисобига, гемодинамик бузилишлар хисобига ривожланганлигини англатади. Гиппокампнинг CA1, CA2, CA3, CA4 сохаларида нейрон ва нерв толаларининг титилган ва деструкцияга учраган перицеллюляр шишли ўчоқлари аниқланади. Некробиозга учраган нейронлар атрофи пирамидал хужайраларда нейрофагия ва глиозга учраган ўчоқларнинг юзага келганлиги аниқланади. Эслатиб ўтамиў, ўткир лейкозларнинг давомийлигига боғлиқ равишда пўстлоқ ости марказларида ушбу ўзгаришлар давомийлиги дегенратив ўзгаришларни яънада кучайишига олиб келиши мумкин.

Демак, ўткир миелобластли лейкозларда марказий нерв тизимидаги морфологик ўзгаришларнинг асосий сусбтрати бу майда калибрли томирларни бластли микротромбози, тўқимада ўткир гемодинамик бузилишлар сабабли юзага келган интерстициал шишлар: периваскуляр, перицеллюляр кўринишда, пўстлоқ ости марказида пирмидал хужайраларда дегенратив ва некробиотик ўзгаришлар ва бош миянинг барча сохаларида ўчоқли ва мултифокал қон қуйилишларнинг юзага келши билан давом этиб, патологоанатомик текширишларда, ўлимга олиб келувчи билвосита сабаб бу полиорган етишмовчилиги бўлса, бевосита ўлимга олиб келувчи сабабалардан эритробластли, мегакарибластли лейкозларда геморрагик асоратлар, субарах-ноидал, субдурал, интракраниал ва перивентрикуляр қон қуйилишларнинг юзага келиши ва мия шиши ривожланиши оқибатида, юрак нафас марказининг фалажланиши ўлимга бевосита сабаб бўлиши билан намоён бўлганлиги аниқланади.

Юқоридаги морфологик ўзгаришларни инобатга олганда, бош мия тўқимасининг барча соҳаларида қон томирларининг периметридаги шишлар гематоэнцефалик барер бутунлигини бузилганлигини, мултифокал қон қуйилиш гемодинамик бузилишлар кучайганлигини англатади.

АДАБИЁТЛАР

1. Аксель Е.М. Злокачественные новообразования у детей. Статистика / Онкопедиатрия. 2015. 2. 2: 154-157.
2. Абдулкадыров К.М. Гематология: Новейший справочник. — М.: Эксмо; СПб.: Сова, 2004. — 928с.
3. Алексеев Н.А. Гематология и иммунология детского возраста. Гиппократ, СПб.: 2009. с. 1039.
4. Виноградова Ю. Е., Зингерман Б. В. Нозологические формы и выживаемость пациентов с Т- и НК-клеточными лимфатическими опухолями, наблюдающихся в ГНЦ в течение 10 лет. Клиническая онкогематология, Фундаментальные исследования и клиническая практика 2011;4(3):201P12.
5. Воробьев А.И. Руководство по гематологии: В 3 т. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Ньюдиамед, 2002. — Т. 1. — 280с.
6. Вильчевская Е.В., Коломенская С.А., Марченко Е.Н. Острый лейкоз у детей.// Здоровье ребенка. 2014; 6 (57). -С. 113-117.
7. Вержбицкая Т.Ю., Попов А.М., Томилов А.Ф. и др. Определение опухолевых клеток в спинномозговой жидкости у детей с острыми лейкозами методом проточной цитометрии. Вопросы диагностики в педиатрии. 2012; 5:31-5.
8. Воробьев А.И. Руководство по гематологии: в 3 т. — Т. 1. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Ньюдиамед, 2002. — 280 с.
9. Глузман Д.Ф. Иммуноцитохимическая диагностика опухолей кроветворной и лимфоидной тканей у детей. — К.: ДИА, 2005. — 216 с.
10. Глузман Д.Ф. Диагностика лейкозов. Атлас и практическое руководство. — К.: Морион, 2000. — 224 с.
11. Глузман Д.Ф. Диагностика лейкозов. Атлас и практическое руководство. — К.: Морион, 2000. — 224 с.
12. Гематология и иммунология детского возраста / Под ред. Н.А. Алексеева. — СПб.: Гиппократ, 2009. — 1044 с.
13. Глузман ДФ, Скляренко ЛМ, Надгорная ВА. Опухоли кроветворной и лимфоидной тканей (цитоморфология, иммуноцитохимия, алгоритмы диагностики). Киев: ДИА, 2018: 196.
14. Дурнов Л.А. Злокачественные новообразования кроветворной и лимфоидной ткани у детей. Руководство для врачей. М.:Медицина, 2001.272 с.
15. Детская онкология / Под ред. М.Д. Алиева, В.Г. Полякова, Г.Л. Менткевича, С.А. Маяковой. — М.: Издательская группа РОНЦ, 2012. 684 с.
16. Ермолин А.Э. Дифференциальная диагностика и лечение острых и хронических лейкозов / Детская онкология. Национальное руководство под ред. М.Д. Алиева, В.Г. Полякова, Г.Л. Менткевича, С.А. Маяковой. Практическая медицина. М., 2012. с. 681.
17. Криволапов ЮА, Леенман ЕЕ. Морфологическая диагностика лимфом. СПб.: Издательско-полиграфическая компания «КОСТА», 2006: 208.
18. Ковригина АМ, Пробатова НА. Лимфома Ходжкина и крупноклеточные лимфомы. М.: МИА, 2007: 214.
19. Курс лекций по детской гематологии. Учебное пособие для студентов медицинских университетов, врачей-интернов и практических врачей. Т.В. Кобец, Г.А. Бассалыго. Симферополь, 2000 г.-77 с.
20. Ковалева Л.Г. Острые лейкозы. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1990. — 272 с.
21. Лейкозы у детей / Под ред. Г.Л. Менткевича, С.А. Маяковой. — М.: Практическая медицина, 2009. — 384 с.
22. Мовчан Л.В. Лейкоз-ассоциированный иммунофенотип опухолевых клеток у детей с острым лимфобластным лейкозом из предшественников В-лимфоцитов. Онкогематология. 2012; 1:22-8.
23. Маякова С.А., Немировченко В.С., Попа А.В. Проект. Клинические рекомендации по диагностике и лечению детей, больных острыми лейкозами. Москва, 2014г. -9с.

"VIRGIN TANAGON" BIOLOGIK FAOL QO'SHIMCHASINING TOKSIKOLOGIK VA GIGIYENIK JIHATDAN XAVFSIZLIK KO'RSATKICHLARINI BAHOLASH

Ermatov Nizom Jumakulovich – t.f.d., professor
Kamilova Aida Sheraliyevna – mustaqil izlanuvchi
Kamilov Djamshid Yuldashevich - mustaqil izlanuvchi
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O'zbekiston)

Annotatsiya. *"VIRGIN ACTIVE" mas'uliyati cheklangan jamiyati tomonidan ishlab chiqarilgan "Virgin Tanagon" biologik faol qo'shimchasining toksikologik xususiyatlari tahlil natijalarini baholash to'liq yoritilgan. Ushbu preparatning inson organizmiga toksikologik jihatdan xavfsiz ekanligini laboratoriya sharoitida o'rganildi.*

Kalit so'zlar: *Virgin Tanagon, toksikologik, eksperimental tajribalar, gijjalar, biologik faol qo'shimcha, gelmintoz kasalliklari, profilaktik terapiya.*

ОЦЕНКА ТОКСИКО-ГИГИЕНИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ БЕЗОПАСНОСТИ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНОЙ ДОБАВКИ "ВИРГИН ТАНАГОН"

Эрматов Низом Джумакулович – д.м.н., профессор
Камилова Аида Шералиевна – соискатель
Камилов Джамшид Юлдашевич - соискатель
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Оценка токсикологических свойств биологически активной добавки «Вирджин Танагон» производства ООО «ВИРДЖИН АКТИВ» проведена в полном объеме. В лабораторных условиях изучено, что данный препарат токсикологически безопасен для организма человека.*

Ключевые слова: *Вирджин Танагон, токсикологические, экспериментальные эксперименты, глисты, биологически активная добавка, глистные заболевания, профилактическая терапия.*

ASSESSMENT OF TOXICOLOGICAL AND HYGIENIC SAFETY INDICATORS OF "VIRGIN TANAGON" BIOLOGICALLY ACTIVE ADDITIVE

Ermatov Nizom Dzhumakulovich – D.M.Sc., professor
Kamilova Aida Sheralievna - independent researcher
Kamilov Djamshid Yuldashevich - independent researcher
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *The evaluation of the toxicological properties of the biologically active supplement "Virgin Tanagon" produced by the limited liability company "VIRGIN ACTIVE" is fully covered. It was studied in laboratory conditions that this drug is toxicologically safe for the human body.*

Key words: *Virgin Tanagon, toxicological, experimental experiments, worms, biologically active supplement, helminthic diseases, preventive therapy.*

Dolzarbligi. Gelmintozlarning epidemiologiyasini o'rganadigan bo'lsak, u sog'liqni saqlash tizimida juda katta muammo ekanligiga amin bo'lamiz. Hozirgi vaqtda aholi salomatligi holatini belgilovchi omillardan biri ijtimoiy jihatdan aniqlangan kasalliklar, shu jumladan gelmintozlardir. Gelmintozlar parazitar kasalliklarning eng katta guruhini tashkil qiladi va odamlarga qadim zamonlardan beri ma'lum. Aholining salomatligini muhofaza qilish, sog'lom va xavfsiz ovqatlanishini ta'minlash, gelmintoz kasalliklari bilan kasallanish ko'rsatkichlarini kamaytirish uchun esa "Virgin Tanagon" BFQsi kasalliklikni oldini olish va aniqlangan gelmintoz bilan kasallanganlarni sxematik davolashda zararsiz hamda samarali vositadir.

Maqsad: "Virgin Tanagon" biologik faol qo'shimchasining laboratoriya hayvonlari oshqozoniga yuborish hamda eksperimental kuzatuv davomida intoksikatsiyadagi klinik belgilarni toksikologik baholash, kuzatuvlar natijasida olingan ma'lumotlar asosida xavf-xatar klassifikatsiyasini baholash.

Material va usullar. Laboratoriya tekshiruvlari Toshkent tibbiyot akademiyasi Markaziy ilmiy tadqiqot laboratoriyasida olib borildi. Toshkent tibbiyot akademiyasi vivariumida oqsillar, yog'lar va uglevodlarni o'z ichiga olgan muvozanatli dietada boqiladigan oq kalamushlar, oq sichqonlar va quyonlar. Har bir guruhda 5 ta erkak va 5 ta urg'ochi (6 ta tajriba va 1 ta nazorat guruhi).

Tadqiqot davrida hayvonlarning yoshi va jinsi: erkaklar - 8-9 hafta, urg'ochilar - 10-11 hafta. Eksperimental laboratoriya tekshiruvlari zotsiz oq sichqon va kalamushlar hamda dengiz cho'chqalarida normativ-uslubiy xujjatlar talablariga muvofiq olib borildi.

Tadqiqot olib borish yoki ilmiy maqsadlar uchun tajriba hayvonlardan foydalanishda umurtqali hayvonlarni himoya qilish bo'yicha Yevropa konvensiyasi (ETS №123. Strazburg, 18.03.1986-y.) qoidalarga rioya etildi.

Natijalar. "Virgin Tanagon" biologik faol qo'shimchasining toksikologik ko'rsatkichlarini baholash uchun normativ-uslubiy xujjatlar talablariga muvofiq sashe paketchadagi kukunning suvli suspenziyasidan (suvdagi eruvchanligi 100%) foydalanildi. Erituvchi sifatida distillangan suv qo'llanildi.

Tekshiruv: tajriba hayvonlari 16-20 soat kuzatish chegarasida tekshirish obyektini tana og'irligining mg/kg ga mos bo'lgan bir xil miqdordagi dozasini qabul qilgan bo'lsa, nazorat guruhidagi hayvonlar esa mos miqdordagi distillangan suvni qabul qildi. Hayvonlarni oziqlantirish mahsulotning dozasi yuborilganidan 3 soatdan so'ng amalga oshirildi.

Kuzatuv: o'lim/falajlik - akklimatizatsiya davomida, tajribaning birinchi kunidan oxirgi kunigacha har kuni tajriba hayvonlarining tana vazni, qonning gematologik va biokimyoviy ko'rsatkichlari biologik faol qo'shimchalarni qabul qilguncha va tajriba yakunlangandan keyingi davrda baholandi.

Klinik belgilar: akklimatizatsiya davrida har kuni va doza kiritilgandan keyingi birinchi kuni 4 marta (1, 2, 3 soat o'tib va 4 soatda), so'ngra esa zaharlilikning klinik belgilari namoyon bo'lishiga bog'liq holda tadqiqotning to'liq davomida kuniga bir martadan qabul qildi. Barcha og'ishlar qayd qilib borildi.

Laboratoriya tajribalari muddati tugaganidan so'ng barcha tajriba hayvonlari efir narkozi orqali chuqur uyquga ketkazildi va evtanaziya qilindi. Morfologik o'zgarishlarni o'rganish uchun makro- va mikroskopik preparatlar tayyorlandi. Har bir a'zo yoki to'qimadan olingan materiallar boshqa maqsadlarda foydalanilmadi. Ishlatilgan biomateriallar o'rnatilgan tartibda yo'q qilindi.

Statistik tahlil. Eksperimental tajribalar asosidan olingan ma'lumotlarini miqdoriy baholash uchun variatsion qator tahlilini olib borish uchun statistik usullardan foydalanildi.

Tajriba va nazorat guruhidagi hayvonlar ma'lumotlarining farqlar ishonchliligini baholash tajriba tadqiqotlarini o'tkazish bo'yicha O'zDSt 8.072:2018 davlat standarti talablariga mos holda har bir tajribada ishtirok etayotgan hayvonlar sonini hisobga olish bilan ishonchlilikning 5% ($p>0,05$) darajasiga tayanib, Styudentning t – mezoni bo'yicha baholandi.

Statistik tahlil Microsoft Excel kompyuter dasturidan foydalangan holda "Gigiyena tadqiqotlarini tashkil etish va o'tkazishda dalillarga asoslangan tibbiyot tamoyillaridan foydalanish" uslubiy tavsiyalariga muvofiq laboratoriya tadqiqotlarining ishonchlilik mezonlarini aniqlash orqali amalga oshirildi. Namunalarni taqqoslash Styudent test (t) yordamida amalga oshirildi, farqlar $P<0,05$ da asosiy deb hisoblandi.

Olingan ma'lumotlarni qayd etish. Tana og'irligi, zaharlanishning klinik belgilari, gematologik va biokimyoviy ko'rsatkichlar, o'lim / falajlanish natijalari tajribani o'tkazish davomida qayd etib borildi.

Natijalar:

Tana vazni. Kuzatuv davomida kalamushlarning tana vazni o'zgarganligi, lekin eksperiment o'tkazilgan tajriba guruhidagi hayvonlar va nazorat guruhidagi hayvonlarda tana vazni o'zgarishidagi keskin farq aniqlanmadi.

Klinik belgilar. Tajriba o'tkazish davomida hayvonlarda intoksikatsiyaning klinik belgilari kuzatilmadi.

O'lim. Laboratoriya tekshiruvlarini o'tkazish davomida tajriba ostidagi hayvonlarda o'lim holatlari kuzatilmadi.

Zaharlilikni ko'rsatkichlari.

O'tkir zaxarlanish. Tajribadagi hayvonlar uslubiy qo'llanmaga muvofiq28 kun (4 hafta) davomida kuzatuv ostiga olindi. Tajriba sharoitida "Virgin Tanagon" biologik faol qo'shimchasining o'tkir zaharliligini o'rganishda 2 turdagi laboratoriya hayvonlari (zotsiz oq kalamush va sichqonlar)ga hayvonlarning har bir kilogramm vazniga nisbatan preparatning 2000, 4000 va 6000 mg/kg miqdoridagi dozalari ishchi eritmalar yordamida bir vaqtda oshqozon naychasi bilan og'iz orqali yuborildi. Tajribadagi hayvonlar uslubiy qo'llanmaga muvofiq 28 kun (4 hafta) davomida kuzatuv ostiga olindi.

O'rganish uchun biologik faol qo'shimchaning tajriba hayvonlari oshqozonga yuborilgan maksimal dozasi insonning kunlik fiziologik ehtiyojiga nisbatan 12 barobar ko'p hisoblanadi. Keyingi kunlarda tajriba hayvonlarining tana vazni ortishi, tashqi ta'sirlantiruvchilarga nisbatan normal reaksiyalarning saqlanib qolishi, ularning umumiy holati yaxshilanganligi kuzatildi.

Tajriba hayvonlari tadqiqot davomida faol, tartibli bo'ldilar, ovqatni esa ishtaha bilan iste'mol qilishdi, yunglari silliq, yaltiroq holatda bo'ldi, hayvonlar tashqi ta'sirotlarga nisbatan yetarlicha munosabatda bo'lishdi.

Tajriba hayvonlari orasida o'lim holatlari qayd etilmaganligi sababli o'rganilayotgan "Virgin Tanagon" biologik faol qo'shimchasi namunasi uchun LD_{50} (o'rtacha o'lim dozasi)ni hisoblashning imkoni bo'lmadi.

1-jadval.

Preparatning laboratoriya hayvonlari me'dasiga yuborilganda o'lim ko'rsatkichi

Preparat nomi	Doza, mg/kg	Tajriba hayvonlari soni/nobud bo'lgan hayvonlar soni	Zaharlanishning klinik ko'rinishi	LD_{50}, mg/kg
"VIRGIN TANAGON"	2000	6/0	aniqlanmadi	>6000 mg/kg
	4000	6/0		
	6000	6/0		

Yuqoridagi jadvaldan ko'rinib turiptiki, tajriba hayvonlari o'tkir zaharlanishidan keyingi kuzatuvlar ushbu preparatning GOST 12.1.007 davlatlararo standart talablariga muvofiq IV sinf (kam xavfli)ga kirishi aniqlandi.

Ko'zning shilliq qavatiga ta'siri.

"Virgin Tanagon" BFQning 0,05 ml eritmasi (2 tomchi) dengiz cho'chqasi o'ng ko'zining konyunktiva bo'shlig'iga tomizildi, chap ko'z esa nazorat vazifasini bajardi. Preparatning ko'zning shilliq qavatiga ta'siri 3 ta hayvonda o'rganildi. Kuzatuv davomida tajriba ostidagi hayvonlarda giperemiya, shilliq qavatning ta'sirlanishi yoki blefarospazm holatlari aniqlanmadi.

Preparatning ko'z bilan kontaktda bo'lganidan so'ng shilliq qavatning ta'sirlanishi (Iir) o'rtacha guruhli summar balli 0 ga teng bo'ldi (2-jadvalga qarang).

2-jadval.

"VIRGIN TANAGON" BFQning ko'zning shilliq qavatiga ta'sirinibaholash natijalari (ballarda)

Preparat nomi	Konyunktiva giperemiyasi	Shish hosil bo'lishi	Ptoz yoki blefarospazm	Ko'zda oqmalar hosil bo'lishi	Iir, ball
"VIRGIN TANAGON"	0/3	0/3	0/3	0/3	0

Yuqoridagi jadvalda keltirilgan ma'lumotlardan ko'rinib turiptiki, "VIRGIN TANAGON" biologik faol qo'shimchasining ko'zning shilliq qavatini ta'sirlantirish xususiyati mavjud emas (Iir = 0 ball).

Kumulyativ ta'siri (subxronik eksperiment)

"Virgin Tanagon" biologik faol qo'shimchasining kumulyativ xususiyati Lim A va boshqalar tomonidan ishlab chiqilgan usul yordamida 140-160 gramm vaznli oq kalamushlarda o'rganildi.

Tekshirilayotgan biologik faol qo'shimchaning kumulyativ xususiyatini o'rganish uchun 28 kun davomida kalamushlarning oshqozoni ichiga yuborildi.

Dastlabki doza keyinchalik uni har 4 kunda 1,5 martaga oshirib borish bilan belgilangan maksimal ko'tara olish qobiliyatining 1/10 ni tashkil etdi, bu esa dastlabki miqdordan 4,5 martaga yuqori miqdorni tashkil etdi. Nazorat hayvonlariga ekvivalent dozada distillangan suv yuborildi. Tajriba hayvonlari ustida sinovlarning barcha muddatlarida quyidagi ko'rsatkichlar: tajriba o'tkazish davomidagi yashovchanlik, umumiy holat, hayvonlarning faolligi, ovqatni iste'mol qilishi, suv iste'moli, tana og'irligi dinamikasi, qonning morfologik tarkibi, qonning biokimyoviy ko'rsatkichlari bo'yicha kuzatuvlar olib borildi.

Tajriba guruhiga olingan hayvonlarda olib borilgan kuzatishlarda ularning hulqida hech qanday siljishlar qayd etilmadi. Huddi nazorat guruhi hayvonlari kabi ular faol, ozoda bo'ldilar, ovqatni yaxshi iste'mol qildilar va tashqi ta'sirlantiruvchilarga yaxshi reaksiya qildilar. Zaharlanish va o'lim holatlari qayd etilmadi.

Quyida taqdim etilgan jadvallardan ko'rinib turibdiki, hayvonlar dastlabki tana og'irligidagi bir xil natijalarga asoslanib taqsimlandi. Tana og'irligidagi o'zgarishlar ustidan olib borilgan kuzatuvlar tana og'irligini bir xilda o'sib borishini ko'rsatdi, bunda tana og'irligini o'sish darajasi nazorat guruhiga nisbatan solishtirilganda tajriba guruhida farqqa ega bo'lmadi (3-jadval).

3-jadval.

Kalamushlar tana vazni o'zgarishi dinamikasi (% larda)

Kuzatuv davri	Hayvonlar guruhi	
	Nazorat guruhi, distillangan suv yuborilgan	"VIRGIN TANAGON" BFQ yuborilgan
Yuborilishdan oldin	100,0	100,0
Yuborilgan keyin	145,0	145,3

Tajriba osti hayvonlari periferik qonidagi gematologik ko'rsatkichlar tekshirilganda o'rganilgan parametrlarning hech biri bo'yicha ishonchli o'zgarishlar aniqlanmadi. Barcha tajriba osti hayvonlaridagi gematokrit ko'rsatkichlar, gemoglobin miqdori, trombokrit, leykotsitlar va eritrotsitlar miqdori nazorat guruhi ko'rsatkichlaridan statistik farqqa ega bo'lmadi (4-jadval).

4-jadval.

“VIRGIN TANAGON” BFQning subxronik ta’sirini o‘rganishda kalamushlar qonining o‘rtacha morfologik ko‘rsatkichlari

Guruhlar	Kuzatuv davri	Gematologik ko‘rsatkichlar				
		Gematokrit, %	Gemoglobin konsentratsiyasi, g/l	Trombokrit, %	Leykotsitlar,. 10^9/l	Eritrotsitlar,. 1012/l
Nazorat guruhi (dist. Suv)	Yuborilishdan oldin	36,6±1,1	136,8±2,3	0,438±0,05	14,61±0,39	6,80±0,18
	Yuborilgan keyin	37,5±1,6	137,6±5,3	0,467±0,04	14,57±0,60	6,67±0,15
Tajriba guruhi VIRGIN TANAGON	Yuborilishdan oldin	33,8±1,2	131,8±4,2	0,459±0,04	14,65±0,53	6,67±0,13
	Yuborilgan keyin	34,9±0,5	142,4±2,4	0,450±0,02	14,58±0,59	6,62±0,25

Ma’lumki, qisqa vaqt davomida har qanday yot moddani ko‘p marta tushishi uni organizmda to‘planishini yoki biokimyoviy jarayonlarni buzilishi ko‘rinishida yig‘indi samarani chaqirishi mumkin, bunda biokimyoviy ko‘rsatkichlardagi o‘zgarishlar ichki organlar tuzilmasi va gistogrammasidagi o‘zgarishlardan ancha ilgarni qayd etiladi. Bunday ta’sir darajasi va tavsifini aniqlashtirish surunkali zaharlanishni rivojlanishining imkoniyati to‘g‘risida katta ehtimollik bilan xabar berishi mumkin. Testlarda aniqlandiki, tajriba hayvonlaridagi transaminaza fermentlari (AsT, AlT) va ishqoriy fosfatazalarning (ALP) faolligi nazorat guruhidan ishonchli farqqa ega bo‘lmadi. Shuningdek nazorat va tajriba guruhidagilarning umumiy oqsil (TP) miqdori ko‘rsatkichlari statistik jihatdan bir xilda bo‘ldi (5- jadval).

5-jadval.

“VIRGIN TANAGON” BFQning subxronik ta’sirini o‘rganishda kalamushlarqonining biokimyoviy ko‘rsatkichlari

Guruhlar	Statist. ko‘rsatkichlar	Kuzatuv davri, xaftalarda*	Biokimyoviy ko‘rsatkichlar			
			AlT, Ye/l	AsT, Ye/l	ALP, Ye/l	TP, g/l
Nazorat guruhi (distill suv)	M±m	0	54,2±2,8	118,5±11,6	34,1±2,3	68,3±5,6
	M±m	4	55,3±5,2	113,5±8,9	32,4±2,9	65,5±2,6
Tajriba guruhi (VIRGIN TANAGON)	M±m	0	53,2±3,7	116,4±5,17	32,6±5,6	62,0±0,5
	M±m	4	55,2±2,5	112,0±5,26	36,2,±7,5	66,2±0,7

Patomorfologik tekshirishlar poled kiritilgandan keyingi ertasi kuni o‘tkazildi. O‘rganilgan organlarning makro- va mikroskopik tekshirish natijalari bo‘yicha tajriba va nazorat guruhlari o‘rtasida farqlar aniqlanmadi.

Nazoratdagi va tajriba hayvonlarning ichki a’zolarining qiyosiy mikroskopik o‘rganish asosida biz, «VIRGIN ACTIVE» MChJ tomonidan ishlab chiqarilgan oziq-ovqat mahsulotlariga qo‘shimcha “Virgin Tanagon” biologik faol moddasi namunalarini uzoq muddat og‘iz orqali yuborish patologik o‘zgarishlarni keltirib chiqarmaydi, degan xulosaga kelishimiz mumkin. Tajriba o‘tkazilgandan so‘ng, tajriba hayvonlarini ichki a’zolarini patologoanotomik tekshiruvida hech qanday o‘zgarishlar aniqlanmaganligini ko‘rsatdi.

Shunday qilib, “Virgin Tanagon” biologik faol qo‘shimchasi 28 kun davomida yuqori dozalarda hayvonlarning oshqozoniga yuborilganda ular orasida o‘lim holatlari kuzatilmadi, fiziologik ko‘rsatkichlarida o‘zgarishlar aniqlanmadi, ularning parenximatoz a’zolarida distrofik yoki destruktiv o‘zgarishlar va oshqozon-ichak trakti shilliq qavatlarida ta’sirlanish belgilari yuzaga kelmadi.

U gijjalarga qarshi (gijjalar nerv sistemasiga salbiy ta’sir etib, paralich qilish), o‘t haydovchi, ichaklar harakatini kuchaytirish (nobud bo‘lgan gijjalarni organizmdan chiqarib yuborish) xususiyatiga ega bo‘lib, inson sog‘lig‘i uchun xavfli ta’siri yo‘qligi, jigar, buyraklarga toksik ta’sir etmasligi bilan boshqa dori preparatlaridan ajralib turadi

Subxronik zaharlilik integral ko‘rsatkichlariga asosan: “Virgin Tanagon” biologik faol qo‘shimchasida zaharlilik mavjud emas hamda kumulyativ xususiyatlarga ega emas.

Sensibilizatsiyalovchi ta’sirini o‘rganish.

“Virgin Tanagon” biologik faol qo‘shimchasining sensibilizatsiyalovchi ta’siri skarifikatsion proba qo‘yish qo‘yish usuli orqali baholandi. Preparatning terining sezuvchanligiga ta’sirini o‘rganish “Virgin Tanagon” biologik faol qo‘shimchasi sinov namunasining ishchi eritmasini qo‘llash orqali amalga oshirildi.

Terini mahalliy tirnash yo‘li bilan bezovta qilish ta’sirini o‘rganish usuli4 soatlik vaqt oralig‘ida zotsiz oq laboratoriya kalamushlarida o‘tkazildi. Hayvonlarga terining kesilgan joyiga oldindan sinov namunasining ishchi eritmasi bilan ishlov berildi. Namuna eritmasi bilan namlangan salfetkalar okklyuziv bog‘lam ostida teriga surtilib, 4 soatga qoldirildi, so‘ngra bint olib tashlandi va teri yuzasi tekshirildi.

“Virgin Tanagon” biologik faol qo‘shimchasining teri-rezorbtiv ta’sirini baholash: eksperimental hayvonlarni kuzatish davomida toksik zaharlanish va o‘lim holatlari aniqlanmadi, sensilizatsiyalovchi xususiyatga ega emas (Is 0 ballga teng), allergiya rivojlanmadi.

Xulosa. Yuqorida ko‘rsatilgan “Virgin Tanagon” BFQ sining toksikologik tekshiruv natijasida sodir bo‘ladigan o‘zgarishlar algoritmi haqiqiy nisbiylikka ega tibbiy samaradolikni oshiradi va uning davolovchi xususiyati, gelmintoz kasalliklari profilaktikasida ham qabul qilish mumkinligi, organizmga zararli ta’sir etmasligi bilan ahamiyatli. Aholining salomatligini muhofaza qilish, sog‘lom va xavfsiz ovqatlanishini ta’minlash, gelmintoz kasalliklari bilan kasallanish ko‘rsatkichlarini kamaytirish uchun esa “Virgin Tanagon” BFQsi kasalliklikni oldini olish va aniqlangan gelmintoz bilan kasallanganlarni sxematik davolashda zararsiz hamda samarali vositadir. Amaliyotda erta aniqlash, oldini olish, asoratlarning rivojlanishiga to‘sqinlik qilish va profilaktik terapiyani o‘z vaqtida boshlash bolalarni fiziologik ko‘rsatkichlarini me’yorda bo‘lishi, aqliy va jismoniy rivojlanishdan orqada qolmasligini ta’minlaydi.

ADABIYOTLAR

1. Abdullayevna I. M. Bolalarda ichak gelmintozlarini oldini olish va davolashni takomillahtirish //SCIENTIFIC JOURNAL OF APPLIED AND MEDICAL SCIENCES. – 2023. – T. 2. – №. 11. – C. 98-101.
2. Aida Sheraliyevna Kamilova. Maktab bolalarida parazitar kasalliklarining profilaktik choratadbirlari // Academic research in educational sciences. 2023. №12.
3. Axatova G. A., Ruziqulova N. A. Gelmintoz kasalliklar va ularning profilaktikasi //Новости образования: исследование в XXI веке. – 2024. – Т. 2. – №. 19. – С. 222-223.
4. Ermatov N. et al. Hygienic assessment of nutrition of patients with cardiovascular disease //Современные Проблемы Науки, Общества и Образования. – 2022. – С. 274-275.
5. Kamilova, Aida Sheraliyevna, Ermatov, Nizom Jumakulovich, Kamilov, Djamshid Yuldashevich Bolalarda uchraydigan gelmintoz kasalligida ovqatlanish ratsionining o‘rni // ORIENSS. 2023. №4-2.
6. Madatova N. A. et al. Diareyani oldini olish va davolashda qo’llaniladigan dori vositalarining anketa (so’rovnoma) asosida taxlilini o‘tkazish //Conferencea. – 2022. – S. 4-8.
7. O.B.Dilmurodova and A.Sh.Kamilova Askaridoz profilaktikasida ovqatlanishning ahamiyati. Лучшие интеллектуальные исследования 1.2 (2023): С.164-168.

АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ И ПРОФИЛАКТИКА АНОМАЛИЙ ПРИКУСА У ДЕТЕЙ ПОСЛЕ ХЕЙЛОПЛАСТИКИ

Махмудов Джахонгир Эргашевич - соискатель
Саидов Акбар Ахадович - д.м.н., профессор
Бухарский медицинский институт (Бухара, Узбекистан)

Аннотация. *Данная работа посвящена исследованию антропометрических параметров зубочелюстной системы и профилактике аномалий прикуса у детей, прошедших хейлопластику. Актуальность темы обуславливается повышенной частотой аномалий прикуса у детей с врожденными аномалиями губы и неба. Установлено, что своевременная диагностика и коррекция анатомических и функциональных изменений могут существенно улучшить качество жизни пациентов. В работе проанализированы изменения в анатомических измерениях зубочелюстной системы и предложены методы профилактики аномалий прикуса. Исследование проводилось на выборке из 50 детей в возрасте от 2 до 12 лет. Применялись методы клинического обследования, антропометрии и анализа результатов лечения. Полученные данные показывают, что индивидуальный подход к каждому пациенту, включающий регулярные осмотры и коррекцию ортодонтических проблем, может снизить риск формирования аномалий прикуса.*

Ключевые слова*: антропометрия, зубочелюстная система, аномалии прикуса, хейлопластика, профилактика.*

ANTHROPOMETRIC PARAMETERS OF THE MAXILLARY SYSTEM AND PREVENTION OF MALOCCLUSION IN CHILDREN AFTER CHEILOPLASTY

Mahmudov Jakhongir Ergashevich - independent researcher
Saidov Akbar Axadovich - D.M.Sc., professor
Bukhara Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan)

Annotation. *This work is devoted to the study of anthropometric parameters of the dental system and the prevention of malocclusion in children who have undergone cheiloplasty. The relevance of the topic is due to the increased frequency of malocclusion in children with congenital anomalies of the lip and palate. It has been established that timely diagnosis and correction of anatomical and functional changes can significantly improve the quality of life of patients. The paper analyzes changes in the anatomical measurements of the dentition system and suggests methods for the prevention of malocclusion. The study was conducted on a sample of 50 children aged 2 to 12 years. Methods of clinical examination, anthropometry and analysis of treatment results were used. The data obtained show that an individual approach to each patient, including regular checkups and correction of orthodontic problems, can reduce the risk of malocclusion.*

Keywords*: anthropometry, dental system, malocclusion, cheiloplasty, prevention.*

ХЕЙЛОПЛАСТИКАДАН КЕЙИН БОЛАЛАРДА ПРИКУС АНОМАЛИЯЛАРИНИНГ ПРОФИЛАКТИКАСИ ВА АНТРОПОМЕТРИК ПАРАМЕТРЛАР

Махмудов Джахонгир Эргашевич - мустақил изланувчи
Саидов Акбар Ахадович – т.ф.д., профессор
Бухоро тиббиёт институти (Бухоро, Ўзбекистон)

Аннотация. *Ушбу иш тиш тизимининг антропометрик параметрларини ўрганишга ва хейлопластикадан ўтган болаларда прикус аномалиялари олдини олишга бағишланган. Мавзунинг долзарблиги лаб ва танглайнинг туғма аномалиялари бўлган болаларда малоклузия частотасининг ошиши билан боғлиқ. Анатомик ва функционал ўзгаришларни ўз вақтида ташхислаш ва тузатиш беморларнинг ҳаёт сифатини сезиларли даражада яхшилаши аниқланди. Қоғоз тиш тизимининг анатомик ўлчовларидаги ўзгаришларни таҳлил қилади ва малоклузиянинг олдини олиш усулларини таклиф қилади. Тадқиқот 50 ёшдан 2 ёшгача бўлган 12 бола намунасида ўтказилди. Клиник текширув, антропометрия ва даволаш натижаларини таҳлил қилиш усуллари қўлланилди. Олинган маълумотлар шуни кўрсатадики, ҳар бир беморга индивидуал ёндашув, шу жумладан мунтазам текширувлар ва ортодонтик муаммоларни тузатиш, нотўғри окклюзия хавфини камайтириши мумкин.*

Калит сўзлар*: антропометрия, тиш тизими, малоклузия, хейлопластика, олдини олиш.*

Актуальность.

Аномалии прикуса являются одной из наиболее распространенных проблем в стоматологии, особенно среди детей с врожденными аномалиями, такими как расщелины губы и неба. Эти дефекты могут существенно влиять на функции жевания, речь, эстетику и общее качество жизни. Поскольку хейлопластика — это хирургическая процедура, направленная на коррекцию внешних дефектов, важно учитывать её влияние на развитие зубочелюстной системы в постоперационный период. [2]

На фоне роста числа детей, перенесших хейлопластику, возрастает необходимость в систематическом наблюдении и профилактике аномалий прикуса. Исследования показывают, что у 30-40% таких пациентов развиваются функциональные и эстетические нарушения, требующие ортодонтической коррекции. Профилактика аномалий прикуса может снизить риск осложнений, улучшить жевательную функцию и способствовать формированию гармоничной улыбки. [6]

Актуальность данной темы также обусловлена недостатком информации о специфике антропометрических параметров зубочелюстной системы у детей, перенесших хейлопластику. Индивидуальный подход к каждому пациенту, включая регулярные осмотры и корректирующие меры, может существенно улучшить исход лечения. [4,7]

В современных условиях, когда акцент делается на интеграцию различных областей медицины, важно разработать междисциплинарные стратегии профилактики аномалий прикуса, которые объединят ортодонтов, хирургов и других специалистов. [8]

Таким образом, исследование антропометрических параметров и профилактика аномалий прикуса у детей после хейлопластики являются ключевыми задачами, требующими комплексного подхода и активного взаимодействия всех участников процесса лечения. Это позволит не только повысить качество жизни детей, но и снизить нагрузку на здравоохранение в целом. [3,5]

Цель.

Целью данного исследования является анализ антропометрических параметров зубочелюстной системы у детей, перенесших хейлопластику, а также разработка эффективных методов профилактики аномалий прикуса.

Материалы и методы.

Исследование проводилось на базе детской стоматологической клиники, где было обследовано 50 детей в возрасте от 2 до 12 лет, перенесших хейлопластику. Все пациенты были прооперированы в возрасте до 2 лет, и на момент обследования находились в постоперационном периоде от 6 месяцев до 3 лет.Основными методами исследования стали клиническое обследование и антропометрия. На первом этапе проводилось тщательное клиническое обследование, включающее оценку состояния зубочелюстной системы, функциональных возможностей и эстетических характеристик. Каждому пациенту был назначен индивидуальный план обследования.

Антропометрические измерения включали определение ключевых параметров зубочелюстной системы, таких как ширина верхней и нижней челюстей, положение и наклон резцов и моляров, а также оценка высоты челюстей. Измерения проводились с использованием специального стоматологического инструментария, обеспечивающего точность и воспроизводимость данных. Дополнительно проводился опрос родителей о состоянии здоровья детей, особенностях питания и наличии ортодонтических проблем. Эти данные были собраны для комплексного анализа факторов, способствующих развитию аномалий прикуса.

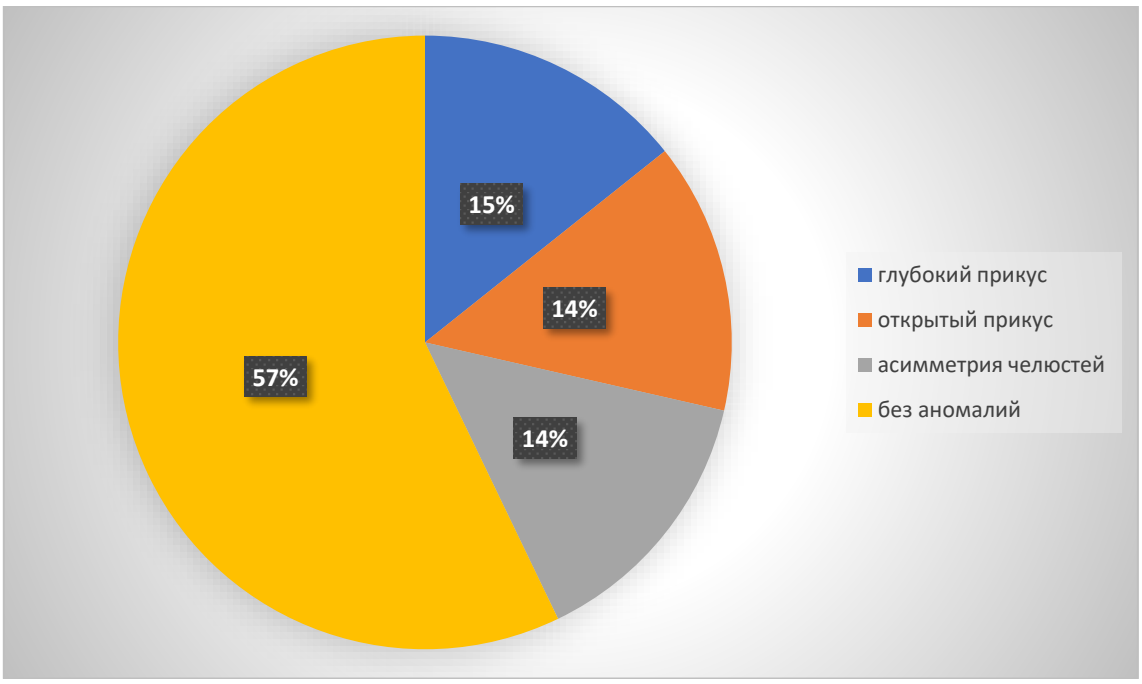
Для обработки полученных данных использовались статистические методы. Все результаты подвергались анализу с помощью программного обеспечения, что позволило выявить закономерности и зависимости между хейлопластикой и изменениями в зубочелюстной системе.

Таким образом, исследование включало многоуровневый подход к оценке состояния детей после хейлопластики, что позволило получить полноценные данные для дальнейшей профилактики аномалий прикуса и разработки индивидуализированных методов коррекции.

Результаты.

В ходе исследования было проанализировано состояние зубочелюстной системы у 50 детей, перенесших хейлопластику. Основные антропометрические параметры, такие как ширина верхней и нижней челюстей, положение резцов и моляров, были измерены и сравняемы с нормативными данными для детей данного возраста.

Из 50 обследованных детей у 40% выявлены аномалии прикуса различной степени тяжести. Наиболее распространенными формами аномалий стали глубокий прикус (15%), открытый прикус (10%) и асимметрия челюстей (15%). У 60% детей не было отмечено выраженных аномалий, однако у них наблюдались некоторые отклонения в форме и положении зубов, которые требовали наблюдения. (рис.1)



Исследование показало, что среди детей с аномалиями прикуса значительно чаще встречались те, кто не проходил регулярные ортодонтические осмотры в постоперационном периоде. В группе с аномалиями 70% детей не посещали стоматолога более одного раза в год, в то время как в группе без аномалий 80% детей проходили регулярные осмотры каждые 6 месяцев.

Анализ антропометрических данных выявил, что у детей с аномалиями прикуса были заметно увеличены размеры верхней и нижней челюстей в сравнении с нормой, что подтверждает влияние хейлопластики на развитие зубочелюстной системы. Кроме того, изменение позиции резцов и моляров было связано с недостаточным функциональным развитием жевательной мускулатуры, что также подчеркивает необходимость активного контроля за состоянием зубочелюстной системы.

В результате применения профилактических методов, таких как использование ортодонтических аппаратов и регулярные осмотры, у 25% детей с выявленными аномалиями удалось достичь улучшения состояния прикуса в течение одного года. У пациентов, получавших комплексное лечение, включая физиотерапию и логопедические занятия, наблюдались более выраженные положительные результаты.

Таким образом, исследование подтвердило, что хейлопластика может оказывать значительное влияние на зубочелюстную систему, и подчеркивает важность регулярного наблюдения и профилактических мероприятий для снижения риска аномалий прикуса у детей. Полученные данные служат основой для разработки более эффективных протоколов наблюдения и лечения.

Заключение.

Исследование подтверждает высокую значимость антропометрических параметров зубочелюстной системы в оценке состояния детей, перенесших хейлопластику. Профилактика аномалий прикуса является важным аспектом дальнейшего наблюдения за этими пациентами. Регулярные осмотры и индивидуальный подход к каждому ребенку могут значительно снизить риск развития осложнений.

Необходима дальнейшая работа по разработке и внедрению профилактических программ, направленных на улучшение состояния зубочелюстной системы и повышение качества жизни детей. Своевременное выявление и коррекция аномалий прикуса помогут обеспечить гармоничное развитие и положительный эмоциональный фон для детей, что подчеркивает важность междисциплинарного подхода в лечении пациентов с врожденными аномалиями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Махмудов Д. Э., Саидов А. А. Болаларда хейлопластикадан кейинги тиш-жағ тизимининг антропометрия параметрлари ва тиш қаторининг аномалияларини профилактика қилиш //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 12. – С. 82-86.

2. Давыдов Б. Н. и др. Антропометрические особенности челюстно-лицевой области у детей с врожденной патологией в периоде прикуса молочных зубов //Стоматология детского возраста и профилактика. – 2018. – Т. 17. – №. 2. – С. 5-12.

3. Мамедов А. А. и др. Предхирургическая ортодонтическая подготовка пациентов к лечению односторонней расщелины губы и нёба //Современная стоматология: от традиций к ин-

новациям. Материалы международной научно-практической конференции. – 2018. – С. 245-250.

4. Азимов М., Хубеши А. Оказание специализированной помощи детям с врожденной расщелиной губы и неба в Республике Йемен //Стоматология. – 2010. – Т. 1. – №. 1-2 (41-42). – С. 29-33.

5. Токтосунова С. А. Междисциплинарный подход в лечении детей с врожденной расщелиной верхней губы и неба //Инновационные научные исследования. – 2023.

6. Аманулаев Р. и др. Раннее ортодонтическое лечение в системе комплексной реабилитации детей с двусторонней расщелиной верней губы и нёба //Стоматология. – 2019. – Т. 1. – №. 4 (77). – С. 53-57.

7. Зеленский В. Детская челюстно-лицевая хирургия: восстановительное лечение и реабилитация. Учебное пособие для вузов. – Litres, 2019.

8. Махкамов М. Э. и др. Алгоритм комплексного лечения пациентов с врожденной расщелиной верхней губы и неба в Каракалпакстане //Академические исследования в современной науке. – 2022. – Т. 1. – №. 18. – С. 322-335.

УДК: 616.62 006.6 08--089.873-036

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ РАДИКАЛЬНОЙ ЦИСТЭКТОМИИ, ВЫПОЛНЕННОЙ ЭКСТРАПЕРИТОНЕАЛЬНЫМ ДОСТУПОМ

Тилляшайхов Мирзагалиб Негматович – д.м.н., профессор
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии (Ташкент, Узбекистан)
Болтаев Машрабжон Искандарович – к.м.н., доцент
Бухарский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии (Бухара, Узбекистан)
Мирхамидов Джалол Хамидович - к.м.н., доцент
Ташкетская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

***Цель**: оценить качество жизни пациентов с инвазивным раком мочевого пузыря после перенесенной радикальной цистэктомии, выполненной экстраперитонеальным доступом.*

***Материал и методы**: обследовано 90 пациентов инвазивным раком мочевого пузыря стадии T2-3N0-2M0, в возрасте 63,2±4,3 лет. Всем пациентам выполнена радикальная цистэктомия экстраперитонеальным доступом с диссекцией тазовых лимфатических узлов. Мониторинг наблюдения осуществляли при выписке пациента из стационара, через 3 и 12 месяцев после операции. Для оценки качества жизни пациентов использованы опросники SF-36 и KDQOL-SF™ 1.3.*

***Результаты**: при проведении радикальной цистэктомии экстраперитонеальным доступом на ранних стадиях послеоперационного периода установлено преобладание средних баллов по показателям опросников SF-36 и KDQOL-SF™1.3. В отдаленном послеоперационном периоде через 12 месяцев, общее состояние здоровья пациента полностью восстанавливается и значимо улучшается качество жизни.*

***Выводы**: опросники SF-36 и KDQOL-SF™1.3. позволяют объективно оценить влияние радикальной цистэктомии на качество жизни пациентов в разные сроки после операции.*

***Ключевые слова**: рак мочевого пузыря, радикальная цистэктомия, качество жизни пациентов.*

EKSTRAPERITONEAL RADIKAL SISTEKTOMIYADAN SO‘NG BEMOR HAYOTI SIFATINI BAHOLASH

Tillashayxov Mirzagalib Negmatovich - t.f.d., professor
Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya ilmiy – amaliy tibbiyot markazi (Toshkent, O‘zbekiston)
Boltayev Mashrabjon Iskandarovich - t.f.n., dotsent
Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi Buxoro filiali (Buxoro, O‘zbekiston)
Mirxamidov Jalol Xamidovich - t.f.n., dotsent
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

***Maqsad:** invaziv qovuq raki bilan xastalangan bemorlarda ekstraperitoneal radikal sistektomiyadan so‘ng hayot sifatini baholash.*

***Material va usullar:** T2-3N0-2M0 bosqichidagi invaziv qovuq raki bilan xastalangan o‘rtacha 63,2±4,3 yoshdagi 90 ta bemor tekshiruvdan o‘tkazildi. Barcha bemorlarga ekstraperitoneal radikal sistektomiya va chanoq limfatugunlari disseksiyasi bajarildi. Nazoratlar bemorni statsionardan chiqarishda, operatsiyadan so‘ng 3 va 12 oylarda amalga oshirildi. Bemorning hayot sifatini baholash uchun SF-36 va KDQOL-SF™1.3. so‘rovnomalari qo‘llanildi.*

***Natijalar:** ekstraperitoneal radikal sistektomiyadan so‘ng operatsiyadan keyingi davrning erta muddatlarida SF-36 va KDQOL-SF™1.3. so‘rovnomalari ko‘rsatkichlari bo‘yicha o‘rtacha ballar ko‘p uchrashi aniqlandi. Operatsiyadan keyin 12-chi oydagi uzoq muddatlarda bemor sog‘lig‘ining umumiy holatini to‘liq tiklangani va hayot sifatini ahamiyatli darajada yaxshilangani aniqlandi.*

***Xulosa:** SF-36 va KDQOL-SF™1.3. so‘rovnomalari radikal sistektomiyani bemorning hayot sifatiga ta’sirini operatsiyadan so‘ng turli muddatlarda ob’ektiv baholashga imkon beradi.*

***Kalit so‘zlar:** qovuq raki, radikal sistektomiya, bemorning hayot sifati.*

ASSESSMENT OF THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS AFTER RADICAL CYSTECTOMY PERFORMED BY EXTRAPERITONEAL ACCESS

Tillyashaykhov Mirzagalib Negmatovich - D.M.Sc., professor
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology (Tashkent, Uzbekistan)
Boltaev Mashrabjon Iskandarovich - C.M.Sc., associate professor
Bukhara branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology (Bukhara, Uzbekistan)
Mirkhamidov Jalol Khamidovich - C.M.Sc., associate professor
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Objective*: to evaluate the quality of life of patients with invasive bladder cancer after undergoing radical cystectomy performed through extraperitoneal access.*

Material and methods*: 90 patients with invasive bladder cancer stage T2-3N0-2M0, aged 63.2±4.3 years, were examined. All patients underwent radical cystectomy using an extraperitoneal approach with dissection of the pelvic lymph nodes. Surveillance monitoring was carried out when the patient was discharged from the hospital, 3 and 12 months after surgery. To assess the quality of life of patients, the SF-36 and KDQOL-SF™ 1.3 questionnaires were used.*

Results*: When performing radical cystectomy via extraperitoneal access in the early stages of the postoperative period, a predominance of average scores on the SF-36 and KDQOL-SF™1.3 questionnaires was established. In the long-term postoperative period after 12 months, the patient's general health is completely restored and the quality of life significantly improves.*

Conclusion*: SF-36 and KDQOL-SF™1.3 questionnaires. allow us to objectively assess the impact of radical cystectomy on the quality of life of patients at different times after surgery.*

Key words*: bladder cancer, radical cystectomy, quality of life of patients.*

Введение. Злокачественные опухоли мочевыделительной системы составляют серьезную проблему для системы здравоохранения в мире, так как ежегодно растет число больных с данным заболеванием и снижается их средний возраст. Лидирующую позицию в этой группе заболеваний занимает рак мочевого пузыря, который в мире находится на 10-м месте по распространенности среди всех онкологических заболеваний. Мышечно-инвазивная форма рака мочевого пузыря стадии T2-T4 является наиболее агрессивной, что отражается на клинической картине развития опухолевого процесса и определяет выбор оптимального метода лечения. Высокий риск возникновения метастазов и низкая эффективность противоопухолевых средств на данных стадиях рака делают хирургические вмешательства основным методом лечения. Радикальная цистэктомия с тазовой лимфодиссекцией является стандартным лечением локализованного инвазивного рака мочевого пузыря в большинстве западных стран [1].

Радикальную цистэктомию традиционно выполняют трансперитонеальным доступом. Данная операция включает антеградную мобилизацию и рассечение мочевого пузыря с последующим внутрибрюшинным размещением нового пузыря или подвздошного кондуита. Однако такой доступ приводит к недостаточности брюшины в тазу и разрушает естественное разделение (компартментализации) желудочно-кишечного тракта от мочевыводящих путей, что приводит к нарушению перитонеальной моторики у 25% пациентов [2,3].

В связи с чем, в последнее время, особое внимание уделяют повторной реперитонеолизации в конце цистэктомии для поддержания компартментализации желудочно-кишечного тракта [4].

Вскрытие брюшины в конце операции и раннее его зашивание не дают серьезных осложнений, но все же лапаротомия и контакт брюшной полости с воздухом, в ближайшем будущем, чреват спаечным процессом [5].

Учитывая вышеизложенное, на наш взгляд, выполнение цистэктомии экстраперитонеальным доступом может позволить значительно улучшить качество жизни пациента в послеоперационном периоде и снизить частоту послеоперационных осложнений, связанных с нарушением перитонеальной моторики.

Целью данного исследования явилось оценка качества жизни пациентов с инвазивным раком мочевого пузыря после перенесенной радикальной цистэктомии, выполненной экстраперитонеальным доступом.

Материал и методы.

В исследование были включено 90 пациентов с инвазивным раком мочевого пузыря в стадии T2-3N0-2M0, пролеченные в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре онкологии и радиологии (РСНПМЦОиР) в соответствии с институциональными протоколами в период с января 2016г. по декабрь 2021г. Средний возраст пациентов составил 62,2±4,1 лет (диапазон, от 57 до 73). Средний показатель индекса коморбидности Чарлсона (CCI) сопутствующей патологии составил 4 (диапазон, от 2 до 9).

Исследование было одобрено этическим комитетом РСНПМЦОиР. Информированное согласие было получено от всех больных до их включения в исследование.

Всем пациентам выполнено радикальная цистэктомия экстраперитонеальным доступом по разработанной в клинике методикой со стандартной диссекцией тазовых лимфатических узлов.

Мониторинг наблюдения пациентов осуществляли при выписке пациента из стационара, через 3 и 12 месяцев после операции.

Оценку качества жизни пациентов осуществляли путем анкетирования с помощью опросников SF-36 и KDQOL-SF™ 1.3.

Результаты исследования. Анализ результатов опроса пациентов показал, что при выписке из стационара средние значения набранных баллов по компонентам здоровья опросника SF-36 соответствовали удовлетворительному качеству жизни пациента (табл. 1).

Таблица 1.

Результаты оценки качества жизни пациентов после радикальной цистэктомии, выполненной экстраперитонеальным доступом, по опроснику SF-36 (в баллах), (n=90)

Компонент здоровья	Сроки наблюдения, в месяцах		
	При выписке	3	12
Физическое функционирование (PF)	80,2±2,0	90,3±1,3	98,1±1,4
Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (РП)	76,3±2,1	89,5±1,1	97,2±1,3
Болевые ощущения в области операции (P)	78,2±1,1	98,3±1,5	99,1±0,5
Общее состояние здоровья (GH)	72,3±1,3	92,2±1,2	98,1±1,4
Жизненная активность (VT)	70,1±1,5	89,2±1,6	98,0±1,2
Социальное функционирование (SF)	76,3±1,3	88,2±2,7	98,1±1,1
Ролевое функционирование, обусловленное психологическим состоянием (RE)	78,3±1,7	93,2±2,1	97,0±1,1
Психологическое здоровье (MH)	81,3±1,4	90,2±2,9	97,2±1,3

К концу 3 месяца наблюдения отметили статистически значимое улучшение всех показателей качества жизни по опроснику SF-36 ($p<0,05$).

К концу 12 месяца наблюдения у всех пациентов восстановилось физическое и ролевое функционирование, а также общее состояние и психологическое здоровья, болевые ощущения в области операции полностью исчезли, значимо повысилась жизненная активность ($p<0,05$).

Полученные данные по опроснику SF-36 свидетельствуют о том, что при радикальной цистэктомии, выполненной экстраперитонеальным доступом, в динамике наблюдения отмечается ограничение повседневной деятельности больного в ближайшем послеоперационном периоде с последующим его восстановлением. Также констатированы низкие баллы, подтверждающие ограничение социальных контактов и уровня общения, обусловленное ухудшением физического и эмоционального состояния, с восстановлением в позднем послеоперационном периоде, через 12 месяцев.

Анализ результатов опроса пациентов показал, что при выписке из стационара средние значения набранных баллов по компонентам здоровья опросника KDQOL-SF™1.3 соответствовали относительно удовлетворительному качеству жизни пациента (табл. 2).

Таблица 2.

Результаты оценки качества жизни пациентов после радикальной цистэктомии, выполненной экстраперитонеальным доступом, по опроснику «KDQOL-SF™ 1.3» (в баллах), (n=90)

Компонент здоровья	Сроки наблюдения, месяцы		
	При выписке	3	12
Общее здоровье	47,2±16,9	61,3±15,2	92,1=14,3
Физическое функционирование	49,1±17,7	64,5±14,9	81,1±10,3
Ролевое физическое функционирование	47,0±16,2	69,5±14,4	92,3±12,6
Ролевое эмоциональное функционирование	47,0±17,0	67,4±13,0	95,8±8,3
Социальное функционирование	54,4±13,2	73,5±12,1	91,4±16,1
Болевые ощущения	62,6±18,0	63,5±13,7	90,3±14,3
Витальность	64,1±13,9	79,3±15,0	91,5±12,5
Психическое здоровье	52,9±18,2	63,6±16,4	87,1±16,9
Бремя почечной недостаточности	19,8±16,3	30,3±12,6	69,4±11,7

Социальное взаимодействие	70,2±15,4	70,2±15,3	87,2±13,6
Когнитивные функции	73,6±17,4	72,4±17,1	91,7±12,5
Симптомы	69,0±17,2	72,1±14,3	91,3±10,1
Влияние ХБП	52,5±8,4	60,1±10,2	91,6±12,6
Сон	53,0±19,5	55,1±17,9	89,1±15,2
Социальная поддержка	66,8±13,1	65,5±12,7	82,2±12,4
Трудоспособность	43,8±3,0	54,8±8,4	75,4±11,7
Удовлетворенность медицинской помощью	60,8±12,8	61,2±12,0	87,2±13,6
Поддержка урологического персонала	74,0±17,9	75,4±18,3	91,7±12,5

У всех анкетированных больных констатирована неудовлетворенность состоянием общего здоровья и воздействием операции на повседневную жизнь. По 3 шкалам результаты констатированы достоверно лучшими и оценены более удовлетворительными, по остальным шкалам показатели находились на уровне тенденции к статистической значимости, к концу 3 месяца наблюдения.

Исходно были снижены показатели деятельности, связанной с повседневными физическими нагрузками, показатели когнитивных функций. Наиболее низкими оказались показатели трудового статуса и бремени заболевания почек.

Обсуждение. Лечение рака мочевого пузыря является актуальной проблемой современной онкоурологии, что обусловлено высокой заболеваемостью с тенденцией к постоянному росту, широкой распространенностью заболевания, длительностью и сложностью лечения, высоким процентом инвалидизации.

Основным методом лечения больных инвазивным раком мочевого пузыря остается хирургический, а единственной радикальной операцией является цистэктомия с лимфаденэктомией и рационально выбранным методом деривации мочи [6], хотя многие хирурги рассматривают ее как заключительный, или «резервный», этап лечения при отсутствии эффекта органосохраняющего лечения. Как правило, цистэктомия «спасения» выполняется в стадии Т3б-4, когда она мало влияет на продолжительность жизни, но значительно улучшает ее качество [7].

Радикальная цистэктомия, выполненная на ранних стадиях, дает хорошие результаты. Но существует и неудовлетворённость этой операцией, что связано не только со сложностью ее выполнения, но и с плохими отдаленными результатами. Частота ранних и поздних послеоперационных осложнений колеблется от 3 до 30%, что также требует дальнейшего поиска путей профилактики и лечения осложнений. Также после радикальной цистэктомии больные нуждаются в медицинской и социальной реабилитации.

В данном исследовании нами изучено влияние радикальной цистэктомии, выполненной экстраперитонеальным доступом, на качество жизни пациентов в разные сроки после операции. Исследование проведено для последующей сравнительной оценки качества жизни пациентов после вмешательства в зависимости от вида оперативного доступа.

Заключение.

При проведении радикальной цистэктомии экстраперитонеальным доступом на ранних стадиях послеоперационного периода установлено преобладание средних баллов по показателям опросников SF-36 и KDQOL-SF™1.3.

В отдаленном послеоперационном периоде через 12 месяцев, общее состояние здоровья пациента полностью восстанавливается и значимо улучшается качество жизни.

Опросники SF-36 и KDQOL-SF™1.3. позволяют объективно оценить влияние радикальной цистэктомии на качество жизни пациентов в разные сроки после операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. European Association of Urology. Guidelines 2022 edition.
2. Savin Z. et al. Radical cystectomy and perioperative chemotherapy in octogenarians with bladder cancer. // Canadian Urological Association Journal. – 2021. – Vol. 15. – N. 9.
3. Sung L.H., Yuk H.D. Enhanced recovery after surgery of patients undergoing radical cystectomy for bladder cancer. // Translational Andrology and Urology. – 2020. – Vol. 9. – N. 6. – C. 2986.
4. Soleimani, Mohammad, et al. Extra-Peritoneal versus Trans-Peritoneal Open Radical Cystectomy - Comparison of Two Techniques in Early Post-Operative Complications. // Urology Journal - 2020: 6147-6147.
5. Kulkarni JN, Agarwal H. Transperitoneal vs. extraperitoneal radical cystectomy for bladder cancer: A retrospective study. // Int. Braz. J. Urol. - 2018; 44(2): 296-303. doi:10.1590/S1677-5538.IBJU.2017.0441.
6. Даренков С.П., Самсонов Ю.В., Чернышев И.В., Ковалев А.В. и др. Качество жизни больных инвазивным раком мочевого пузыря после радикальной цистэктомии. // Онкоурология. - 2006. - №3. - С.25-29.
7. Porter M.P., Penson D.F. Health related quality of life after radical cystectomy and urinary diversion for bladder cancer: a systematic review and critical analysis of the literature // J Urol. 2005. - V.173. - P.1318-22.

УДК: 615.851.3/8:616-053.9-084.1-02:613.7/9

СОЦИАЛЬНО-ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Маматкулов Бахрамжон – д.м.н., профессор
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)
Инаков Алишер Казакович – д.м.н., профессор
Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Кафедра социальной медицины (Ташкент, Узбекистан)
Инаков Шерзодбек Алишерович – Ph.D.
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. *Статья посвящена изучению возрастно-половых особенностей заболеваемости лиц пожилого возраста, на примере города Ташкента и Ташкентской области. В статье приводятся демографические характеристики заболеваемости пожилых людей, с учетом их социальных категорий, а также приводятся наиболее часто распространенные заболевания среди пожилых людей.*

Ключевые слова: *лица пожилого возраста, одинокие, заболеваемость, социальная характеристика, демографическая характеристика.*

KEKSA YOSHDAGI SHAXSLARNING KASALLANISHINI IJTIMOIY-DEMOGRAFIK XUSUSIYATLARI

Mamatkulov Bakhramjon – t.f.d., professor
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O'zbekiston)
Inakov Alisher Kazakovich – t.f.d., professor
Tibbiyot xodimlarini kasbiy malakasini rivojlantirish Markazi (Toshkent, O'zbekiston)
Inakov Sherzodbek Alisherovich – Ph.D.
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O'zbekiston)

Annotatsiya*. Maqola Toshkent shahri va Toshkent viloyati misolida keksa odamlarda kasallanishning yosh-jinsiy xususiyatlarini o'rganishga bag'ishlangan. Maqolada keksa odamlarning ijtimoiy toifalarini hisobga olgan holda kasallanishning demografik xususiyatlari keltirilgan, shuningdek, keksa odamlar orasida eng ko'p uchraydigan kasalliklar o'rganilgan.*

Kalit so'zlari: *keksalar, yolg'iz odamlar, kasallanish, ijtimoiy xususiyatlar, demografik xususiyatlar.*

SOCIAL AND DEMOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF MORBIDITY IN ELDERLY PEOPLE

Mamatkulov Bakhramjan – D.M.Sc., professor
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)
Inakov Alisher Kazakovich – D.M.Sc., professor
Center for the development of professional qualification of medical personnel (Tashkent, Uzbekistan)
Inakov Sherzodbek Alisherovich – Ph.D.
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Annotation. *The article is devoted to the study of age-sex characteristics of morbidity of elderly people, in the city of Tashkent and the Tashkent region. The article provides demographic characteristics of morbidity of elderly people, taking into account their social categories, and also provides the most common diseases among elderly people.*

Key words: *elderly people, single people, morbidity, social characteristics, demographic characteristics.*

Введение. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) «население во всем мире стареет, и в скором времени ожидается, что количество лиц старше 65 лет превзойдет количество детей в возрасте до пяти лет (1,2). Демографическое старение населения порождает экономические проблемы, увеличивая потребность на систему здравоохранения и социального обеспечения (4-6). В настоящее время, почти 40% расходов здравоохранения затрачиваются лицам старше 65 лет для их долгосрочного ухода и госпитализации» (3,9). Эти демографические и эпидемиологические изменения в сочетании с быстрой урбанизацией, модернизацией, глобализацией и сопутствующими изменениями факторов риска и образа жизни усилили распространение среди населения, особенно среди пожилых людей, хронических заболеваний, снижение физической активности и качества их жизни (7-10).

По всему миру увеличение групп пожилых пациентов с множественными хроническими заболеваниями приводит к определенным медицинским, социальным, экономическим, политическим, культурным, психологическим и бытовым проблемам пожилых людей (12,15). В связи с этим, повышение качества и доступности паллиативной помощи, формирование навыков здорового образа жизни у пожилых людей, снижение обострения заболеваний и их осложнений являются актуальными задачами сегодняшнего дня (13,14).

Цель нашего исследования явилось изучение социально-демографических особенностей заболеваемости лиц пожилого возраста, а также анализ структуры их заболеваемости в разрезе города Ташкента и Ташкентской области.

Материалы и методы исследования. Для изучения заболеваемости пожилых нами были исследованы медицинские карты амбулаторного больного (форма 025/у), статистические талоны для записи уточненного (заключительного) диагноза (форма 025-2/у), контрольные карты диспансерного наблюдения (форма 030/у) и медицинские карты стационарного больного (больного дневного стационара, стационар на дому – форма 003-2/у) из семейных поликлиник и домов «Саховат», куда были прикреплены респонденты, проживающие в городе Ташкенте и Ташкентской области. Все изучаемые данные были внесены в специально разработанную нами карту изучения состояние здоровья и заболеваемости респондентов.

Для углубленного анализа показателей здоровья и выявления их определенной закономерности, все изучаемые контингенты пожилых лиц нами были разделены на 3 социальные категории: 1-я категория - одинокие пожилые, проживающие у себя в квартирах; 2-я категория – одинокие пожилые, проживающие в домах-интернатах «Саховат»; 3-я категория – пожилые люди, проживающие со своими семьями.

Согласно критериям ВОЗ пожилым и старческим возрастам является периоды жизни человека: преклонный возраст от 60 до 74 лет, старческий возраст от 75 до 89 лет и возраст долгожительства от 90 лет и более возраста. Эти периоды нами были учтены при разделении нашего объекта исследования на возрастные группы.

Результаты исследования.

В структуре населения г.Ташкента и Ташкентской области доля лиц пожилого возраста, соответственно составила 12,7 и 10,1% в 2021 г., 13,0 и 10,8% в 2023 г.

Удельный вес обследованных респондентов в разрезе возраста показал, что 60-74 года составили 71,1%, 75-89 лет - 24,4%, 90 лет и выше - 4,5%. В исследовании участвовали 1147 пожилых людей, заболеваемость изучалось за последние три года (2021-2023 гг.).

Материалы исследований показывают, что у лиц пожилого возраста средний уровень общей заболеваемости за три года составил – 1492,3 на 1000 населения.

Анализ общей заболеваемости лиц пожилого возраста показал, что заболеваемость исследуемых групп в г. Ташкенте (1348,7‰) оказалось несколько ниже, чем в Ташкентской области (1697,0‰), в целом у женщин было отмечено существенно низкие показатели заболеваемости, чем у мужчин (соответственно, 1256,2‰ и 1711,2‰). Однако проведенная стандартизация показала, что, если исследуемые группы по регионам и по полу были бы одинаковыми как в г.Ташкенте, так и у мужчин уровень заболеваемости существенно были бы выше, чем у женщин и Ташкентской области.

Относительно высокий уровень общей заболеваемости пожилых лиц установлено в возрастной группе 60-74 и 90 лет и выше (рис. 1). Самая высокая заболеваемость (1682,8‰) установлено у одиноких пожилых, проживающих отдельно в своей квартире и у лиц, проживающих со своими семьями (1515,9‰).

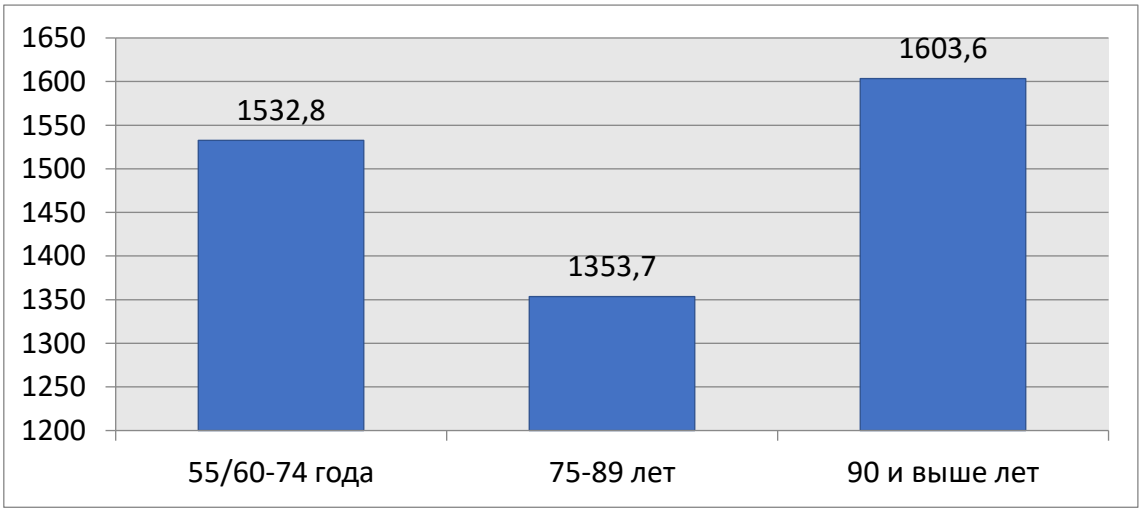


Рис. 1. **Уровень общей заболеваемости пожилых лиц по их возрастным категориям**

В структуре общей заболеваемости лиц пожилого возраста 1-е место занимали болезни органов кровообращения (47,0%), второе место – болезни костно-мышечной системы (13,8%), третье место – болезни органов пищеварения (7,2%), четвертое – болезни органов дыхания (6,6%) и пятое место разделили между собой болезни эндокринной системы (5,1%) и болезни мочеполовой системы (5,2%). На долю указанных классов болезней приходилось 84,9% всех болезней, зарегистрированных у лиц пожилого и старческого возраста (рис. 2.).

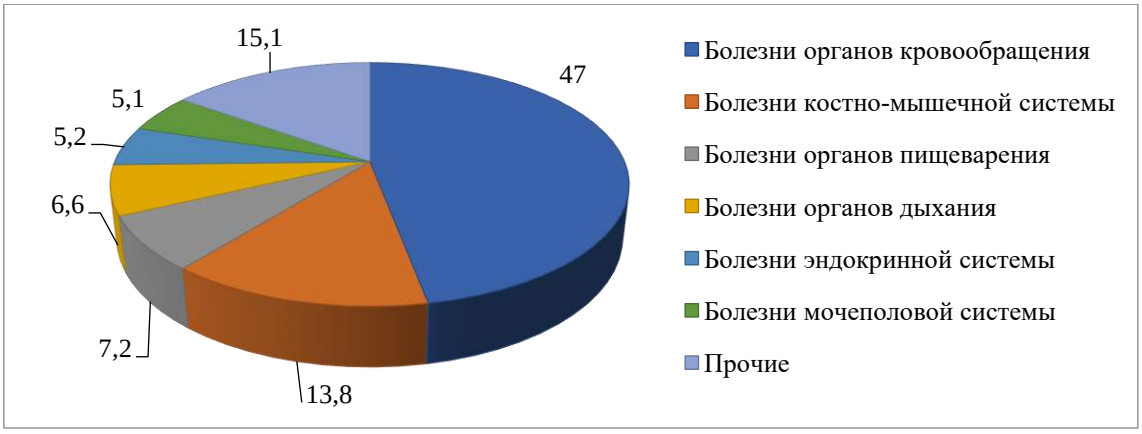


Рис. 2. **Структура общей заболеваемости лиц пожилого возраста.**

Причем, по структуре и уровню заболеваемости в г. Ташкенте и Ташкентской области как в целом по регионам, первые и вторые места, прочно занимали болезни органов кровообращения (соответственно 731,5‰ и 692,7‰) и болезни костно-мышечной системы (соответственно 195,4‰ и 203,7‰). Если в г. Ташкенте, третье и четвертое места в структуре и уровне общей заболеваемости лиц пожилого возраста занимали болезни эндокринной системы (85,6‰) и болезни органов пищеварения (56,9‰), то в Ташкентской области эти места соответственно занимали болезни органов пищеварения (163,5‰) и болезни органов дыхания (154,3‰). В Ташкентской области лидирующие места занимали и значительно больше встречались, по сравнению с г. Ташкентом, такие классы болезней, как болезни мочеполовой системы (120,5‰), а также болезни крови и кроветворных органов (90,9%) во всех значениях сравниваемых группах показатели общей заболеваемости статистически были достоверны ($p<0,01$) (таблицы 1 и 2).

Таблица 1.

Структура общей заболеваемости лиц пожилого возраста по регионам (в %)

Класс заболеваний по МКБ X	г. Ташкент	Ташкентская область	Всего
Новообразования	0,9	0,2	0,6
Болезни крови и кроветворных органов	3,9	5,4	4,6
Болезни эндокринной системы	6,3	3,9	5,2
Психические расстройства		0,4	0,2
Болезни нервной системы	3,2	3,7	3,4
Болезни глаз и его придаточного аппарата	3,7	3,7	3,7
Болезни уха и сосцевидного отростка	2,1	2,0	2,0
Болезни органов кровообращения	54,2	40,8	47,9
Болезни органов дыхания	3,1	9,1	5,9
Болезни органов пищеварения	4,2	9,6	6,8
Болезни кожи и подкожной клетчатки	0,7	1,5	1,0
Болезни костно-мышечной системы	14,5	12,0	13,3
Болезни органов мочеполовой системы	2,6	7,1	4,7
Врожденные аномалии	0,1	0,6	0,3
Травмы и отравления	0,6		0,3
Итого	100,0	100,0	100,0

Таблица 2.

Уровень общей заболеваемости лиц пожилого возраста по регионам (на 1000 населения)

Класс заболеваний по МКБ X	г. Ташкент	Ташкентская область	Всего
Новообразования	12,4	2,8	8,[illegible]
Болезни крови и кроветворных органов	52,4	90,9	68,[illegible]
Болезни эндокринной системы	85,6	66,2	77,6
Психические расстройства		6,3	2,6
Болезни нервной системы	42,5	63,4	51,1
Болезни глаз и его придаточного аппарата	50,0	63,4	55,5
Болезни уха и сосцевидного отростка	27,7	34,5	30,5
Болезни органов кровообращения	731,5	692,7	715,5
Болезни органов дыхания	42,0	154,3	88,3
Болезни органов пищеварения	56,9	163,5	100,8
Болезни кожи и подкожной клетчатки	8,9	24,7	15,4
Болезни костно-мышечной системы	195,4	203,0	198,5
Болезни органов мочеполовой системы	35,1	120,5	70,3
Врожденные аномалии	1,0	10,6	4,9
Травмы и отравления	7,4		4,4
Итого	1348,7	1697,0	1492,3

Перечисленные особенности общей заболеваемости пожилых лиц в г. Ташкенте и Ташкентской области не только объясняется региональным характером распространенности болезней, но и обычаями, традициями образа жизни населения города и села (15-16).

Изучение половых особенностей общей заболеваемости по отдельным классам болезней у лиц пожилого возраста показало, что у женщин чаще встречались, чем у мужчин болезни органов кровообращения (824,8‰ против 548,1‰), болезни костно-мышечной системы (247,6‰ против 150,8‰), болезни органов пищеварения (129,9‰ против 77,1‰), а также болезни крови и кроветворных систем (89,7‰ против 17,3‰).

Исследование заболеваемости лиц пожилого возраста по их социальным категориям показывает, что после болезней органов кровообращения и болезней костно-мышечной системы, у лиц, отнесенных к 1-й социальной категории чаще встречались болезни крови и кроветворных органов (89,2‰) и эндокринной системы (87,1‰), то болезни органов пищеварения (130,1‰) и органов дыхания (121,2‰) чаще всего были зарегистрированы у лиц, включенных в 3-ю социальную категорию. Остальные классы болезней как в структуре, так и в уровне общей заболеваемости по отдельным социальным группам не имели существенные различия (p>0,05).

Результаты исследования показали (таблица 4), что во всех возрастных и социальных группах лиц пожилого и старческого возраста, ведущие места в уровне общей заболеваемости по отдельным нозологическим формам занимали артериальная гипертензия (584,4‰), ишемическая болезнь сердца (93,9‰), дегенеративные заболевания позвоночника (80,8‰), артроз и остеоартроз (68,0‰), сахарный диабет (72,4‰) и анемия (60,7‰).

Причем, если анемия и артериальная гипертензия, артроз и остеоартроз чаще были зарегистрированы у женщин, то ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет и дегенеративные заболевания позвоночника чаще всего встречались у мужчин.

Таблица 4.

Уровень общей заболеваемости лиц пожилого возраста по основным классам болезней и нозологическим формам (на 1000 нас.)

Класс заболеваний по МКБ X	Всего
Новообразования	8,4
Болезни крови и кроветворных органов: - анемии -прочие	68,3 60,7 7,6
Болезни эндокринной системы: - сахарный диабет - прочие	77,6 72,4 5,2
Психические расстройства	2,6
Болезни нервной системы: - дисциркуляторная энцефалопатия	51,1 11,0

-болезни периферической нервной системы - прочие	14,8 25,4
Болезни глаз и его придаточного аппарата	55,5
Болезни уха и сосцевидного отростка	30,5
Болезни органов кровообращения: - ишемическая болезнь сердца в т.ч. нарушения ритма сердца, постинфарктный кардиосклероз - артериальная гипертензия - прочие	715,5 93,9 584,4 37,2
Болезни органов дыхания: - хронические обструктивные заболевания легких -бронхиальная астма - прочие	 16,6 18,3 53,5
Болезни органов пищеварения: - гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, хронический гастрит - хронический некалькулезный холецистит - прочие	88,3 29,4 46,5 18,8
Болезни кожи и подкожной клетчатки	15,4
Болезни костно-мышечной системы: - остеоартроз, артроз - дегенеративные заболевания позвоночника - прочие	100,8 68,0 80,8 49,7
Болезни органов мочеполовой системы: - хронический пиелонефрит - мочекаменная болезнь - прочие	198,5 20,6 29,1 20,6
Врожденные аномалии	4,9
Травмы и отравления	4,4
Итого	1492,3

Заболеваемость пожилых людей в г.Ташкенте оказалось несколько ниже (1348,7‰) чем в Ташкентской области (1697,0‰), который у мужчин был почти на 1,5 раза ниже, чем у женщин (соответственно 1256,2‰ и 1711,2‰). В возрастной категории людей старческого возраста показатель общей заболеваемости был на 1/5 раза меньше, чем в возрастной группе лиц, входящих в возраст долгожительства. Данный показатель был самым высоким у возрастной категории людей долгожительства по сравнению как с группами лиц, преклонного так и старческого возрастов (соответственно, на 5% и 18%).

Ведущие места в уровне общей заболеваемости, по отдельным нозологическим формам, занимают артериальная гипертензия (584,4‰), ишемическая болезнь сердца (93,9‰), дегенеративные заболевания позвоночника (80,8‰), артроз и остеоартроз (68,0‰), сахарный диабет (72,4‰) и анемия (60,7‰). У женщин часто регистрируются анемия, артериальная гипертензия, артроз и остеоартроз, тогда как у мужчин больше наблюдается ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет и дегенеративные заболевания позвоночника.

Заключение. Полученные результаты еще раз показывают, что даже у пожилых лиц сохраняется характерные гендерные особенности заболеваемости. С увеличением возраста изучаемых респондентов также увеличивается уровень заболеваемости перечисленных классов болезней, особенно это характерно для болезней органов кровообращения, болезни костно-мышечной системы и болезни мочеполовых органов.

Таким образом, углубленное изучение заболеваемости лиц пожилого и старческого возраста позволило выявить характерные для данного возраста и социальным категориям, возрастные, гендерные особенности заболеваемости, что имеет немаловажное значение при составлении плана профилактики и лечения больных изученных категорий в ЛПУ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мороз И.Н., Светлович Т.Г., Калинина Т.В. Физический и психологический компоненты здоровья как характеристики качества жизни лиц пожилого и старческого возраста в разных условиях оказания медико-социальной помощи.//Клиническая геронтология.-2014.-№2.-с.21-25.

2. Сабиржанова З.Т., Абдувахитова А.Н. Психоэмоциональный статус и качество жизни больных с хронической сердечной недостаточностью пожилого возраста.//Неврология.-2016.-№3(67).-с.92.

3. Barnett K, Mercer SW, Norbury M, Watt G, Wyke S, Guthrie B. Epidemiology of multimorbidity and implications for health care, research, and medical education: a cross-sectional study. The Lancet. 2012; 380(9836):37-43.

4. Brettschneider C, Leight L, Bickel H, Dahlhaus A, Fuchs A, Gensichen J, et al. Relative impact of multimorbid chronic conditions on health-related qualityof life--results from the MultiCare Cohort Study. PLoS ONE. 2013;8(6):e66742.

5. Danilova R.I., Kubyshkina M.L. Analysis of loneliness of older people in the context of their life path. Clinical gerontology. 2015; 11-12:84-85.

6. Gonchareva O.V., Maltsev S.N. et al. The trends of elderly people incidence in Omsk. Clinical gerontology. 2014; 11-12:50-54.

7. Ikramov A.I., Inakov Sh.A. Needs of lonely pensioners. Vestnik TMA. 2013; 3:116-117. Available: https://ttaa.tma.uz/

8. Imaeva A.E., Tuaeva E.M. et al. Ischemic heart disease and risk factors among elderly population.Cardiovascular therapy and prophylaxis. 2016; 2:93-99.

9. Inakov Sh.A., Mamatkulov B.M. Some aspects of improving the medical and social services of lonely elderly. Medicine and Sport. 2019; 3,4: 47-50. Available: https://sportmed.uz/jurnal/

10. Inakov Sh.A., Mamatkulov B.,M., et al. Social and demographic characteristics of elderly and their lifestyle in developing countries: On the example of Uzbekistan. *Indian Journal of Forensic Medicine and Toxicology,* 2020, 14(4), 7418-7425.

11. Mamatkulov B.M., Karimov Kh.M., Inakov Sh.A. Topical issues of traumatism among elderly people: cases from an emergency trauma care unit of Tashkent city. Bulleten Assotsiatsii Vrachey. 2019; 4: 82-84. Available: http://www.avuz.uz/

12. Sogand Tourani, Masould Behzadifar et al. Health-related quality of life among healthy elderly Iranians: a systematic review and meta-analysis of the literature. Health and Quality of Life Outcomes. 2018; 16:18.

13. Pottel L., Lycke M., Boterberg T., et al. Serial comprehensive geriatric assessment in elderly head and neck cancer patients undergoing curative radiotherapy identifies evolution of multidimensional health problems and is indicative of quality of life. European Journal of Cancer Care. 2014;23(3):401–412.

14. Tyack Z, Frakes KA, Barnett A, Cornwell P, Kuys S, McPhail S. Predictors of health-related quality of life in people with a complex chronic disease including multimorbidity: a longitudinal cohort study. Qual Life Res. 2016 Oct;25(10):2579-92.

15. Wodchis WP, Williams AP, Mery G.Integrating Care for Persons With Chronic Health and Social Needs. Kingston: The Monieson Centre for Business Research in Healthcare, 2014.

16. World Health Organization, Global health and ageing. 2011, US National Institute on Ageing Bethesda.