

ISSN: 2181-4007

www.tnmu.uz

THE JOURNAL

OF HUMANITIES & NATURAL SCIENCES

GUMANITAR VA TABIIY FANLAR JURNALI

VOLUME II
ISSUE III

2023



Informing scientific practices around the world through research and development



TIBBIYOT
NASHRIYOTI
MATBAA UYI

**Gumanitar va
tabiiy fanlar
jurnali**



**Journal of
humanities &
natural sciences**

ЖУРНАЛ ГУМАНИТАРНЫХ И ЕСТЕСТВЕННЫХ НАУК

ISSN: 2181-4007 (print)

№ 3 (09), 2023

Jurnal O'zbekiston Respublikasi Prezidenti Administratsiyasi huzuridagi Axborot va ommaviy kommunikatsiyalar agentligi tomonidan ro'yxatdan o'tkazilgan (guvohnoma № 040226).

Jurnal O'zbekiston Respublikasi Oliy attestatsiya komissiyasi tomonidan 2023 yil 1 iyundan tibbiyot fanlari bo'yicha dissertatsiyalar asosiy ilmiy natijalarini chop etish tavsiya etilgan ilmiy nashrlar ro'yxatiga kiritilgan (2023 yildagi 01-07/710/1-sonli xat).

Журнал зарегистрирован Агентством информации и массовых коммуникаций при Администрации Президента Республики Узбекистан (свидетельство № 040226).

Журнал включен в перечень научных изданий, рекомендованных к публикации основных научных результатов диссертаций по медицинским наукам с 1 июня 2023 года Высшей аттестационной комиссией Республики Узбекистан (письмо № 01-07/710/1 от 2023).

TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBAA UYI
O'zbekiston Respublikasi. Toshkent shaxri. Olmazor tumani. Farobiy ko'chasi - 2. 100109
Tel.: (+998-91) 164-24-40, (+998-71) 214-90-164,
websayt: www.tmmu.uz, e-mail: asmehrid@gmail.com

TAHRIRIYAT JAMOASI

BOSH MUHARRIR:

DSc, professor
Gaybullayev Asilbek Asadovich

TAHRIRIYAT RAISI:

DSc, professor
Madazimov Madamin Muminovich

BOSH MUHARRIR O'RINBOSARI

DSc, professor
Teshaev Oktyabr Ruxillaeovich

MA'SUL KOTIB

Niyazova Zebiniso Anvarovna, PhD
Xegay Lyubov Nikolaevna, t.f.n.

TAHRIRIYAT HAY'ATI A'ZOLARI

D.Sc., professor Pavalkis Dainius (Litva)	D.Sc. Mahkamova Dilbar Kamaldjanovna t.f.n., dotsent
D.Sc., professor Megalhayz Tereza (Portugaliya)	Daminova Malika Nasirovna (O'zbekiston) PhD, dotsent
D.Sc., professor Syed Naqi Abbas (Hindiston)	Karimdjanova Guzal Akmaljanovna (O'zbekiston) PhD, professor
D.Sc., professor Ayji Mano (Yaponiya)	Akramova Nozima Akramovna (O'zbekiston) PhD, professor
D.Sc., professor Yusupov Azamat Farxadovich (O'zbekiston)	Gaybullayev Elbek Azizbekovich (O'zbekiston) PhD, dotsent
D.Sc., professor Gavrilova Tatyana Valeryevna (Rossiya)	Irskulova Elmira Uraimkulovna (O'zbekiston) PhD, dotsent
D.Sc., professor Karimova Muyassar Xamitovna (O'zbekiston)	Abdullayeva Shakhlo Kurbanburiyevna (O'zbekiston) t.f.f.d., dotsent
D.Sc., professor Kasimova Munirahon Sadikdjanovna (O'zbekiston)	Iskandarov Sherzod Abdig'anievich (O'zbekiston) f-m.f.n., dotsent
D.Sc., professor Ruziev Sherzod Ibodullaevich (O'zbekiston)	Bazarbaev Muratali Irisalievich (O'zbekiston) t.f.n., dotsent
D.Sc., professor Zokirova Nargiza Baxodirovna (O'zbekiston)	Abdullayev Ulug'bek Kamiljanovich (O'zbekiston) f.f.n., dotsent
D.Sc., professor Muftaydinov Kiyomidin Xamdamovich (O'zbekiston)	Oltiev Temir Jonimboevich (O'zbekiston) PhD, dotsent
D.Sc., dotsent Nikonova Lyudmila Ivanovna (Rossiya)	Ergashev Jamol Djuraboyevich (O'zbekiston) t.f.n.
D.Sc., dotsent Djamalova Shirin Abdumuratovna (O'zbekiston)	Muftaydinova Shaxnoza Kiyomiddinovna (O'zbekiston) PhD
D.Sc., dotsent Zufarov Aziz Alimjanovich (O'zbekiston)	Ismailova Jadida Axmedjanovna (O'zbekiston) PhD
D.Sc., dotsent Salaxiddinov Kamoliddin Zuxriddinovich (O'zbekiston)	Abidov Xasanxodja Alisherovich (O'zbekiston) PhD
D.Sc., dotsent Baxronova Dilrabo Keldiyorovna (O'zbekiston)	Jo'raev Abdunazar Xatamnazarovich (O'zbekiston) PhD
D.Sc., dotsent Usmanova Durdona Djurabaevna (O'zbekiston)	Babaraximova Sayyora Boriyevna (O'zbekiston) PhD
D.Sc., dotsent Omonova Umida Tulkinovna (O'zbekiston)	Akromov Ulug'bek Sharobiddinovich (O'zbekiston) PhD
D.Sc., dotsent Daminova Kamola Maratovna (O'zbekiston)	Uzbekov Timur Sakenovich (O'zbekiston) PhD
D.Sc., dotsent Velázquez Vima Vilchis (Meksika)	Abduvaxitova Asal Nabievna (O'zbekiston) PhD
D.Sc., dotsent José Ramón González García (Meksika)	Ganiyeva Umida Muzaffarbekovna (AQSH)

МУНДАРИЖА – ОГЛАВЛЕНИЕ – CONTENTS

ОБЗОРЫ

Абасни С.Р., Хабибова Н.Н. / Современные методы диагностики и лечения парадонтита	6
Ачилова Д.Н., Элмуродова А.А. / Хронический вирусный гепатит D - текущее состояние проблемы.....	11
Шарипова Г.И., Олимов С.Ш. / Беморларда герпетик стоматитни даволаш самарадорлигини такомиллаштириш	16
Teshaev Sh.J., Pulatova Z.A. / Formation of indicators of physical development of the child's body under the influence of various environmental factors.....	21
Ирискулова Э.У., Журабоев С.М., Магзумова К.И., Нурмухамедова Ч.Х. / Современные подходы в хирургическом лечении опухолей околоушной слюнной железы	27
Varotov I.M., Ibragimova F.I. / Changes in the dental system when using removable and non-removable dentures	33
Бадритдинова М.Н., Эргашев К.Т. / Оценка качества жизни, стратификация факторов риска и оптимизация профилактики у больных нестабильной стенокардией	37
Шадиева Ш.Ш., Камолова Л.Я. / Тиш кариеси ва передонтал касалликларнинг олдини олишдаги ютуқлар ва муаммолар	43
Одилова Г.Р., Худдиева Н.Ю. / Иммунитет тканей глазного яблока в норме и его особенности при аденовирусной инфекции глаз.....	47
Ходжиева Д.Т., Джаборова Н.Ю. / Миастения: клинко-эпидемиологические, иммунологические особенности миастении и методы терапии	53
Хабибова Н.Н., Норова М.Б. / Профилактические мероприятия по стабилизации интенсивности стоматологических заболеваний у взрослых.....	59
Хужамбердиев М.А., Ойбекова Г.С. / Изучение нарушения функциональной активности симпатoadренальной системы как фактор риска формирования гипертонической болезни у лиц молодого возраста и возможности профилактики.....	64
Набиева С.С. / Оптимизация клинко-диагностических аспектов и методов лечения диабетической полинейропатии.....	71
Атахонава Н.Э., Мирахмедова С.С. / Совершенствование диагностики и лекарственного лечения больных метастатическим раком молочной железы с учетом факторов прогноза	78
Хакимов Ф.Х., Ибрагимова Ф.И. / Тиш протезларидан кейин оғиз шиллиқ қаватининг яллиғланишини олдини олиш.....	86

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Ermatov N.J., Tashkenbaeva U.A., Hojiyev D.B. / Псориаз билан хасталанган беморларнинг касалланиш ҳолатини ҳаёт сифатига боғлиқлигининг гигиеник таҳлили.....	91
--	----

Маматова М.Р., Захирова Н.Н. / Распространенность и факторы риска развития гестационной трофобластической болезни в андижанской области.....	101
Шахмуров Н.А. / Комплексная характеристика новых пестицидов с гербицидной активностью, внедряемых в сельское хозяйство Узбекистана.....	109
Камилов Х.М., Хакимова З.К. / Усовершенствование системы мониторинга долгожителей Ферганской долины Республики Узбекистан с заболеваниями органа зрения	113
Хакимова З.К., Камилов Х.М., Мамасалиев Н.С. / Новые аспекты изучения образа и качества жизни долгожителей некоторых регионов Республики Узбекистан	118
Атаниязова Р.А., Бозаров Л.А. / Анализ динамики демографических показателей населения и жилищного строительства г. Ташкента в разрезе административных районов	122

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Xonov A.Sh. / Eksperimental gipertireozda gematologik o'zgarishlarning dinamikasi va parametrlarining rivojlanishi	133
Хамроев Б.Ў., Хамдамова М.Т. / Ўткир нурланиш таъсири остида оқ зотсиз каламушлар ўпкасидаги морфологик ўзгаришлар	137
Эргашов М.А., Ахмедов К.Х. / Морфологические особенности печени при экспериментальном тетрахлорметановом токсическом гепатите в условиях жаркого климата.....	142
Ахмедов К.Х. / Состояние микрогемодиализации поджелудочной железы в динамике внепеченочного холестаза	147
Миртолипова М.А., Азизова Ф.Х. / Морфогенез мезентериальных лимфатических узлов потомства, полученного от самок крыс с экспериментальным гипотиреозом ...	153
Тиябоб И.А. / Онтогенезнинг турли даврларида стрептозотосинли қандли диабет фониди туғилган каламушлар авлоди буйрак тўқимасининг морфологик ўзгаришлари	159

ВНИМАНИЮ ЛЕЧАЩИХ ВРАЧЕЙ И АПТЕЧНЫХ РАБОТНИКОВ

Файзибоев П.Н. / Ўзбекистон аҳолисининг миллий қандолат маҳсулотлари билан озиқланишида “новвот” нинг тутган ўрин	167
--	-----

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Хамдамов Б.З., Ахмедов Н.И., Ахмедов Н.И. / Орттирилган юрак нуқсонлари аниқланган катта ёшли беморлар клиник тавсифи	171
Захирова Н.Н., Исламова З.К., Османова Э.З., Сайдахмедова В.А., Отажонов М.М. / Оптимизация ранней диагностики и лечения предраковых заболеваний шейки матки ассоциированных с папилломавирусной инфекцией.....	179
Ирискулова Э.У., Мирхамидов С.О. / Лучевая диагностика опухолей околоушной слюнной железы	184

Мамажонова Д.М., Жалолова Г., Ахмедова М.Қ. Коронавирусга қарши эмланган ҳомиладор аёлларда фетоплацентар тизим гемодинамик ва гормонал кўрсаткичларини баҳолаш	188
Аслонова М.Р. / Оценка интерферонового статуса у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, инфицированных COVID-19	196
Mirzaev V.I., O'rokov Sh.T. / Improving the effectiveness of surgical treatment in cases of acute pancreatitis, chronic diffuse liver diseases	203
Мирзаев В.И., Уроков Ш.Т. / Повышение эффективности хирургического лечения при остром панкреатите, хронических диффузных заболеваниях печени	213
Xolova Z.B., Jalolova G., Axmedova M.Q. / COVID-19 bilan bog'liq fetoplasentar disfunktsiya mavjud homilador ayollarda plasentaning morfologik xususiyatlari	214
Аслонов М.Н., Сайфуллаева С.А. / Методы доклинической диагностики нарушений внутренних органов у пациентов, перенесших COVID-19	220

КОНСПЕКТ ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

Khayriyeva M.F. / Poststroke cognitive impairment and dementia. Treatment of cognitive impairment	226
Буриев М.Н., Усманханов О.А. / Стимуляция крыши вертлужной впадины при остаточной дисплазии тазобедренного сустава у детей	231
Ўроков Ш.Т., Холиқов Ф.Й. / Комбинациялашган хирургик патологияларда лапароскопик даво усуллари кўллаш	235

ОБЗОРЫ

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПАРАДОНТИТА

**Абаснии Сурайё Расуловны
Хабибова Назира Насуллаевна**

Бухарский Государственный Медицинский Университет (Бухара, Узбекистан)

Аннотация. Пародонтит – тяжелое стоматологическое заболевание, которое без должного лечения приводит к потере зубов. Проблема дальнейшего восстановления зубного ряда заключается в том, что стандартные методы протезирования и имплантации становятся недоступными из-за воспаления десен и уменьшения толщины костной ткани. Поэтому своевременная диагностика пародонтита и правильное лечение имеют огромное значение.

Ключевые слова: пародонтит, лечение, методика, импланты.

ПЕРИОДОНТИТНИ ТАШҲИСЛАШ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ УСУЛЛАРИ

**Абаснии Сурайё Расуловны
Хабибова Назира Насуллаевна**

Бухоро Давлат Тиббиёт Университети (Бухоро, Ўзбекистон)

Аннотация. Периодонтит-бу оғир тиш касаллиги бўлиб, тўғри даволанмаса, тишларнинг йўқолишига олиб келади. Тиш протезини янада тиклаш муаммоси шундаки, тиш гўшти яллиғланиши ва суяк қалинлигининг пасайиши туфайли протезлаш ва имплантациянинг стандарт усуллари мавжуд бўлмайди. Шунинг учун периодонтитни ўз вақтида ташҳислаш ва тўғри даволаш катта аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: периодонтит, даволаш, техника, имплантлар.

Современная медицина и стоматология постоянно развиваются, регулярно появляются новые методики лечения сложных заболеваний. При правильном подходе к собственному здоровью каждый человек может сохранить целостность зубного ряда до глубокой старости. Если вы столкнулись с воспалением пародонта, то следует как можно скорее обратиться к врачу. Лечение пародонтита занимаются стоматологи-пародонтологи. Они специализируются на таких проблемах, имеют достаточный опыт в диагностике, предотвращении осложнений. Часто пациенты пренебрегают регулярными визитами к стоматологу с профилактической целью, не

знают симптомы и причины пародонтита.[3] Если пропустить первые проявления, то последствия могут стать очень серьезными. Стоит разобраться, что такое пародонтит, к чему он приводит, какие методы лечения предлагаются в современных клиниках.[13] Хроническим пародонтитом называется прогрессирующее воспаление пародонтального комплекса. Данное заболевание является вторым по распространенности после кариеса. [1,2] По данным статистики, у 95% людей встречается пародонтит в той или иной форме, в особенности у людей после 30 лет. Он представляет собой воспаление зубной связки, кости челюсти и десны. Хронический пародонтит

намного чаще приводит к выпадению зубов, чем кариес, поэтому обязательно необходимо лечение. Хронический пародонтит может возникнуть на фоне пародонто патогенной микрофлоры, которая имеется в зубном налете [5,10]. Данный микроорганизмы вырабатывают токсины, которые губительно сказываются на эпителии десны. В результате этого развивается хронический гипертрофический или катаральный гингивит. Патогены в дальнейшем проникают в зубодесневую бороздку, углубляя ее и образуя зубодесневые карманы [8,9]. Под- и над десневой налет, в котором содержится множество бактерий, постепенно оказывает агрессивное разрушающее воздействие на соединительную ткань. Данное действие распространяется и на периодонтальную связку, которая образует зубодесневое соединение. Развитие пародонтита также возможно на фоне следующих стоматологических проблем:

- зубной камень
- кариес
- неправильный прикус
- травма зуба
- бруксизм
- неподходящий зубной протез
- плохо поставленная пломба

Также на развитие хронического пародонтита могут повлиять патологии ЖКТ (гепатит, энтероколит, гастрит и т.д.), эндокринопатия (ожирение, остеопороз и сахарный диабет), болезни крови, лучевые поражения, гиповитаминоз, аутоиммунные и аллергические заболевания [13,14]. В клиническом течении заболевания обострение хронического пародонтита сменяется фазой ремиссии. Существует две стадии выраженности изменений пародонтального комплекса – начальная и начавшихся разрушений, делящаяся на три степени тяжести.

При начальной стадии наблюдается разволокнение компактной пластины, уменьшение высоты межзубной перегородки и появление признаков остеопороза. Пародонтальные карманы глубиной, не превышающей 2,5 мм [12].

Для легкой степени заболевания характерна незначительная подвижность зубов, уменьшение альвеолярной кости максимум на 1/3 всей длины корня и пародонтальные карманы глубиной 2,5-3,5 мм.

При средне-тяжелой степени пародонтальные карманы углубляются до 3,5-5 мм, а подвижность зубов соответствует I-II степени. Также наблюдается убыль альвеолярной кости на половину длины корня [4,16].

При тяжелой степени пародонтальные карманы достигают в глубину более 5 мм и подвижность зубов возрастает до II-III степени. Также возможна резорбция костной ткани, разрушение связочного соединения и выпадение зуба симптомы хронического пародонтита на начальной стадии проявляются в пульсации в деснах, зуде и дискомфорте при пережевывании. При чистке зубов десны, ставшие рыхлыми, кровоточат. В межзубных промежутках застревают пища и появляется неприятный запах. В ходе визита к стоматологу будут найдены зубные отложения и признаки катарального гингивита.

Патологические изменения при легкой степени болезни начинают прогрессировать. Возрастает болезненность десен и их кровоточивость, в ротовой полости увеличивается количество зубного камня и зубного мягкого налета. Стоматолог может выявить при осмотре симптомы гипертрофического или катарального гингивита, а также наличие в зубодесневых карманах серозно-гнойных выделений.

Признаками средне-тяжелого хронического пародонтита являются вышеперечисленные симптомы, к которым

также присоединяется возросшая чувствительность и оголение шеек зубов [6]. Выраженный гипертрофический гингивит влияет на цвет и состояние десны. На стадии обострения начинается альвеолярная пиорея, когда из пародонтальных карманов выделяется гнойный экссудат. Между ставшими более подвижными зубами образуются тремы и диастемы [8].

При тяжелой стадии симптоматика становится максимально выраженной, т.е. подвижность или смещение зубов, сильная кровоточивость десен, увеличенные зубные отложения. Может наблюдаться даже частичное выпадение зубов.

При обострении данного заболевания возникает эндогенная интоксикация, характеризующаяся повышенной температурой, недомоганием и ростом регионарных лимфоузлов [8,13]. Десны становятся болезненными, в зубодесневых кармах образуется гной, возникают абсцессы и свищи, а также подвижность зубов становится более значительной. Лечение обострения хронического пародонтита требует незамедлительного обращения к профессиональному специалисту. Диагностика хронического пародонтита должна проводиться стоматологом-пародонтологом. Также может понадобиться осмотр эндокринолога, гематолога, гастроэнтеролога, ревматолога, кардиолога и аллерголога.[11]

Чтобы назначить правильное лечение хронического пародонтита необходимо определить степень выраженности изменений с помощью ортопантомографии и прицельной рентгенографии, а затем составляется пародонтограмма. Для определения наличия микробов в зубодесневых карманах берется ПЦР-соскоб. Чтобы подтвердить эндогенное происхождение болезни необходимо сдать анализ крови на сахар. Способы лечебных мероприятий по избавлению от данной стоматологической проблемы зави-

сит от степени ее выраженности. Для устранения начальной или легкой формы пародонтита используются консервативные методы:

- антисептическая обработка ротовой полости хлоргексидином, перекисью водорода или фурацилином
- физиотерапевтические процедуры (дарсонвализация, ультрафонофорез, озонотерапия, электрофорез, лазеротерапия и массаж десен)
- пародонтологические аппликации с противовоспалительными средствами

Перед тем, как лечить хронический пародонтит, следует снять с зубов все отложения. При средне-тяжелой стадии также проводится открытый и закрытый коретаж, при котором зубы обрабатываются специальными медикаментами. А затем необходимо проведение склерозирующей терапии.

Для лечения тяжелой степени заболевания применяются как терапевтические, так и хирургические методы. Пациентам проводится местная или системная противовоспалительные терапии, лоскутные операции, удаление наиболее подвижных зубов, вскрытие пародонтальных абсцессов и гингивэктомия. При правильном проведении лечения хронического пародонтита необходимо соблюдение рекомендаций, данных стоматологом. Это поможет зубочелюстной системе на долгие годы сохранить свою функцию. Также необходимо удалить зубной налет, вылечить кариес, исправить прикус и заменить некачественные протезы. Кроме того, следует отказаться от курения и приступить к лечению имеющихся болезней.[20]

Выводы. Избежать рецидива хронического пародонтита поможет правильное питание, богатое омега-3 жирными кислотами. Также в рационе должны присутствовать твердые продукты (овощи и фрукты). При чистке зубов следует массировать десна и очи-

щать межзубные пространства и зубные коронки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пародонтология: национальное руководство / под ред. О. О. Янушевича, Л. А. Дмитриевой. - 2-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 752 с. - (Серия "Национальные руководства"). - ISBN 978-5-9704-4365-1. <https://www.rosmedlib.ru/doc/ISBN9785970443651-0006/-esf2k2z11-tabrel-mode-pgs.html>Open link in new window

2. Терапевтическая стоматология. Учебник / Боровский Е. В., Иванов В. С., Максимовский Ю. М., Максимовская Л. Н. — Москва: Медицина, 2002 — 736 с. — ISBN 5-225-02777-6 — URL: <https://www.rulit.me/books/terapevticheskaya-stomatologiya-uchebnik-read-301411-1.html>Open link in new window

3. Сергеев Ю. А., Кругляк С. Е., Петровский А. Э. Взаимосвязь пародонтита с развитием периодонтита // Международный журнал прикладных наук и технологий «Integral». — 2018. — №4. — С.187 -193 URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vzaimosvyaz-parodontita-s-razvitiem-periodontita> Open link in new window

4. Клинические рекомендации (протоколы лечения) при диагнозе «гингивит», «пародонтит». Стоматологическая ассоциация России, обновление от 02.08.2018.

5. Фукс Е. И., Карева Ю. А., Гализина О. А., Таболина Е. С. Современные аспекты этиологии и патогенеза заболеваний пародонта // Российский медико-биологический вестник имени академика И. П. Павлова. — 2013. — № 3. — С.153-160 URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/sovremennye-aspekty-etilogii-i-patogeneza-zabolevaniy-parodonta>Open link in new window

6. Инструкция к ополаскивателям LISTERINE®. — URL: </products/instrukcija-listerine>

7. Заболевания пародонта. Практическое пособие для врачей / Гончарик П. В., Кравченко А. В., Панасюк Г. Д. — Гомель: ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», 2018. — 37 с.

8. Хайрова Э. И., Лебедева С. Н., Харитоновна Т. Л. Особенности лечения пародонтита в зависимости от клинических проявлений // Бюллетень медицинских Интернет-конференций. — 2017. — Том 7. — № 9. — С. 1422-1426 — URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennostilecheniya-parodontita-v-zavisimosti-ot-klinicheskikh-proyavleniy>Open link in new window

9. Орехова Л.Ю Заболевания пародонта / М: Поли Медиа Пресс, 2004. - 432 с ISBN 5-94566-003-5

10. Araujo M et al. Meta-analysis of the effect of an essential oil-containing mouthrinse on gingivitis and plaque. J Am Dent Assoc. 2015; 146(8): 610-622.

11. Улитовский С. Б. Основы профилактики заболеваний пародонта // Медицинский совет. — 2014. — № 7. — С. 68-71. Open link in new window — URL: <https://www.med-sovet.pro/jour/article/viewFile/604/604>Open link in new window

12. Усова Н. Ф. Воспалительные заболевания пародонта: патогенез, принципы комплексного лечения // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2013. – №1. – С. 141-144. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vospalitelnyezabolevaniya-parodonta-patogenez-principy-kompleksnogo-lecheniya-1/vie-wer>Open link in new window (дата обращения 10.09.2020).

13. Михальченко В.Ф., Михальченко Д.В., Федотова Ю.М., Димитрова М.С., Веремеенко Т.В. Клиническая эффективность ополаскивателя «LISTERINE®» в комплексном гигиеническом уходе за полостью рта // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 1. – URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=24096>Open link in new window (дата обращения: 11.09.2020).

14. Внутреннее исследование от 09.07.2010

15. Минах и соавт. Влияние 6-ти месячного использования антисептического ополаскивателя на микрофлору наддесневого зубного налета. Журнал

Клиническая Периодонтология. 1989. Июль; 16(6):347-52

16. Шарма и соавт. Превосходство ополаскивателя с эфирными маслами над 0.05% ЦПХ. Международный Стоматологический Журнал. 2010; 60; 175-80.

MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PERIODONTITIS

**Abasniya Surayyo Rasulovna
Khabibova Nazira Nasrullayevna**

Bukhara State Medical University (Bukhara, Uzbekistan)

Annotation. *Periodontitis is a severe dental disease that, without proper treatment, leads to tooth loss. The problem of further restoration of the dentition is that standard methods of prosthetics and implantation become unavailable due to gum inflammation and a decrease in bone thickness. Therefore, timely diagnosis of periodontitis and proper treatment are of great importance.*

Keywords : *periodontitis, treatment, technique, implants.*

ХРОНИЧЕСКИЙ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ D - ТЕКУЩЕЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

**Ачилова Донохон Нутфуллоевна
Элмуродова Азиза Азамат қизи**

Бухарский Государственный Медицинский Институт (Бухара, Узбекистан)

Аннотация. Вирусные гепатиты остаются актуальнейшей проблемой мирового общественного здравоохранения. Ежегодно инфекционные болезни являются причиной смерти более чем у 4 млн. человек, от гепатитов В (ВГВ) и С (ВГС) в мире каждый год погибает около 1 млн. человек, ещё большее количество инфицированных этими вирусами людей теряет трудоспособность. Потери, связанные с вирусными гепатитами, составляют значительную долю экономического ущерба от наиболее распространенных инфекционных заболеваний. На фоне стремительного прогресса в лечении вирусного гепатита С, в настоящее время, нарастает роль недостаточно изученной и трудно поддающейся терапии микст-инфекции гепатита В с дельта агентом.

Ключевые слова: гепатит D - гепатит В – эпидемиология - цирроз печени – фиброгенез.

СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ D-МУАММОНИНГ ҲОЗИРГИ ҲОЛАТИ

**Ачилова Донохон Нутфуллоевна
Элмуродова Азиза Азамат қизи**

Бухоро Давлат Тиббиёт Институти (Бухоро, Ўзбекистон)

Аннотация. Вирусли гепатит глобал соғлиқни сақлашнинг энг долзарб муаммоси бўлиб қолмоқда. Ҳар йили юқумли касалликлар 4 миллиондан ортиқ одамнинг ўлимига сабаб бўлади, дунёда ҳар йили 1 миллионга яқин одам гепатит В (ҲБВ) ва С (ҲСВ) дан вафот этади ва ҳатто бу вируслар билан касалланган одамлар ҳам ўз қобилиятини йўқотади. Вирусли гепатит билан боғлиқ йўқотишлар энг кенг тарқалган юқумли касалликлардан келиб чиқадиган иқтисодий зарарнинг катта қисмини ташкил қилади. Вирусли гепатит С ни даволашда жадал ривожланиш фониди ҳозирги вақтда дельта агенти билан аралаш гепатит В инфекциясини етарли даражада ўрганилмаган ва даволаш қийин бўлган роли ортиб бормоқда.

Калит сўзлар: гепатит D-гепатит, B-эпидемиология-жигар, циррози-фиброгенез.

В мире насчитывается более 350 миллионов человек, инфицированных вирусом гепатита В, из них у 15-25 % (750 тыс.) в год заканчивается летальным исходом, в связи с развитием осложнений цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы [1]. Доля пациентов с ВГВ, имеющие сопутствующий дельта агент, резко осложняющий его естественное течение, варьирует от менее чем 1 % до более 10 % в разных популя-

циях. По всему миру вирусом гепатита дельта могут быть заражены 20 млн человек [2].

Показателем распространённости ХВГД служит частота выявления антител anti-HDV. По уровню распространённости дельта инфекции среди больных с гепатитом В регионы могут быть условно отнесены к одной из четырех зон: зоны высокой эндемичности — частота антител anti-HDV составляет

свыше 60%; зоны средней эндемичности — частота антител anti-HDV составляет 30–60%; зоны низкой эндемичности — частота антител anti-HDV колеблется от 10 до 30%; зоны очень низкой эндемичности — частота антител anti HDV не превышает 10%.

В целом в развитых странах ВГД редок, так в странах Европы и США составляет от 0,2% до 1,0 %. Регионами максимального распространения anti-HDV являются страны Средиземноморья, особенно Южная Италия и Греция, а также Румыния, ряд государств Юго-Восточной Азии, Среднего Востока, Африки и Южной Америки варьирует от 15,0 до 20,0%. В Узбекистан распространённость достигает в среднем 7,0 %. На постсоветском пространстве наиболее поражёнными регионами считаются Россия, Средняя Азия, Молдавия и Казахстан [3,5].

Согласно экспертным оценкам в Республике Узбекистан скрининговые исследования в группах риска в 2014 году выявили наличие HBsAg у 2,3% населения. Среди беременных и доноров крови распространённость ВГВ 1,3% в 2021 г. и 1,2% в 2022 г. соответственно.

Учитывая факт того, что РНК HDV не может реплицироваться без заражения HBsAg, эндемичность ВГД должна напрямую зависеть от распространённости ВГВ на территории страны. Однако, по данным текущих эпидемиологических исследований, эта связь не является закономерной и ареалы циркуляции дельта агента не соответствуют распространённости ВГВ. Так в большей части Южной Азии (Тайвань, Китай), где заболеваемость ВГВ чрезвычайно высока, инфицирование дельта агентом встречается редко. Вероятно, главными факторами, влияющими на распространённость, дельта агента, являются процессы глобализации и миграции населения [5,6,10]. На основании полиморфизма нуклеотидных последовательностей геномной HDV (различия между геноти-

пами от 19 до 38%) в настоящее время выделяют.

8 генотипов вируса. Широкий генотипический профиль вероятно обусловлен способностью к мутациям. HDV генотип 1 широко распространён во всем мире, преобладает в Европе и странах Средиземноморья, Иране, Турции, Северной Америке. В Восточной и Северной Азии преимущественно циркулирует 2 генотип. В северной части Южной Америки (Бразилия, Колумбия, Венесуэла, Перу, Эквадор) - 3 генотип; в Японии, Тайване и Китае - генотип 4. В Западной и Центральной Африке распространены от 5 по 8 генотипы. [10] Путь передачи дельта агента такой же, как у ВГВ, соответственно к группе риска относятся пациенты с насыщенным парентеральным анамнезом - реципиенты донорской крови, гематологические пациенты, потребители инъекционных наркотиков. Достаточно широко распространено заражение через немедицинские инвазивные процедуры (маникюр, педикюр, татуаж, пирсинг). К сожалению, до сих пор актуален госпитальный путь, так среди медицинских организаций лидируют: хирургические, туберкулезные отделения, стоматологические клиники, центры хронического гемодиализа. Данные об активности полового пути передачи дельта агента находятся в стадии накопления. Известна повышенная частота обнаружения антител anti-HDV среди гомосексуалистов и работников коммерческого секса [6]. Вертикальный вариант от матери плоду так же существует, но эпидемиологически роль его минимальна особенности клинического течения. Хронический гепатит В с дельта агентом - тяжёлая и быстро прогрессирующая форма вирусного гепатита, приводящая к ЦП в 70% случаев в течение 5–10 лет. У 15% пациентов ЦП может формироваться в течение от 1 года до 2 лет от начала острого гепатита. Риск развития цирроза печени в три раза выше у HDV-инфицированных пациентов по сравнению с теми, кто имеет только

моно-инфекцию HBV [1,8,11]. Возбудитель ВГД, вирион имеющий односпиральную молекулу РНК, дефектный, в связи с малым содержанием генетического материала, поэтому не способен к самостоятельной репродукции. Суперкапсид РНК HDV включает значительное количество антигена HBsAg, таким образом дельта инфекция реплицируется только в присутствии ВГВ.

Репликация HDV начинается только после того, как HBV инфицирует гепатоциты и запускается синтез HBsAg. Anti-HDV IgG встречаются как при острой, так и при хронической дельта инфекции, выявляют более чем в 90% случаев в течение 3–8 недель после инфицирования. В результате комплексного взаимодействия между двумя вирусами клинические проявления ко-инфекции гепатита В с дельта агентом варьируют от лёгкого до тяжёлого в некоторых случаях фульминантного гепатита. До сих пор неясно, чем определяется исход заболевания: массивностью вирусной инвазии, характером специфического иммунного ответа, генотипом вируса, генетическим дрейфом поверхностных иммунно-доминантных эпитопов вируса, позволяющих ему отчасти избегать иммунного надзора хозяина, наконец, набором экспрессируемых HLA-антигенов или другими, еще неизвестными причинами [9].

Установлена более высокая скорость роста фиброза печени у пациентов исследуемой группы, корреляционная зависимость ФНО-альфа и скорости роста фиброза печени, позволяющая рассматривать фактор некроза опухоли-альфа в качестве генетического маркера риска развития вирусного цирроза печени. Выявлен высокий коэффициент корреляции АлАТ/IL-1бета позволяющий рассматривать показатель IL-1бета в качестве генетического маркера активности вирусного воспаления печени.

Универсальным механизмом развития воспаления в печени при вирусных инфекциях, в том числе и ко-инфек-

ции гепатита В с дельта агентом, является синтез гепатоцитами специфических хемокинов, в ответ на внедрение вируса, вызывающих миграцию Т-лимфоцитов, которые посредством цитокинов приводят к повреждению печени [15,16]. В настоящее время существует мнение о том, что при присоединении вируса дельта инфекции прекращается синтез HBeAg. По мнению Wu J.C., et al (1996) суперинфекция РНК HDV может ускорять процесс селекции мутантной формы гепатита В возможности терапии: ПЭГ-ИФН- α были внедрены в терапию ВГВ с дельта агентом в 2006 г. Исследование NIDIT-1 показало значимую противовирусную эффективность ПЭГ-ИФН-2 α в отношении РНК HDV более чем у 40% пациентов, причём у 25% из них был достигнут УВО на 48-й неделе лечения. В июне 2009 г. стартовало второе исследование оценки эффективности ПЭГ-ИФН-2 α в сочетании с Тенофовиром (NIDIT II), окончание которого запланировано на май 2017 г. Пациенты с хроническим ВГВ с дельта агентом (70 человек) будут получают ПЭГ-ИФН-2 α (180 мкг) в комбинации с Тенофовиром (245 мг), а группа сравнения — ПЭГ-ИФН-2 α (180 мкг) в сочетании с плацебо. В Республике Узбекистан лечение интерферонами обеспечивается в рамках ГОБМП, эффективность не может считаться достаточной (около 30%) и требует дальнейшего изучения.

Новое направление в терапии ВГД— разработка препаратов, ингибирующих связывание дельта агента и вируса гепатита В (Мирклудекс Б), предполагаемый механизм действия, которого заключается в способности прочно связываться со специфическими (однако до сих пор окончательно не изученными) рецепторами к ВГВ, расположенными на поверхности гепатоцитов, что не позволяет вирусным частицам проникать внутрь клетки. Кроме того, в настоящее время исследуется группа лекарственных средств, влияющих на процессы пост транскрипционной модификации ан-

тигенов дельта агента, в частности на процессы прениляции, т.е. модификации цистеинового остатка на С-конце молекулы L-HDVAg, которая усиливает липофильные свойства и обеспечивает устойчивую связь нуклеокапсида РНК HDV с оболочкой (HBsAg) вируса [9]. Аналоги нуклеоз(т)идов неэффективны для подавления репликации РНК HDV. Однако данную терапию следует рассматривать у пациентов, имеющих активную репликацию ДНК HBV (HBV DNA выше 2000 МЕ/мл) [8]. ВГД в настоящее время малоизученный, но наиболее опасный и вирулентный гепатотропный вирус, приводящий к быстрому прогрессированию и развитию цирроза печени. Однако сопряжение дельта агента с ВГВ, даёт ей такой же статус «управляемой инфекции» как и у вирусного.

Выводы. Гепатита В. В Республике Узбекистан распространение достаточно неоднородное в различных регионах и требует дальнейшего изучения. Вакцинация против гепатита В, по-прежнему, остаётся единственным и доступным методом профилактики инфицирования дельта агента

ЛИТЕРАТУРА

1. EASL Clinical Practice Guidelines: Management of chronic hepatitis B virus infection. *J. Hepatol.* 2012; 57:167–185.
2. Abdurahmanov D.T., Hronicheskii gepatit V i D (Chronic hepatitis B and D), M., GEOTAR Media, 2010; 288 p.
3. Rizzetto M., Alessia C. Epidemiology of Hepatitis D. *Semin. Liver. Dis.* 2012; 32:211–219.
4. Kaliaskarova K.S. Faktoryi progressirovaniya hronicheskikh virusnykh gepatitov V, S v korennoy populyatsii Kazahstana : avtoreferat dis. d-ra med. nauk - Karaganda, 2010; 24 p.
5. Degertekin H, Yalçın K, Yakut M, Yurdaydin C. Seropositivity for delta hepatitis in patients with chronic hepatitis B and liver cirrhosis in Turkey: a meta-analysis. *Liver Int.* 2008; 28(4):494-8.
6. Nersesov A.V., i dr . Rasprostranennost virusnykh gepatitov sredi zhiteley Yuzhno-Kazahstanskoy oblasti (The prevalence of viral hepatitis among residents of the South Kazakhstan region), *Medicine (Almaty).* 2016; 9(171):30-33.
7. Hazanov A.I., Vasilev A.P., Pehtashev S.G. i dr. Znachenie osnovnykh i dobavochnykh etiologicheskikh faktorov v razvitiy HBV- i HCV-tsirrozov pecheni (The importance of the main and additional etiological factors in the development of HBV and HCV cirrhosis), *Ros. zhurn. gastroenterol. gepatol. koloproktl.* 2001; 4:8-12
8. Amosov A. D., *Gepatit V: inform.-metod. Posobie*, A. D. Amosov. M., 2006; pp. 100-103.
9. Kaliaskarova K.S., *Primenenie Pegintrona pri 1b genotipe hronicheskogo gepatita S u kazahov (The use of Pegintron at 1b genotype of chronic hepatitis C in Kazakhs)*, *Meditsinskiy vestnik Severnogo Kavkaza*, 2008; 3:13-14.
10. Rizzetto M. Hepatitis D: Thirty years after. *J. Hepatol.* 2009; 50:1043–1050.
11. Wedemeyer H., Manns M. Epidemiology, pathogenesis and management of hepatitis D: update and challenges ahead. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2010; 7:31.
12. Wedemeyer H., Yurdaydin C., Dalekos G. et al. Peginterferon plus Adefovir versus either drug alone for hepatitis delta. *NEJM.* 2011; 364:322–331.
13. Rizzetto M, Niro GA. Myrcludex B, a novel therapy for chronic hepatitis D?. *Journal of hepatology.* 2016 Sep 1; 65(3): 465-6.
14. Shahgildyan I.V i dr., *Epidemiologicheskie zakonomernosti i sovremennyye podhodyi k vaktsinoprofilaktike gepatita B (Epidemiological patterns and modern approaches to the vaccine prophylaxis of hepatitis B)*, *Gepatologiya.* 2003; 2:4 – 10.
15. Ivashkin, V.T., *Kletochnaya i molekulyarnaya biologiya vospaleniya pecheni (Cellular and molecular biology of liver inflammation)*, *Ros. zhurn. gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii.* 1998; 5:13-17.

16. Bueverov, A.O., Immunologicheskie mehanizmyi povrezhdeniya pecheni (Immunological mechanisms of liver dam-

age), Ros. zhurn. gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii. 1998; 5:18-21.

CHRONIC VIRAL HEPATITIS D - THE CURRENT STATE OF THE PROBLEM

Achilova Donohon Nutfullovna
Elmurodova Aziza Azamat qizi

Bukhara State Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan)

Annotation. *Viral hepatitis remains the most urgent problem of global public health. Every year, infectious diseases are the cause of death in more than 4 million people, about 1 million people die from hepatitis B (HBV) and C (HCV) in the world every year, and even more people infected with these viruses lose their ability to work. Losses associated with viral hepatitis account for a significant share of the economic damage from the most common infectious diseases. Against the background of rapid progress in the treatment of viral hepatitis C, the role of insufficiently studied and difficult to treat mixed hepatitis B infection with delta agent is currently increasing.*

Keywords: *hepatitis D – hepatitis, B – epidemiology, cirrhosis of the liver – fibrogenesis.*

БЕМОРЛАРДА ГЕРПЕТИК СТОМАТИТНИ ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Шарипова Гулнихол Идиевна

Олимов Сиддиқ Шарифович

Бухоро Давлат Тиббиёт Институти (Бухоро, Ўзбекистон)

Аннотация. Герпетик вирус турли вакиллари характерланади. Ушбу вируснинг патогенези тасвирланган, унинг таснифи берилган ва инсон организмида вируснинг ривожланиш босқичлари, юқиш усуллари. Турли ёш гуруҳларида герпетик стоматитнинг тарқалиши тасвирланган. Герпетик стоматитнинг клиник таснифи, даражасига қараб тез қайталанадиган Герпетик стоматит клиникалари тақдим этилди. Герпетик стоматитнинг асосий даволаш тамойиллари тасвирланган, юқорида кўрсатилган касалликни маҳаллий ва умумий даволаш учун оммавий ахборот воситаларидан фойдаланган ҳолда кенг ва оқилона даволаш схемасини тақлиф қилди. Профилактик ҳаракатлар учун тавсиялар берилди, бу эса бу касалликнинг пайдо бўлиши ва қайталанишини олдини олади.

Калит сўзлар: ҲСВ, герпетик стоматит.

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ГЕРПЕТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА У ПАЦИЕНТОВ

Шарипова Гульнихол Идиевна

Олимов Сиддик Шарифович

Бухарский Государственный Медицинский Институт (Бухара, Узбекистан)

Аннотация. Описан патогенез этого вируса, дана его классификация и фазы развития вируса в организме человека, пути передачи заболевания. Проиллюстрирована распространенность герпетического стоматита в разных возрастных группах. Представлена клиническая классификация герпетического стоматита, клиники быстро рецидивирующего герпетического стоматита в зависимости от степени заболевания. Дана дифференциальная диагностика герпетической инфекции полости рта в сравнении с рядом аналогичных заболеваний. Описаны основные принципы лечения герпетического стоматита, предложена схема наиболее рационального лечения вышеуказанного заболевания с использованием сред для местной и общей терапии герпетического стоматита. Даны рекомендации по профилактическим мероприятиям, которые предотвращают возникновение и рецидив этого заболевания.

Ключевые слова: ВПГ, герпетический стоматит.

Вирусли касалликлар замонавий клиник тиббиётнинг долзарб муаммоларидан биридир. Улар орасида herpes simplex (ПГ) алоҳида ўрин тутади. "Herpes" атамаси ("ҳерпо" дан - емаклаш учун) тиббиётда деярли 25 аср давомида маълум бўлган. Фебрил герпес ("совуқ") милоддан аввалги 100 йилда

Рим шифокори Геродот томонидан тасвирланган. У ҳақида еслатмалар Гиппократ, Авиценна рисолаларида учрайди. 1912 йилда немис олими В. Грутер герпес simplex вирусини (ҲСВ) изоляция қилди. Бу беморнинг вазикуланинг таркиби қўрқинчли шох пардага қўлланилганда қуёнларда герпетик ке-

ратитга сабаб бўлди. 1919 йилда яна бир немис олими А. Левенштейн шунга ўхшаш тажрибалар натижаларини еълон қилди [1, 2, 3].

Сўнгги йилларда бутун дунёда ҲСВ тарқалиш тенденцияси кузатилмоқда. Бирламчи инфекция, қоида тариқасида, асемптоматикдир ва герпес билан оғриган беморларнинг 20-30% дастлабки 2-3 йил ичида касалликнинг қайталанишини ривожлантиради, шунинг учун ҳолатларнинг ҳақиқий сонини аниқлаш мумкин эмас. Касалланишнинг кўпайиши асосан касалликнинг асемптоматик ва аниқланмаган шакллари билан тарқалиши билан боғлиқ, аммо бу объектив жараён, афсуски, шифокорлар ва аҳолининг ушбу касалликка бўлган муносабатидаги туб ўзгаришлар билан бирга келмайди [4].

ЖССТ маълумотларига кўра, ҲСВ сабаб бўлган касаллик, ўлим сабаби сифатида, гриппдан кейин иккинчи (15,8%) (35,8%) [1,2].

Замонавий ҳисоб-китобларга кўра, ҲСВ популяциясининг инфекция даражаси жуда юқори ва ҳатто 100% га яқинлашади [1,2,6]. Ўтган 12 йил давомида ўтказилган эпидемиологик тадқиқотлар шуни кўрсатдики, 15 ёшга келиб, одамларнинг тахминан 83% ҲСВ билан касалланган ва 30 ёш ва ундан катта ёшдаги аҳолининг 90% дан ортиғи [1,4,5].

Герпетик инфекциянинг тарқалиши кўплаб вирус ташувчилар томонидан таъминланади: дунёда 20 миллионга яқин одам вируснинг асемптоматик ташувчиси ҳисобланади, уларнинг ярми ҲСВ-2 вируси билан касалланган. Юқтирганлар сонининг кўпайиши бўйича доимий тенденция аниқланди: фақат ҲСВ-И ва ҲСВ-2 ташувчилари сони сўнгги 30 йил ичида 10% га ошди. ҲСВ-1 оролабиал йўл билан узатилади ва фақат Ақшда 70-100 миллион одамда аниқланади [3].

Жинсий герпес ривожлантиришда ҲСВ-1 роли дунё бўйлаб ортиб бормоқда, етиб, баъзи ҳисоб-китобларга кўра, 50%.

Шу билан бирга, ҲСВ-1 билан боғлиқ герпес вируси жуда кам учрайди ва унинг 95% дан ортиғи ҲСВ-2 инфекцияси билан боғлиқлиги қайд етилди. ҲСВ-2 сабаб герпес ҳоллари тез-тез айланган [2,6]. ҲСВНИНГ кенг тарқалишига бир қатор салбий омиллар, жумладан атроф-муҳит (атроф-муҳитнинг ифлосланиши), касбий хавфлар сабаб бўлади.

Герпес терига, марказий асаб тизими, шиллиқ пардаларга ва баъзан ички органларга таъсир қилади. Сўнгги бир неча йил ичида дерматовенерология, неврология, акушерлик ва гинекология, офталмология, Оториноларингология, шунингдек стоматологияда герпетик инфекциянинг сезиларли ўсиши кузатилди [1,5].

Ўткир Герпетик стоматит (ОГС) болалар юқумли патологиясида етакчи ўринлардан бирини егаллайди, чунки бу стоматит болаларда оғиз мукозасининг барча касалликларининг 80% дан ортиғини ташкил қилади [8].

Турли ёшдаги болалар ОГСДАН азият чекишади, аммо кўпинча 6 ойликдан 3 ёшгача, бу онадан олинган антикорларнинг йўқолиши ва оғиз шиллиқ қаватининг тузилишининг ўзига хос хусусиятлари билан изоҳланади. Бу ёшда бўшлиқ (СОПР). Айни пайтда, у бачадон инфекцияси ҳолларда [2] 1/3 қайд етилди еса янги туғилган болалар ҳам, анте - ва постнатал инфекцияни қуйидаги, (туғилгандан сўнг 43 кун) ОГС азият қайд етилди.

Инфекцион олдини олиш деярли амалга оширилмайди, чунки жуда кўп одамлар ижтимоий фаолият билан шуғулланадилар ва уларнинг аксарияти умрбод вирус ташувчилардир. Шундай қилиб, инфекция ва касалланиш доимий равишда ўсиб боради ва сайёрамизнинг табиий ўсишидан устун туради. 80-йиллар билан таққослаганда, минг йилликнинг охирига келиб, Ақшда рўйхатдан ўтган герпес беморлари сони 13-40% га, Европа мамлакатларида - 7-16% га ошди, энг юқори фоиз Африкада кузатилади ва 30-40% [4].

ҲСВ қўзғатувчиси ДНК ўз ичига олган вирус бўлиб, танада бир марта ҲСВ ҳаёт давомида сақланиб қолади ва вақти-вақти билан касалликнинг қайталанishiга олиб келади. Беморларнинг 80 фоизида бирламчи герпес асимптома-тикдир. Одатда, инфекциядан бир неча кун ўтгач, қон зардобида ўзига хос антикорлар пайдо бўлади. 85 ёшли болаларнинг 3% дан ортиғи вирусни нейтраллаштирувчи антикорларга ега. Антикорлардан ташқари, хужайра иммунитети реинфекциядан ҳимоя қилувчи омиллар сифатида муҳим рол ўйнайди, бу вируснинг кўпайишини - қафаснинг ўзи интерферон ишлаб чиқаришни бостиради. Танани ҳимоя қилишда вирурия муҳим рол ўйнайди-вирусни танадан турли йўллар билан олиб ташлаш (сийдик, тер, балғам билан) [1, 3,9,10,11,12 13].

ҲСВ эпителийга таъсир қилиши, яширин шаклга ўтиши ва бир мунча вақт ўтгач қайта фаоллашиши ва релапсларга олиб келиши мумкин.

120-150 нм ўлчамдаги ҲСВ марказда жойлашган нуклеотиддан, вирион ядросини ўраб турган капсиддан ва бу тузилмалар ўралган ташқи қобикдан иборат [14, 15].

Ҳозирги вақтда патоген инсон герпесвирусларининг 8 тури маълум (инсон herpes вируси-ҲҲВ 1-8). Табиатга қараб вирусларнинг кўпайиши, геномнинг тузилиши, жараён содир бўладиган хужайралар тури, шунингдек иммунологик ва бошқа хусусиятлар, герпесвируслар 3 та кичик оилага бўлинади-алфа, бета ва гамма.

Алфа-ҳерпесвирусларга ҲСВ-ҲСВ-1, ҲСВ-2 ва *Varicella zoster virus* – ВЗВ (ҲҲВ-3) тез репликация ва инфекцияланган хужайра маданиятига ситопатогенетик таъсир кўрсатади. Уларнинг кўпайиши турли хил хужайраларда содир бўлади, вируслар асосан ганглионларда яширин ҳолатда қолади [17].

Бета-герпесвирусларга ситомегаловирус-СМВ(ҲВВ-5), ҲҲВ-6, ҲВВ-7 киради. Улар турларга хосдир, ҳар хил турдаги хужайраларга таъсир қилади,

уларни катта ҳажмга оширади (ситомегалия) ва иммуносупрессив ҳолатга олиб келиши мумкин [18]

Epstein–Барр вируси (ҲҲВ-4) ва (ҲҲВ-8) гамма вируси оиласига тегишли. Ушбу вируслар лимфоид хужайралар (Т-ва В – лимфоцитлар) учун тропиклик билан ажралиб туради, бу ерда улар узоқ вақт давом этади ва трансформациядан кейин лимфомалар ва саркомаларга олиб келиши мумкин ҲСВ танага шикастланган тери ва шиллиқ пардалар орқали кириб, ривожланишнинг 4 босқичидан ўтади.

1-босқичда вирус эпителия хужайраларига киритилади, бу ерда унинг кўпайиши содир бўлади. Хужайралар ўлади, лимфоцитлар ва макрофаглар яллиғланиш ўчоғига ўтади, яллиғланиш воситачилари чиқарилади, капиллярлар ва бириктирувчи тўқималар шикастланади.

2-босқичда вирус асаб тугунлари ва ганглионларга киради. Вирус репликацияси нейронларнинг ядроларида учрайди. ҲСВ ситопатик таъсирга ега: у кўпаядиган хужайраларни йўқ қилади [1,15].

3-босқичда (инфекциядан 2-4 ҳафта ўтгач) нормал иммун жавоб билан бирламчи касалликнинг резолюцияси, тўқималар ва органлардан ҲСВ йўқ қилинади. Бироқ, паравертебрал ганглионларда патоген инсон ҳаёти давомида сақланиб қолади.

4-босқичда ҲСВ кўпайиши қайта фаоллашади, у асаб толалари бўйлаб СОПР эпителиал хужайраларига (инфекция дарвозаси) маълум бир юқумли ва яллиғланиш жараёнининг қайталаниши ва инфекциянинг тарқалиши билан ҳаракат қилади [20].

Герпетик инфекция тананинг ҳимоя функцияларини камайтирадиган ташқи ва ички омиллар (гипотермия, қизиб кетиш, ўткир *respirator* касаллик, гормонал ўзгаришлар) таъсири остида қайта фаоллашади [1].

Баъзи беморларда, герпеснинг клиник кўринишлари бўлмаса, биологик

секрециялар – асимптоматик герпес билан ҲСВ фаол равишда чиқарилади, бу алоқада бўлган одамларнинг инфекциясида муҳим рол ўйнайди.

Шундай қилиб, ҲСВ ҳам ўткир инфекция, ҳам сурункали доимий курсга ега патоген хусусиятларига ега. [3].

Herpes билан инфекциянинг бир неча йўли маълум:

- ҳаводаги;
- алоқа (тўғридан-тўғри ёки билвосита алоқа);
- транспласентал;
- қуйиш [21].

Герпетик стоматитнинг таснифи.

Herpes simplex ўзини икки шаклда намоён қилади:

1) ўткир герпетик стоматит ёки ўткир афт стоматит

2) сурункали қайталанувчи герпес ёки сурункали қайталанувчи Герпетик стоматит [3, 21].

Оғирли даражаси буйича:

- 1) енгил;
- 2) ўрта оғир;
- 3) оғир [3].

ЖССТ бўйича таснифлаш:

K12. Стоматит ва тегишли лезёнлар

Хулоса. Шундай қилиб, ҲСВ ҳам ўткир инфекция, ҳам сурункали доимий курсга ега патоген хусусиятларига ега. Даволаш самарадорлигини ошириш учун соғлом турмуш тарзи, иммунитетни кутариш, гигиена коидалрига амал қилиш талаб этилади [3].

АДАБИЁТЛАР

1. Рабинович, И. М. такрорий герпетик стоматит / И. М. Рабинович, О. Ф. Рабинович, М. В. Разживина. - М.: ГЕОТАР-Media, 2005. - п. 64.

2. Левончук, Е. А. оғиз бўшлиғининг Герпетик инфекцияси / Е. А. Левончук / замонавий стоматология. - 2005. - Но. 1. - pp. 19-22.3. Lukinykh, L. M. Disease of the oral mucosa / L. M. Lukinykh. - N. Novgorod: NGMA, 2000. - pp. 76-85.

4. Pisareva, S. P. The use of Geverin for the treatment of genital herpes / S. P. Pisa-

reva // Women's health. - 2004. - No. 4. - pp. 142-144.

5. Latysheva, S. V. Herpetic infection of the oral mucosa / S. V. Latysheva, O. G. Andreeva, V. P. Mikhailovskaya. - Minsk: MGMI, 1989. - p. 81.

6. Looker, K. J. A systematic review of the epidemiology and interaction of herpes simplex virus types 1 and 2 / K. J. Looker, G. P. Garnett. - Sex. transmit Infection. - 2005. - Vol. 81, No.2. - P. 103-107.

7. Prevention and treatment of facial herpes with the help of the Optodan laser radiation device / A. A. Prokhonchukov [et al.] // Dentistry. - 2006. - No. 3. - pp. 78-82.

8. Drobotko, L. N. Acute herpetic stomatitis in children / L. N. Drobotko, S. Yu. Strakhova // Rus. med. journal. - 2005. - No. 13. - pp. 130-132.

9. Lutsk, N. K. Diseases of the oral mucosa / N. K. Lutsk. - M.: Medical Literature, 2006. - pp. 143-151.

10. Donald, A. Editor Emergency Dental Care / A. Donald, D. M. D. Falace. - M.: Medical Literature, 2001. - pp. 342-350.

11. Generalized herpetic infection / M. E. Khmara [et al.]. - Minsk: MGMI, 1996. - p. 22.

12. Banchenko, G. V. Language – the "Mirror" of the body / G. V. Banchenko, Y. M. Maksimovsky, V. M. Grinin. - M.: Business Center dentistry 2000. - P. 407.

13. Khakhalin, L. N. Viruses of herpes simplex in humans / L. N. Khakhalin // Consilium Medicum. - 1999. - Vol. 1, No. 1. - pp. 5-17.

14. Eversole, L. R. Immunopathogenesis of oral lichen planus and recurrent aphthous stomatitis / L. R. Eversole // Semin. Cutan. Med. Surg. - 1997. - №16. - P. 284-294.

15. Kolomiets, A. G. Generalized herpetic infection: facts and concepts / A. G. Kolomiets, V. I. Votyakov, R. M. Bikbulatov. - Minsk: Navuka i tehnika, 1992. - p. 351.

16. Webster, C. S. Epstein-Barr virus and human herpes virus 8 prevalence in human immunodeficiency virus – associated oral mucosal lesions / C. S. Webster, R. H.

Edwards, E. B. Quinilivan // J. Infect. Dis. – 1997. – Vol. 175, N 6. – P. 1324- 1332.

17. Abazova, F. I. Unknown epidemic: herpes (pathogenesis, diagnosis, clinic, treatment) / F. I. Abazova. – M.: Medicine, 1997. – P. 124.

18. Oral acyclovir in prevention of herpes labialis/ A randomized, double-blind, multi-centered trail / G. W. Raborn [et al.] // Oral Surg.– 1998. – Vol. 85. – P. 55-59.

19. Detector of human herpesvirus 7 in salivary glands / M. Yadov [et al.] // Arch. Oral. Biol. – 1997. – Vol. 42, N 8. – P. 559-567.

20. Dwyer, D. E. Herpes simplex virus infection in pregnancy / D. E. Dwyer, A. L. Cunnigham // Baillieres Clin. Obstet. Gynaecol. – 1993. – Vol. 7, N 1. – P. 75-105.

IMPROVING THE EFFECTIVENESS OF THE TREATMENT OF HERPETIC STOMATITIS IN PATIENTS

Sharipova Gulnikhol Idievna
Olimov Siddik Sharifovich

Bukhara State Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan)

Annotation. *Historical information about the herpetic infection in the scientific Macola was presented, various representatives of the herpetic virus are characterized. The pathogenesis of this virus has been described, given its classification, and the stages of viral development in the human body, the desases transmission pathways. The prevalence of herpetic stomatitis has been described in different age groups. A clinical classification of herpetic stomatitis, herpetic stomatitis clinics with rapid recurrence based on decease levels, was presented. Compared with a number of similar deseases differential diagnosis given oral herpetic infection. The basic treatment principles of herpetic stomatitis, described, proposed the most rational treatment scheme using the media for the local and general treatment of desease shown above. Recommendations are made for preventive actions, which prevent the appearance and recurrence of this desease. One of the pressing problems of modern clinical medicine is viral deseases. A special place among them is occupied by herpes simplex (PG).*

Keywords: HSV, herpetic stomatitis.

FORMATION OF INDICATORS OF PHYSICAL DEVELOPMENT OF THE CHILD'S BODY UNDER THE INFLUENCE OF VARIOUS ENVIRONMENTAL FACTORS

Teshaev Shukhrat Jumaevich

Pulatova Zarina Alievna

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, (Bukhara, Uzbekistan)

Resume: *The literature data devoted to physical development of children — as the main indicator of health of the most sensitive part of population is presented. Necessity of reflection of an estimation of physical development of children for prenosological diagnostics has been analysed.*

Key words: *physical development, anthropometry, schoolchildren, prophylactic.*

ТУРЛИ ХИЛ ЭКОЛОГИК ОМИЛЛАР ТАЪСИРИ ОСТИДА БОЛА ТАНАСИНИНГ ЖИСМОНИЙ РИВОЖЛАНИШ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ ШАКЛЛАНТИРИШ

Тешаев Шухрат Джумаевич

Пулатова Зарина Алиевна

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро Давлат тиббиёт институти (Бухоро, Ўзбекистон)

Резюме: *Болаларнинг жисмоний ривожланишига бағишланган адабиётлар — аҳолининг энг сезгир қисми саломатлигининг асосий кўрсаткичи сифатида келтирилган. Диагностика учун болаларнинг жисмоний ривожланишини баҳолашни акс эттириш зарурати таҳлил қилинди.*

Калит сўзлар: *жисмоний ривожланиш, антропометрия, мактаб ўқувчилари, профилактика.*

Physical development is a complex process of various quantitative and qualitative changes in all indicators of the human body in the process of its vital activity, that is, the dynamics of the process [1]. By physical development, anthropologists and specialists in sports medicine understand "a complex of morphofunctional properties of the body, which determines the reserve of its physical strength" [2]. Physical development according to biological laws reflects the general patterns of growth and development, depends on a large number of factors, demonstrating not only hereditary predisposition, but also the influence on the body of all environmental factors, the effects of which the child's body reacts most acutely.

External factors are understood as unfavorable intrauterine development, social conditions, irrational nutrition, sedentary

lifestyle, bad habits, work and rest regime, environmental factors. Internal ones are due to heredity. Features of physical development are programmed at the genetic level, so children are similar to their parents. The hereditary program is passed down from generation to generation, and in some people it does not change, while in others it improves. The delay in gene switching processes associated with the impact of harmful environmental factors leads to the development of individual organs or physiological systems. This effect manifests itself in the form of heterochronous dysplasia, when the differentiation of tissue structures lags behind the chronological growth, tissues contain embryonic type cells. This condition, often hidden, was discovered back in the 30s by V.G.Shtefko and continued by the work of his followers to identify

heterochronous dysplasia of the brain, kidneys, lungs, etc. It has been established that heterochronous tissue dysplasia largely precludes the development of chronic diseases in children. As a result, the growth intensity of children and their offspring may undergo significant changes [3, 47]. The genetic program provides the entire life cycle of individual development, including the sequence of switching and derepression of genes that control the change of development periods in the appropriate conditions of a child's life. Due to the changing interaction of gene and neuroendocrine regulation, each period of a child's development is characterized by special rates of physical growth, age-related physiological and behavioral reactions. Physical development depends largely on the social and natural environment, therefore it is the most objective indicator of public health [4, 6].

The processes of growth and development constitute the main characteristic of childhood. The study of the laws of development, the creation of methods of its practical control, protection and provision of normal development or, more precisely, optimal development of children is one of the main components of both pediatric science and the practice of a pediatrician [5]. Physical development, along with fertility, morbidity and mortality, is one of the indicators of the level of health of the population [6].

The concept of "physical development" does not have a clear definition. In a broad sense, the term refers to a complex of morphofunctional indicators that characterize human activity in biological terms. Some Russian scientists [7, 5] define physical development as a complex of morphofunctional features that characterize the age level of a child. Theoretically, any of the morphofunctional indicators of a person's life activity can be used as an indicator of his physical development. To do this, first of all, it is necessary to differentiate the concepts of growth and development, bearing in mind that growth is a quantitative increase in the biomass of the body; development is qualitative and quantitative transfor-

mations in the body that ensure the change of its functions. [8]. A person's life is a continuous process of development in which the following stages take place: maturation, mature age, aging. Growth and development are two interconnected and mutually conditioned sides of the same process, proceeding unevenly and obeying the laws of growth [9].

Age is a stage of biological maturation of the organism, due to genetic determinants [10]. The age at which growth jumps are noted is considered a critical period of development. There are critical periods of development of individual systems of the body: nervous, endocrine and immune, which increase the risk of health disorders and the development of serious diseases [11]. The alternation of growth and differentiation processes is a natural biological marker of age-related development, each of which has its own specific features that never occur in the same combination at any of the other stages.

Analyzing the data presented, we came to the conclusion that physical development is a dynamic process that characterizes the processes of growth and development of a child at the present time (at the moment), which are considered as one of the main and informative criteria for the health of the child population. This criterion is the leading criterion of the health status of the younger generation and the future of the nation and requires systematic monitoring, including in the field of social and hygienic monitoring.

Historical aspects of the study of physical development. The foundations of modern anthropometric research methods were laid in the XIX century, when the patterns of variability of anthropometric indicators were described.

Anthropometry is a term recommended in the middle of the XIX century by the Belgian scientist Adolphe Quetelet as a way of measuring body parts for identification of criminals and other persons. It was used by the policy of many countries from 1888 until the invention of cytoscopy. It is

also called (by the name of Bertillon, who perfected anthropometry) "Bertillo nazhem".

The development and standardization of methods of anthropometric research in our country began in the mid-20s of the twentieth century. In 1923, an interdepartmental commission for the study of the physical development of the population was established at the People's Commissariat of the RSFSR the country, which was chaired by V.V. Bunak. The Central Anthropometric Bureau was organized, where, with the participation of well-known anthropologists and medics V.V. Bunak, L.A. Syrkin, V.G. Shtefko, the scientific foundations of standardization of anthropometric studies began to be laid, the principles of statistical data processing were promoted, survey tools were created, the scientific provisions of the doctrine of human physical development were theoretically substantiated. The generalizing result of this huge work was the fundamental manual "Anthropometry", published in the beginning of 1941. and today it has not lost its significance. At the end of the 80s of the XIX century, the first data were obtained on the influence of socio-hygienic situation on the physical development of children. In the post-war years, the physical development of the population was studied at the N.A. Semashko Institute under the leadership of L.A. Syrkin [12].

According to the data on physical development in 1958, the study of the physical development and health status of children of all ages in the city and in the countryside, in various economic regions of the USSR was continued; regional standards of physical development of children were developed. The standardization of regional evaluation tables based on regression analysis was considered by the compilers of the first issues of "Materials..." D.I. Aron and A.B. Stavitskaya to be so important that there was a place in them for the regression scales themselves. Example but by the 60s. the practice has developed to determine the so-called harmony of the child's development by the regression scale. The study of

individual typological features of growth and development, the identification of deviations in the physical development of children of different age and gender groups, according to S.M. Grombakh, is most closely connected with the tasks of hygiene of children and adolescents, the search for a differentiated approach to education and upbringing, the principles of hygienic rationing, which, on the one hand, should cover quite large children's contents, and on the other hand, take into account their heterogeneity.

Due to the fact that an individual assessment of physical development is a fairly reliable instrument for the intra-group characteristics of the children's collective, under the guidance and with the direct participation of S.M. Grombakh, some theoretical and practical aspects of its application were considered on numerically significant material (more than 6 thousand children aged 3-7 years). With regard to regression scales, it has been indisputably proved that they are adequate for assessing physical development in mass studies, being a kind of screening test (a term that appeared later), informative enough to identify groups of children with major deviations in physical development, and comply with WHO requirements.

In the works of Yu.A. It was shown by Yampolskaya [13, 18] that the estimation on the modification regression scales can be successfully applied for characteristics of large collectives, whereas centile grids can be used exclusively for individual diagnostics of the growth process. Colleagues from Poland and the GDR highly appreciated the regression scale in the modification of Yu.A. Yampolskaya.

It is generally recognized that the physical development of children is one of the informative indicators of the level of health of the population, however, there is still no single approach to the methodology of its assessment [14]. The formation of ideas about the individual assessment of the physical development of children began with the use of various indices [15]. The sci-

entific direction in which the modeling of growth and formative processes is based on thematic approaches has become widespread [16]. Equations and exponential equations were proposed to describe the dynamics of body length and mass indicators. In the 90s of the twentieth century, domestic researchers increasingly used normative non-parametric (centile) tables to assess individual physical development, allowing to unify the methodology for assessing the most important anthropometric indicators [17]. The reason for this was the research of V.G.Vlastovsky, V.P.Chtetsov, A.I.Kliorin and others, who stated that the indicators of body length and weight are characterized by a log normal distribution with the presence of right asymmetry. The centile tables are simpler to work with, allow assessing the rate of individual development of a child in ontogenesis and can be used to assess the harmony of physical development of children and adolescents [18].

There is still a discussion about the standards of physical development of children. Along with the opinion on the need to create regional tables [19], a number of researchers insist on the consistency and effectiveness of the use of interregional standards [2]. Proponents of regional standards [21] assert that physical development is subject to fluctuations depending on geographical, ethnic, climatic, social, environmental factors and the level of urbanization. Therefore, the standards of physical development of children require regular (at least once every 5-10 years) updating [2]. The mutual influence of the biological characteristics of the species *Homo sapiens*, on the consequences (genetic control), the natural environment, social, economic and cultural environment leads to the fact that the development of each child proceeds according to a special, individual scenario [2].

According to Yu.A.Yampolsky, the vastness of our country with different climato geographic conditions, the peculiarity of economic activity and life of the population in different territories dictate the need for a regional approach to the study of the

physical development of the younger generation. The significance of this approach is indicated by the materials of the conference "Regional peculiarities of the state of health of children in Russia" (2004), where the importance of regional peculiarities was emphasized. To assess the indicators of physical development, the spe is used social tables — standards, or standards of physical development. When assessing physical development, it is important to evaluate not only the region of residence, but also the type of settlement (city, village). The results of anthropometric measurements of large (at least 100-150 people), homogeneous by gender, age and other characteristics of population groups are used as standards. Physical development standards are always regional in nature, and in the case of regions inhabited by different ethnic groups, standards developed for these groups should be used. This is especially important for the regions of the Far North, the Far East, the Caucasus, the Volga region and others, where representatives of different ethnic groups with significant genetically predetermined anthropological differences live together. Thus, the body weight of children of the majority of Northern nationalities, as well as their height, is generally lower than the normal average. At the same time, the relatively small growth of children and adults is not at all a risk factor for health, their physical development is harmonious.

Inherent in individual development, the disparity of increasing body size increases even more depending on seasonal factors (natural — the duration of daylight, the intensity of solar and ultraviolet radiation, as well as microsocial ones related to study loads, nutrition, rest, etc.). In this regard, the assessment of physical development indicators is usually tried to be carried out in the same periods of the calendar year, which facilitates the identification of a tendency to delay or negative shifts in the characteristics of physical development, which may indicate a violation of health [3].

According to V.V.Yuryev, A.S.Simakhodsky, M.M.Khomich, the influence of cli-

matogeographic conditions is debatable. Nevertheless, these authors emphasize that the hot climate and the conditions of the highlands have a retarding effect on the growth processes, but at the same time can significantly accelerate the maturation of children.

At the same time, E.A. Shaposhnikov, when analyzing a lot of material, came to the conclusion that the average weight indicators derived in relation to body length are the same for different age, national, territorial and social groups of children under 14 years of age and almost do not change when changing positions, and therefore regional standards are not required [24]. A similar opinion is shared by other authors who have found confirmation of the above in their studies [5].

The most important tools for the primary control of the health status of children and adolescents are considered to be anthropometric data obtained during the examination of homogeneous groups of children and are representative for the construction of regional standards (norms) of physical development [7].

Mass anthropometric surveys of children in our country are carried out as planned,

LITERATURE

1. Mazurin A. V., Vorontsov I. M. Pro-paedeutics of childhood diseases. textbook for students of medical universities.— St. Petersburg: Folio, 2001.— 926 p.
2. The Great Soviet Encyclopedia: "Soviet Encyclopedia", 1977. 3rd ed.- vol. 24, p. 132.
3. Antsiferova E.S. Comprehensive assessment of the physical development of candidates for training and pupils of military educational institutions of secondary general education : abstract. diss. ... Candidate of Medical Sciences. / E. S. Antsiferova.— St. Petersburg, 2007.— 20 p.
4. Yampolskaya Yu.A. Scientific bases of standardization of research and evaluation of physical development of children and adolescents in Russia / Yu. A. Yampolskaya // Russian Pediatric Journal.— 1999.— No. 5.— pp. 10-13.
5. Simakhodsky A.S. Methodology for assessing children's health : abstract. diss. ... Doctor of Medical Sciences.— St. Petersburg, 1998.— 38 p.
6. Golubev V.V. Fundamentals of pediatrics and hygiene of preschool children : Textbook for students of preschool. department and fac. sredn. ped. ucheb. institutions.— M.: Academia, 2000.— 319 p.
7. Vlastovsky V.G. Acceleration of growth and development of children. — Moscow: MSU, 1976.— 126 p.
8. Baranov A.A. Shcheplyagina L.A. / Russian Pediatric Journal 2000.— No. 5 p. 5-7.
9. Vorontsov I.M., Matyagina O.A. On the problem of the formation of standardized risk assessment scales in the ecology of childhood // Ecology of childhood: social and medical problems.— St. Petersburg, 1994.— pp. 13-14.
10. The Great Soviet Encyclopedia: "Soviet Encyclopedia", 1977. 3rd ed.- vol. 24, p. 90.
11. Baranov A.A., Kuchma V.R., Sukhareva L.M. Assessment of the health of children and adolescents during preventive medical examinations: hands. for doctors.— M.: Dynasty, 2004.— 168 p.
12. Medical control and pharmacotherapy in physical education and sports, mechanisms of regulation of functional systems / Ed. V.A. Knyazheva, S.I. Matveeva.— M.— 2000.— 230 p.
13. Obreimova N.I., Petrukhin A.S. Fundamentals of anatomy, physiology and hygiene of children and adolescents : Textbook for students of defectology. higher. ped. studies. institutions.— M. : Academy.- 2000.— 377 p.
14. Arshavsky I.A. Physiological mechanisms and patterns of individual development. — M.: Nauka, 1982.— 270 p.
15. Landa B.H. Methods of complex assessment of physical development and physical fitness : a textbook for university students.— M., 2006.— 207 p.

16. Orlov S.A., Sosin D.G. Methods of anthropometric and somatometric examination.— Tyumen, 1998.— 28 p.

17. Panasyuk T. V. et al. The formation of the somatotype and its connection with the growth of the human body during the first childhood. Morphology.- 2000.— No. 5.— pp. 64-67.

18. Vlastovsky V.G. Acceleration of growth and development of children.— Moscow: MSU, 1976.— 126 p.

19. Morphofunctional constants of the child's body: Handbook/V.A. Doskin, H. Keller, N. M. Muratova, R. V. Tonkova-Yampolskaya.— M.: Medicine, 1997.— 287 p.

20. Prakhin E.I., Gritsinskaya V.L. Characteristics of methods for assessing the physical development of children. Pediatrics.- 2004.— No. 2, appendix 3.— 60-62.

21. De Lorenzo A. et al. Comparison of body weight, body height and body fatness of Italian children aged 6–12 years with American standards. Minerva pediatrica.— 1995.— Vol. 47, № 4.— P. 101–106.

22. Godina E.Z. Dynamics of human growth and development processes: spatio-

temporal aspects: auto- ref. diss. ...Dr. biol. Sciences / — M., 2001.— 50 p.

23. Kuchma V.R. Hygiene of children and adolescents: textbook for students of medical universities. — M. GEOTAR-Media, 2007.— 473 p.

24. Yuryev V.V., Simakhodsky A.S., Voronovich N.N., Khomich M.M. Child growth and development. for students of med. vucall t pediatricians.— Ed. 3-e.— St. Petersburg: Peter, 2007.— 260 p.

25. Yampolskaya Yu.A. State, trends and forecast of physical development of children and adolescents in Russia / Yu.A.Yampolskaya, E.Z.Godina // //Ross. pediatric Journal.- 2005.— No. 2.— pp. 30-39.

26. Salnikova G.P., Eristavi V.G. Physical development and some criteria of somatic maturity of children and adolescents in Moscow. Materials on the physical development of children and adolescents of cities and rural areas of the USSR.- M., 1977.— pp. 96-122.

27. Studenikin M.Ya. Vestn. AMN OF THE USSR, 1982.— No. 11.— pp. 28-34.

ФОРМИРОВАНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ОРГАНИЗМА РЕБЕНКА ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ РАЗЛИЧНЫХ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

Тешаев Шухрат Джумаевич
Пулатова Зарина Алиевна

*Бухарский Государственный Медицинский Институт имени Абу Али ибн Сино
(Бухара, Узбекистан)*

Резюме: Представлены литературные данные, посвященные физическому развитию детей — как основному показателю здоровья наиболее чувствительной части населения. Была проанализирована необходимость отражения оценки физического развития детей для донозологической диагностики.

Ключевые слова: физическое развитие, антропометрия, школьники, профилактика.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОПУХОЛЕЙ ОКОЛОУШНОЙ СЛЮННОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ирискулова Эльмира Ураимкуловна – PhD, доцент
Журабоев Садор Муроджон ўғли – студент
Магзумова Камола Илхомовна – студентка
Нурмухамедова Чарос Хожинисо – студентка
EMU University (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. Онкологическая настороженность в отношении пациентов с заболеваниями слюнных желез остаётся актуальной. Имеющиеся научные данные свидетельствуют об увеличении распространенности заболеваемости опухолями околоушной железы. Следовательно, своевременная диагностика и эффективное лечение онкологических заболеваний продолжает оставаться актуальным направлением, требующим научно – исследовательских разработок. Большой объем научных исследований в области хирургического лечения опухолей околоушной слюнной железы свидетельствует о значимости данной тематики.

Ключевые слова: околоушная слюнная железа, хирургическое лечение, паротидэктомия, плеоморфная аденома, аденолимфома.

QULOQ OLDI SO'LAK BEZI O'SMALARINI JARROHLIK YO'LI BILAN DAVOLASHDA ZAMONAVIY YONDASHUVLAR

Iriskulova Elmira Uraimkulovna – PhD, dotsent
Jo'raboyev Sardor Murodjon o'g'li - talaba
Magzumova Kamola Ilxomovna - talaba
Nurmukhamedova Charos Khozhiniso - talaba
EMU University (Toshkent, O'zbekiston)

Annotatsiya. So'lak bezlari kasalliklari bilan og'rigan bemorlarga nisbatan onkologik hushyorlik dolzarbligicha qolmoqda. Mavjud ilmiy dalillar quloq oldi so'lak bezi o'smalarining ko'payishini ko'rsatadi. Binobarin, saraton kasalligini o'z vaqtida tashxislash va samarali davolash ilmiy izlanishlarni talab qiluvchi dolzarb yo'nalish bo'lib qolmoqda. Quloq oldi so'lak bezining o'smalarini jarrohlik yo'li bilan davolash sohasidagi ilmiy tadqiqotlarning katta hajmi ushbu mavzuning muhimligini ko'rsatadi.

Kalit so'zlar: quloq oldi so'lak bezi, jarrohlik yo'li bilan davolash, parotidektomiya, pleomorfik adenoma, adenolimfoma.

Актуальность. В комплексе применяемых лечебных мероприятий доброкачественных опухолей околоушной слюнной железы (ОСЖ), хирургическое лечение является основным [21]. Хирургический опыт исследователей доказывает целесообразность применения адекватного объема операций с обязательным сохранением лицевого нерва: экстракапсулярной диссекции, резекции части железы, субтотальной резекции

(поверхностной паротидэктомии), паротидэктомии, которые также считаются актуальными задачами.

Цель исследования. Провести литературный обзор для выявления эффективных методов хирургического лечения опухолей ОСЖ.

Результаты и обсуждение. Учитывая особенности строения плеоморфной аденомы (ПА), связанные с несостоятельностью или отсутствием капсулы,

мультифокальным типом роста, сравнительно частой встречаемостью малигнизации (3,3% случаев), адекватное хирургическое лечение является обязательным [2].

Среди хирургических объемов выделяют энуклеацию, с помощью которой удаляют аденомы, поверхностно расположенные аденолимфомы (АЛ) и кисты [27]. Однако, другие авторы считают энуклеацию неадекватным хирургическим вмешательством, приводящим к возникновению рецидива, по причине возможного во время операции разрыва опухоли и обсеменения опухолевыми клетками. Кроме этого, энуклеация, являясь самым минимальным хирургическим объемом операции, может привести к неполному удалению опухоли, вследствие особенностей в строении ПА: неполноценность капсулы, наличие опухолевых выростов (псевдоподий) и сателлитов за пределами псевдокапсулы [24].

Доказано, что адекватный объем проводимой хирургической операции снижает процент возникновения рецидивов ПА [24]. Доказана целесообразность применения таких хирургических объемов как: резекция ОСЖ, субтотальная резекция в плоскости ветвей лицевого нерва (ЛН) и паротидэктомия с сохранением ЛН [23].

В англоязычной литературе выделяют: экстракапсулярную диссекцию (extracapsular dissection), частичную поверхностную паротидэктомию [18], которые являются модификациями поверхностной паротидэктомии (superficial parotidectomy). При поверхностной или тотальной паротидэктомии выделяется ЛН полностью, при частичной поверхностной паротидэктомии – неполностью [3].

При экстракапсулярной диссекции не выделяется ЛН, удаляется 2-3 мм здоровой ткани ОСЖ вокруг новообразования, благодаря чему данную операцию

считают минимально инвазивной и вследствие чего не приводящей к повреждению ЛН. Кроме того, экстракапсулярную диссекцию считают надежным хирургическим методом с меньшим числом послеоперационных осложнений и не приводящим к возникновению рецидивов опухоли [13, 6]. Однако по мнению других авторов, данный хирургический объем вмешательства, выполненный неопытным хирургом, может приводить к возникновению более частых рецидивов, которые сопряжены с риском развития лицевого паралича после повторных операций. Поэтому авторы рекомендуют применять частичную поверхностную паротидэктомию [1].

Многие авторы при образовании рецидивной опухоли после поверхностной паротидэктомии рекомендуют проводить тотальную паротидэктомию [12]. Стоит отметить, что тотальная паротидэктомия может значительно сократить число возникающих рецидивов, но не устраняет микроскопические остатки опухоли после операции. Также авторы отмечают, что спустя 15 лет после расширенной паротидэктомии без применения лучевой терапии, частота возникновения рецидивов опухоли составила 75% [16].

В случае опухолевой инфильтрации ветвей и ствола лицевого нерва показано проведение паротидэктомии без его сохранения. По данным авторов, от 14% до 30% случаев удаления рецидивной ПА возникает необходимость нарушения целостности лицевого нерва [9]. Также резекция лицевого нерва может быть проведена у пациентов с многократными рецидивами опухоли или безуспешной лучевой терапии. Но даже проведение паротидэктомии с резекцией лицевого нерва не у всех пациентов предупреждает развитие рецидивов опухоли. В клинических случаях, когда рецидивная опухоль прорастает за пределы ОСЖ показано проведение в околушной

или шейной области резекции кожи, подкожно – жировой клетчатки, мышц, что служит мерой профилактики развития будущего рецидива [15].

Авторы указывают, что у пациентов со вторым рецидивом опухоли в 43-45% случаев через 10 лет наблюдения снова развивалась рецидивная опухоль. В среднем временной промежуток между 1-ым и 2-ым рецидивами составлял 9 лет [17]. Ряд исследователей наблюдая за группой из 108 человек пришли к выводу, что значительно более высокий процент выявляемых рецидивов опухоли наблюдался среди пациентов женского пола и молодого возраста, а также оперированных методом энуклеации опухоли [7]. Энуклеация являлась причиной развития рецидива ПА в 55-75 % случаев [27].

Более того, зарубежные исследователи указывали, что частота рецидивов увеличивалась с 42% при 5-летнем сроке наблюдения до 75% при 15-летнем [16]. Другие авторы отмечали, что рецидив ПА встречался в 33,3% случаев, причём встречаемость с 14,1% при 5-летнем периоде наблюдения увеличивалась до 31,4% при 10-летнем, до 43% при 15-летнем и до 57,2% при 20-летнем. В этих наблюдениях были выявлены предпосылки для развития рецидивной опухоли такие как: ограниченное иссечение тканей во время операции, вместо проведения расширенной паротидэктомии и многоузловая форма опухоли [9]. Другие авторы также отмечают высокую частоту развития повторных рецидивов у пациентов, в случае изначального оперирования методом энуклеации [17].

Расположение ПА в области глоточного отростка ОСЖ обуславливает труднодоступность опухоли и тем самым сложность проведения операции. В литературе описывается несколько хирургических доступов при удалении опухоли глоточного отростка ОСЖ: трансцервикальный, трансмандибулярный транс-

цервикальный, поднижнечелюстной с предварительным удалением подчелюстной слюнной железы, околоушно-цервикальный, инфратемпоральный тип А, трансоральный, транспаротидный, преаурикулярный [11]. Также имеются литературные данные о проведении операции при расположении первичной ПА в области глоточного отростка ОСЖ, методом трансоральной роботхирургии, при этом в 24% случаев отмечались нарушение целостности капсулы или фрагментация опухоли [4]. В случае возникновения многоузловых рецидивов в области глоточного отростка ОСЖ после проведения резекции внутривидовым доступом, рекомендуется в объем резецируемых тканей включать слизистую оболочку орофарингеальной области [15].

При определении объема операции необходимо руководствоваться следующими параметрами опухоли: размер, расположение в поверхностной или глубокой части, в нижнем полюсе ОСЖ. Удаление опухоли, расположенной в области глубокой части, представляется наиболее сложным и чаще приводит к парезу ЛН.

При проведении хирургической операции применяют кожные разрезы, к которым предъявляют следующие требования: обеспечение адекватного доступа к опухоли и ЛН, возможность продления разреза при необходимости шейной лимфодиссекции, эстетичность послеоперационного рубца [10]. Facelift разрез (rhytidectomy) вызывает сравнительно меньшую частоту возникновения дисфункции ЛН, недостатком доступа считается удлинение времени операции. Недостатком модифицированного разреза по Blair является возможное развитие некроза и выступа кожи в области верхушки шейного лоскута. Также применяют разрез по Ковтуновичу, Редону, позадишной, мини – доступ (U-разрез) [23].

С целью замещения послеоперационного дефекта в области удаленной ОСЖ и профилактики развития синдрома Фрея (околоушно – височный гипергидроз) авторы рекомендуют использовать лоскут, выкроенный в области кивательной мышцы, а также SMAS-лоскут (Superficial Musculoaponeurotic System) [22].

В хирургическую практику при опухолях ОСЖ с успехом внедряются лазеры и оптическая техника. Полупроводниковые лазеры с длиной волны излучения 940-980 нм снижают риск повреждения ЛН и обладают выраженным коагулирующим эффектом при остановке кровотечения и обтурации слюнных протоков, что уменьшает операционное время и улучшает течение послеоперационного периода [19]. Кроме того, лазерное излучение с помощью магнитолазера можно применять для физиотерапевтического лечения нарушений функции ЛН после тотальной паротидэктомии [27].

Авторами описывается использование эндоскопа для осуществления минимально инвазивной методики экстракапсулярной диссекции доброкачественных опухолей ОСЖ через цефалоаурикулярный разрез. Применение данной операции привело к уменьшению интраоперационной кровопотери и количества раневого отделяемого, улучшению послеоперационных косметических результатов и отсутствию рецидивов опухоли в срок наблюдения 11-40 месяцев [5].

При лечении опухолей ОСЖ кроме хирургического метода применяют комбинированный, т. е. операция сочетается с лучевой терапией. С целью профилактики возможного рецидива опухоли исследователи успешно применяли лучевую терапию после хирургического удаления мультифокальной рецидивной формы ПА [14]. В свою очередь, показанием для применения предоперационной лучевой терапии считают большой

размер рецидива и подозрение на малигнизацию новообразования ОСЖ [24].

Лучевая терапия успешно используется при лечении злокачественных опухолей ОСЖ [8]. Более того, применение лучевой терапии в послеоперационном периоде при злокачественных опухолях ОСЖ достоверно улучшало отдаленные результаты лечения в сравнении с группой больных, проходивших предоперационное облучение [20].

Выводы. Существующие методики лечения доброкачественных опухолей ОСЖ продолжают совершенствоваться и развиваться, чтобы предотвратить развитие рецидивов и стойкой дисфункции лицевого нерва, а в последнее время также чтобы добиться эстетической удовлетворенности после операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Achour I. et al. Surgery of pleomorphic adenoma of the parotid gland //Revue de stomatologie, de chirurgiemaxillo-faciale et de chirurgieorale. – 2015. – Т. 116. – №. 3. – С. 129-131.
2. Andreasen S. et al. Pleomorphic adenoma of the parotid gland 1985–2010: a Danish nationwide study of incidence, recurrence rate, and malignant transformation //Head & neck. – 2016. – Т. 38. – №. S1. – С. E1364-E1369.
3. Carlson E. R., McCoy J. M. Margins for benign salivary gland neoplasms of the head and neck //Oral and Maxillofacial Surgery Clinics. – 2017. – Т. 29. – №. 3. – С. 325-340.
4. Chan J. Y. K. et al. Transoral robotic surgery of the parapharyngeal space: a case series and systematic review //Head & Neck. – 2015. – Т. 37. – №. 2. – С. 293-298.
5. Fan S. et al. Endoscope-assisted extracapsular dissection of benign parotid tumors through a single cephaloauricular furrow incision versus a conventional approach //Surgical endoscopy. – 2017. – Т. 31. – №. 8. – С. 3203-3209.

6. Jia, Z. Y., et al. "Extracapsular dissection versus superficial parotidectomy for treatment of parotid benign tumors: evidence based medicine analysis." *Lin Chuang er bi yanhoutou Jing waikezazhi= Journal of Clinical Otorhinolaryngology, Head, and Neck Surgery* 31.11 (2017): 863-869.
7. Mashrah, Mubarak Ahmed, et al. "Surgical interventions for management of benign parotid tumors: systematic review and network meta-analysis." *Head&Neck* 43.11 (2021): 3631-3645.
8. Park, Young Min, and Yoon Woo Koh. "Current issues in treatment of parotid gland cancer and advanced surgical technique of robotic parotidectomy." *Current Oncology Reports* 24.2 (2022): 203-208.
9. Redaelli de Zinis L. O. et al. Management and prognostic factors of recurrent pleomorphic adenoma of the parotid gland: personal experience and review of the literature // *European archives of oto-rhino-laryngology*. – 2008. – T. 265. – №. 4. – С. 447-452.
10. Righini C. A. Facial nerve identification during parotidectomy // *European annals of otorhinolaryngology, head and neck diseases*. – 2012. – T. 129. – №. 4. – С. 214-219.
11. Shin, Bong Jin, et al. "Surgical Treatment of Parapharyngeal Space Salivary Gland Tumor." *Journal of Craniofacial Surgery* 33.7 (2022): e676-e679.
12. Stennert E. et al. Recurrent pleomorphic adenoma of the parotid gland: a prospective histopathological and immunohistochemical study // *The Laryngoscope*. – 2004. – T. 114. – №. 1. – С. 158-163.
13. Ungari, Claudio, et al. "Management of benign parotid tumors. What can we learn from our experience?." *Annali Italiani di Chirurgia* 93 (2022): 152-159.
14. Wallace A. S. et al. Radiotherapy for pleomorphic adenoma // *American journal of otolaryngology*. – 2013. – T. 34. – №. 1. – С. 36-40.
15. Witt R. L. et al. Etiology and management of recurrent parotid pleomorphic adenoma // *The laryngoscope*. – 2015. – T. 125. – №. 4. – С. 888-893.
16. Wittekindt C. et al. Recurrent pleomorphic adenoma of the parotid gland: analysis of 108 consecutive patients // *Head & Neck: Journal for the Sciences and Specialties of the Head and Neck*. – 2007. – T. 29. – №. 9. – С. 822-828.
17. Zbären P. et al. Recurrent pleomorphic adenoma of the parotid gland // *The American journal of surgery*. – 2005. – T. 189. – №. 2. – С. 203-207.
18. Zhang, M., et al. "Partial superficial parotidectomy versus superficial parotidectomy for treatment of parotid benign tumors: evidence-based medicine analysis." *Lin Chuang er bi yanhoutou Jing waikezazhi= Journal of Clinical Otorhinolaryngology, Head, and Neck Surgery* 33.9 (2019): 875-882.
19. Базык-Новикова О М., Ажгирей М.Д., Людчик Т.Б. Электро- и лазерокоагуляция в хирургии околоушных слюнных желез // *Доклады Белорусского государственного университета информатики и радиоэлектроники*. - 2016.-№№ 7 (101).
20. Балканов А.С. Быченков О. Комбинированное лечение рака околоушной слюнной железы // *Альманах клинической медицины*.-2017.-С. (4).-С. 309-313.3
21. Давыдов М. И. и др. *Онкология*. – 2013.
22. Левенец А. А. Методические подходы к технологии удаления околоушной слюнной железы с препаровкой ветвей лицевого нерва // *Сибирское медицинское обозрение*. – 2019. – №. 5 (119).
23. Людчик Т.Б., Базык-Новикова О.М. Хирургическое лечение доброкачественных образований слюнных желез // *Медицинские новости*. — 2013. — № 11. — С. 35-37.10

24. Матякин Е.Г. Рецидивы опухолей околоушной слюнной железы (клиника, диагностика, лечение): Автореф. дис. к.м.н., М., 2011. 20 с.

25. Неробеев А. И., Либин П. В. Тотальное удаление околоушной слюнной железы при обширной опухоли глоточного отростка с сохранением ветвей лицевого нерва //Стоматология. – 2014. – Т. 93. – №. 6. – С. 47-48.

26. Пачес А. И. Опухоли головы и шеи. Клиническое руководство //М.: Практическая медицина. – 2013. – С. 478.

27. Чойнзонов Е. Л. и др. Комплексный подход к реабилитации больных с нарушением функции лицевого нерва после тотальной паротидэктомии //Опухоли головы и шеи. – 2019. – Т. 9. – №. 2.

CONTEMPORARY APPROACHES IN SURGICAL TREATMENT OF PAROTID SALIVARY GLAND TUMORS

Iriskulova Elmira Uraimkulovna – PhD, associate professor

Juraboev Sardor Murodjon ugli – student

Magzumova Kamola Ilkhomovna – student

Nurmukhamedova Charos Khozhiniso – student

EMU University (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *Oncological alertness towards patients with diseases of the salivary glands remains relevant. Available scientific evidence suggests an increasing incidence of parotid tumors. Consequently, timely diagnosis and effective treatment of cancer continue to be a relevant area that requires scientific research. A large volume of scientific research in the field of surgical treatment of tumors of the parotid salivary gland indicates the importance of this topic.*

Key words: *parotid salivary gland, surgery, parotidectomy, pleomorphic adenoma, adenolymphoma.*

CHANGES IN THE DENTAL SYSTEM WHEN USING REMOVABLE AND NON-REMOVABLE DENTURES

Barotov Iftikhor Mustakimovich

Ibragimova Furuza Ikramovna

Bukhara State Medical University, (Bukhara, Uzbekistan)

Annotation. *Removable prosthetics is the restoration of missing teeth (or parts of one tooth) with non—removable dentures, which are rigidly and permanently fixed in the patient's oral cavity by the dentist and worn by the patient constantly. Fixation of such prostheses is usually carried out due to special dental cementing materials that firmly connect the supporting parts of the manufactured prosthesis with the preserved dental crowns or tooth roots.*

Keywords: *prostheses, teeth, treatment, application.*

ОЛИНАДИГАН ВА ОЛИНМАЙДИГАН ПРОТЕЗЛАРДАН ФЙДАЛАНГАНДА ТИШ ТИЗИМИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР

Баратов Ифтихор Мустакимович

Ибрагимова Фирюза Икратовна

Бухоро Давлат Тиббиёт Университети (Бухоро, Ўзбекистон)

Аннотация. *Олиб ташланадиган протезлаш—бу тиш шифокори томонидан беморнинг оғиз бўшлиғига қаттиқ ва доимий равишда ўрнатиладиган ва бемор томонидан доимий равишда кийиладиган этишмаётган тишларни (ёки битта тишнинг қисмларини) олинмайдиган протезлар билан тиклаш. Бундай протезларни маҳкамлаш одатда ишлаб чиқарилган протезнинг қўллаб-қувватловчи қисмларини сақланиб қолган тиш тожлари ёки тиш илдизлари билан маҳкам боғлайдиган махсус тиш сементлаш материаллари туфайли амалга оширилади.*

Калит сўзлар: *протезлар, тишлар, даволаш, қўллаш.*

Fixed dentures can replace both single and significant defects of the dentition. Non-removable dentures are most often selected if consecutive teeth are restored[6]. Non-removable dental prosthetics include:

- fillings
- Micro-prosthetics of teeth: tabs, pin teeth, adhesive bridges.
- Prosthetics of teeth with crowns;
- Prosthetics of teeth with bridges.

Removable prosthetics is the restoration of missing teeth in a patient by making removable dentures. Removable dentures usually replace a significant defect in the dentition when most or all of the teeth are missing from the jaw. However, in some cases, removable dentures are made for

small defects in the dentition. Removable dentures can be conditionally divided into types of groups of full and partial prosthetics. These types include:

- Partial removable dentures;
- Conditionally removable dentures;
- Complete removable dentures.

Combined prosthetics — prosthetics with orthopedic products consisting of elements of removable and non-removable prosthetics. The most well-known non-removable orthopedic structures are: single crowns, bridges, inlays, pin cast stump inlays, veneers and lumineers. [1] Such structures are fixed on a specially prepared surface of the tissues of the prosthetic bed with the help of special cements, which are the

link between the restoration and the tissues of the tooth, and fill the technological gaps of the structure. [14]

The main materials for the production of dental crowns include:

- Metal ceramics, including crowns on a frame made of precious and semi-precious metals

- Cast crowns
- Stamped metal crowns
- Crowns on a frame made of zirconium dioxide and aluminum oxide
- Pressed all-ceramic crowns
- Plastic and metal-plastic crowns
- Composite and metal-composite crowns

- Zirconium dioxide

Crowns are usually divided into temporary and permanent. Temporary crowns are made for a period of 2 weeks to 8 months, to replenish aesthetics and normalize chewing. [1] Long-term wearing of such crowns often leads to deterioration of hygiene and inflammatory phenomena on the part of the soft tissues surrounding the temporary plastic crown, therefore, for a longer period it is more rational to produce metal-composite and metal-plastic crowns that have better marginal adaptation to the ledge of the tooth stump. [2]

Fixed structures are of three types:

Crowns. This name carries the following meaning. The design is a replacement for a dilapidated tooth, which is placed on top of the treated tooth and performs its functions, while preventing destruction. A spike of several crowns installed on several adjacent teeth is called a bridge crown, and its essence is the same as that of a crown for one tooth. This is the prosthetics of teeth with metal ceramics, metal, ceramics, zirconium dioxide and aluminum oxide.

Bridges. It is important to put such prostheses when there is a lack of several teeth in a row. These are soldered together crowns, only they do not protect previously damaged teeth, but replace lost ones. [3]

Microprosthetics. These are tabs, veneers, lumineers, etc.

- Removable prosthetics

- Complete removable dentures in a glass

- Complete removable dentures of the teeth of the lower jaw (left) and upper jaws (right)

- an old woman who does not wear dentures

- a woman with dentures, there is bone atrophy, but with dentures it is not so noticeable

- atrophy of the toothless jaw bone, which can be avoided with dental root implants

Full removable dentures are used for prosthetics of toothless jaws. Most often, such prostheses are made of acrylic plastics, with the use of artificial set teeth. Complete removable plate prostheses are retained due to the exact fit of the base to the tissues of the prosthetic bed. [5] On the upper jaw, under favorable conditions and the correct boundaries of the basis of a complete removable plate prosthesis, it is often possible to achieve good fixation by creating a closing valve that creates negative pressure between the basis of the prosthesis and the tissues of the prosthetic bed. On the lower jaw, such prostheses are traditionally inconvenient, due to the worst conditions for fixing the base of the lower jaw prosthesis. So full removable dentures of the lower jaw are held only due to mechanical retention, the use of special adhesive creams and pastes that improve the retention of the structure can contribute to the improvement of fixation. [9]

Partial removable dentures are indicated for terminal and extended included defects of the dentition. The design of a partial removable prosthesis provides for the presence of supporting teeth and the use of various systems of fastening the prosthesis, while the chewing pressure is both on the supporting teeth and on the tissues of the toothless prosthetic bed. The main types of designs of partial removable dentures are clasp dentures [14]

Arc or clasp prostheses having a cast frame and an acrylic base of the removable part. Plate dentures made entirely of acrylic

plastic and plate dentures with a metal base. Small saddle-shaped prostheses used for unilateral terminal and included defects of the dentition. [10]

According to the type of fixation, such prostheses are usually divided into Clamp fixation — there are metal, plastic and acetabular clamps

- Lock locking
- Telescopic fixation
- Fastening of prostheses with pellets
- The main problems of removable

prosthetics

The main problems of removable prosthetics include the frequent need to cover healthy supporting teeth with crowns, in order to use them to support the removable part of the clasp prosthesis with lock fixation, as well as to avoid mechanical impact of the clamp on the tissues of the supporting tooth leading to the defect of the latter. [8] The volume of the base of the prosthesis leads to various inconveniences, such as a temporary violation of diction or the occurrence of a gag reflex. Also, patients often note the natural micro-mobility of the clasp prosthesis. Prolonged wearing of removable dentures aggravates the atrophy of the bone tissue of the toothless part of the jaw, which prevents further implantation of teeth. Removable dentures transmit chewing pressure through the gum mucosa, and cannot fully restore chewing efficiency, since the gum is physiologically not adapted to chewing loads. [4]

Conditionally removable prosthetics.

Conditionally removable dentures are an extended bridge-like prosthesis that can be removed for a short time for personal hygiene. Such prostheses, as a rule, have a lock or telescopic fixation. An example of such a design is an arc bridge-shaped metal-ceramic prosthesis with telescopic attachment on implants in the complex rehabilitation of complete loss of teeth with uniformly pronounced atrophy of the alveolar process. [14]

It is generally believed that prosthetics with fixed orthopedic structures is indicated for single loss of teeth, with defects of

the dentition of small extent, included defects of the dentition. In case of multiple tooth loss and defects of a large extent, the use of bridge prostheses based on teeth is not justified due to the functional overload of the latter. In such a situation, removable prosthetics or implantation is indicated. source not specified 47 days. [5]

Indications for dental prosthetics can be not only therapeutic, but also cosmetic.

Conclusions. Since the possible technical options for tooth replacement do not restore the functions of the dental apparatus completely, the scientific community began searching for ways to grow teeth from the rudiments. A person has a limited number of them, managed to grow several new teeth from the rudiment of the dental tissue of mice, dividing the rudiment in two, and then implanting the resulting teeth into the mouse jaw [14].

LITERATURE

1. Alexander Agafonov. Prosthetics of teeth: features // New week : newspaper. — 2013. — November 26. Archived on November 28, 2013.
2. Multiplying teeth (English) (December 18, 2015). — Press Release. Accessed: September 11, 2021. Archived on September 17, 2016.
3. Naomi Yamamoto, Masamitsu Oshima, Chie Tanaka, Miha Ogawa, Key Nakajima, Kentaro Nishino, Kana Moriyama & Takashi Tsuji. Functional tooth restoration utilising split germs through re-regionalization of the tooth-forming field // Scientific Reports : journal. — 2015. — 17 December (no. 5). — ISSN 2045-2322. — doi:10.1038/srep18393. Archived on January 25, 2022. <https://gogov.ru/services/dental-prosthesis-b>
4. Who is eligible for free dental prosthetics in Ukraine? – QuePaw.
5. Free implantation of the wounded soldiers.
6. Danilina T. F., Zhidovinov A.V. Galvanosis as a factor in the occurrence and development of precancerous diseases of the

oral mucosa. Volgograd Scientific and Medical Journal. -2012. -No. 3. -pp. 37-39.

7. Danilina T.F., Zhidovinov A.V., Poroshin A.V., Khvostov S.N. Prevention of oral cavity galvanosis in patients with metal dentures//Bulletin of New Medical Technologies. -2012. -Vol. 19, No. 3. - pp. 121-122.

8. Danilina T.F., Zhidovinov A.V., Poroshin A.V., Khvostov S.N., Mayboroda A.Yu. Diagnostic possibilities of oral cavity galvanosis in patients with metal orthopedic structures//Modern high-tech technologies. -2012. -No. 2. -pp. 49-51.

9. Danilina T.F., Mikhhalchenko D.V., Zhidovinov A.V., Poroshin A.V., Khvostov S.N., Virabyan V.A. Expanding the functionality of potentiometers in the diagnosis of oral cavity galvanosis//Bulletin of New Medical Technologies. Electronic edition. -2013. -No. 1. -p. 260.

10. Danilina T.F., Mikhhalchenko D.V., Naumova V.N., Zhidovinov A.V. Casting in orthopedic dentistry. Clinical aspects. Volgograd: Publishing house of VolgSMU, 2014. p. 184.

11. Danilina T.F., Poroshin A.V., Mikhhalchenko D.V., Zhidovinov A.V., Khvostov S.N. Method of prevention of galvanosis in the oral cavity//Patent for the invention of

the Russian Federation No.2484767, application 23.12.2011, publ. 20.06.2013. -Byul. 17. -2013.

12. Danilina T.F., Safronov V.E., Zhidovinov A.V., Gumilevsky B.Yu. Clinical and laboratory evaluation of the effectiveness of complex treatment of patients with dentition defects//Journal of scientific articles Health and Education in the XXI century. -2008. -Vol. 10, No. 4. - pp. 607-609.

13. Zhidovinov A.V. Substantiation of the use of clinical and laboratory methods of diagnosis and prevention of galvanosis of the oral cavity in patients with metal dentures//Zhidovinov A.V.//Dissertation. - Volgograd State Medical University. -Volgograd, 2013.

14. Zhidovinov A.V. Substantiation of the use of clinical and laboratory methods for the diagnosis and prevention of oral cavity galvanosis in patients with metal dentures: abstract. dis med. sci.-Volgograd, 2013.-23 p.

15. Shemonaev V.I., Mikhhalchenko D.V., Poroshin A.V., Zhidovinov A.V., Velichko A.S., Mayboroda A.Yu. Method of temporary prosthetics for the period of osseointegration of a dental implant//Modern high-tech technologies. -2013. -No. 1. - pp. 55-58.

ИЗМЕНЕНИЯ ЗУБОЧЕЛЮСТНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ СЪЁМНЫХ И НЕСЪЁМНЫХ ПРОТЕЗОВ

**Баратов Ифтихор Мустакимович
Ибрагимова Фируза Икрамовна**

Бухарский Государственный Медицинский Университет (Бухара, Узбекистан)

Аннотация. Съёмное протезирование — это восстановление отсутствующих зубов (либо части одного зуба) несъёмными протезами, которые жёстко и окончательно фиксируются в полости рта пациента стоматологом и носят пациентом постоянно. Фиксация таких протезов осуществляется обычно за счёт специальных стоматологических цементирующих материалов, прочно соединяющих опорные части изготовленного протеза с сохранившимися зубными коронками или корнями зубов.

Ключевые слова: протезы, зубы, лечение, премоление.

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ, СТРАТИФИКАЦИЯ ФАКТОРОВ РИСКА И ОПТИМИЗАЦИЯ ПРОФИЛАКТИКИ У БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

Бадритдинова Малюба Нажмидиновна
Эргашев Комил Тошевич

Бухарский Государственный Медицинский Университет (Бухара, Узбекистан)

Аннотация. Стенокардия это период обострения ишемической болезни сердца, сопровождающийся высоким риском развития некротических изменений миокарда и внезапной кардиальной смерти. Пациенты отмечают сильные за грудиной боли, нарушения ритма, одышку и генерализованные отеки. План диагностических мероприятий включает кардиографию, Эхо-КГ, лабораторные методы и ангиографию. Лечение базируется на комплексной медикаментозной терапии. При неэффективности консервативных мероприятий или обширном характере повреждения кардиальной мышцы применяются инвазивные методы (реваскуляризация).

Ключевые слова: профилактика, риск, нестабильная стенокардия, отеки.

НОСТАБИЛ СТЕНОКАРДИЯСИ БОР БЕМОРЛАРДА ҲАЁТ СИФАТИНИ БАҲОЛАШ, ХАВФ ОМИЛЛАРИ СТРАТИФИКАЦИЯСИ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Бадритдинова Малюба Нажмидиновна
Эргашев Комил Тошевич

Бухоро Давлат Тиббиёт Университети (Бухоро, Ўзбекистон)

Аннотация. Стенокардия бу некротик миокард ўзгариши ва тўсатдан юрак ўлими хавфи юқори бўлган юрак томирлари касаллигининг кучайиши даври. Беморлар кучли кўкрак оғриғи, ритм бузилиши, нафас қисилиши ва умумий шиш ҳақида хабар беришади. Диагностика режасига кардиография, Эхо-ЭКГ, лаборатория усуллари ва ангиография қиради. Даволаш мураккаб дори терапиясига асосланган. Консерватив чоралар самарасиз бўлса ёки юрак мушакларига катта зарар етказилса, инвазив усуллар (реваскуляризация) қўлланилади.

Калит сўзлар: олдини олиш, хавф, беқарор стенокардия, шиш.

Нестабильная стенокардия является актуальной проблемой современной кардиологии из-за наличия плохо контролируемых клинических проявлений. Согласно последним рекомендациям, данная патология вместе с мелкоочаговым и крупноочаговым инфарктом миокарда входит в понятие острого коронарного синдрома, соответственно, представляет серьезную угрозу для жизни и здоровья пациента. [1,2] В 25% наблюдений заболевание завершается некротическим процессом в миокарде,

80% из них — в первые семь дней с начала обострения. Летальность составляет около 15%, наиболее высокий уровень смертности наблюдается у лиц с массивной гибелью кардиомиоцитов, поражающей все кардиальные стенки. [5]

К настоящему времени установлено, что основным этиологическим фактором прогрессирующего течения ишемической болезни в целом и нестабильной стенокардии в частности является постепенное сужение просвета ко-

ронарных артерий. Это создает предпосылки для некроза кардиомиоцитов, ухудшает прогноз для пациента. Основной причиной патологического процесса считается атеросклероз. Отложение липидов на эндотелии коронарных сосудов ведет к формированию бляшки, способной значительно снизить объем кровотока по артерии. [6]

Размер образования имеет второстепенное значение, на первый план выходит наличие большого липидного ядра и тонкой покрышки, при разрыве которых начинают формироваться тромбы. Одновременно с этим поврежденные сосуды становятся чрезмерно восприимчивыми к сосудосуживающим веществам, выделяемым тромбоцитами, что влечет за собой дополнительное сужение просвета артерий. Основные патогенетические механизмы дестабилизации стенокардии связаны с формированием тромбоцитарного агрегата. Развитию тромбоза коронарной артерии предшествует поражение сосудистой стенки атеросклеротическими бляшками с их последующим разрывом. Чаще ему подвергаются липидные образования, которые обладают обширным подвижным растущим ядром, занимающим более половины их объема, и тонкой соединительнотканной оболочкой. В такой бляшке обычно присутствует значительное количество лимфоцитов и макрофагов, способных быстро инициировать воспалительную реакцию. [4]

Надрыву способствует критическая масса бляшки, окисление ее содержимого, высокое артериальное давление и физические нагрузки. Затем начинается процесс тромбообразования с активацией факторов свертывания крови. Сформированный агрегат состоит из фибрина, эритроцитов и лейкоцитов, обычно имеет протяженность около 1 см. Нестабильная стенокардия также может развиваться на фоне коронароспазма, обусловленного нарушением функции эндотелия и повышением его чувствительности к вазоконстриктив-

ным веществам. В практической медицине часто используют классификацию, согласно которой патология делится на три класса в зависимости от скорости формирования болевого синдрома: дебютная (1 класс), развившаяся в течение месяца (2 класс) и за последние 48 часов (3 класс). Однако эта номенклатура не учитывает этиологические и клинические особенности заболевания. Поэтому общепризнанным среди практикующих кардиологов считается выделение следующих форм нестабильной стенокардии:

Впервые возникшая. Приступы за грудиных болей появились впервые либо после длительного (до нескольких лет) бессимптомного периода. Обычно пациенты ощущают боли на фоне активной физической нагрузки, выявляется тенденция к увеличению частоты и интенсивности пароксизмов.

Прогрессирующая. За последние 30 дней больной отмечает значительное увеличение частоты приступов (в том числе появление боли в покое), их продолжительности, потребности в нитратах. Обычно он может указать точную дату начала негативных изменений. Патология нередко сочетается с аритмиями и снижением функции левого желудочка.

Спонтанная. Стенокардия с возникающими единичными приступами, не зависящими от физической активности, продолжительностью более 15 минут. Нитроглицерин недостаточно эффективен, наблюдаются признаки ишемии на ЭКГ, однако некроз не развивается.

Вариантная (стенокардия Принцметала). Болевой синдром возникает в покое, имеет высокую интенсивность, длится более 10 минут. Особенность данной формы — появление кардиалгии в одно и то же время суток, наличие выраженного подъема сегмента ST на кардиограмме. В межприступный период заболевание себя никак не проявляет, пациент может выполнять лю-

бую физическую работу без последствий.

Постинфарктная. Появление, учащение и усиление приступов через 1-10 дней после перенесенного инфаркта миокарда. Этот вариант болезни представляет опасность из-за возможного расширения зоны некроза, значительного ухудшения работы левого желудочка.

Симптомы нестабильной стенокардии Клиническая картина включает несколько обязательных признаков. Основной симптом – боль средней или высокой интенсивности сжимающего либо давящего характера длительностью от 10-15 минут, которая локализуется за грудиной, по левому ее краю, отдает в левую руку, плечо, лопатку, левую часть шеи или нижнюю челюсть. Кардиалгия слабо купируется нитроглицерином, часто требует неоднократного приема, имеет тенденцию к прогрессированию — увеличению частоты приступов.

Выделяются провоцирующие боль факторы: физическая активность, эмоциональные потрясения, неблагоприятный тип погоды, обильный прием пищи. Особенностью нестабильной формы патологии является невозможность установления четкой закономерности между интенсивностью воздействий и развитием симптома. Кардиалгия часто наблюдается в покое или при минимальной нагрузке (наклоны тела, ходьба по дому). К другим признакам относят нарушения ритма и проводимости — увеличение частоты кардиальных сокращений, ощущение перебоев в работе сердца. На этом фоне возможно развитие одышки, чувства нехватки воздуха.

Из-за прогрессирующего течения нестабильная стенокардия часто становится причиной развития осложнений. Основными неблагоприятными последствиями являются инфаркт миокарда и увеличение вероятности внезапной сердечной смерти. Возможны кардиальные аритмии: патологическая тахикардия, брадикардия, экстрасистолы, блокады

проведения импульса. Постоянный характер процесса сказывается непосредственно на миокарде, что приводит к развитию хронической сердечной недостаточности по обоим кругам кровообращения. В тяжелых случаях исходом ХСН становится отек легких и гибель пациента. [6]

Нестабильная стенокардия имеет достаточно неспецифические признаки, поэтому физикальное обследование дает крайне скудные данные. Помимо боли могут отмечаться симптомы сердечной недостаточности и нарушений гемодинамики: генерализованные отеки, одышка, быстрая утомляемость. Уточняются предрасполагающие факторы риска, семейный анамнез. На первом этапе диагностики основной задачей является исключение инфаркта, затем – внесердечных причин кардиалгий и неишемических патологий сердца. В клинической практике используются следующие методы:

Электрокардиография. Типичными признаками на ЭКГ являются ишемические изменения – элевация сегмента ST и инверсия зубца T в двух последовательных отведениях. Важно отслеживание признаков в динамике, сравнение текущей картины с предшествующими записями. Полностью нормальная ЭКГ при наличии симптомов не исключает ОКС и стенокардию, однако вынуждает расширить диагностический поиск.

Лабораторные методы. В общем анализе крови обнаруживаются признаки воспаления — лейкоцитоз, повышение СОЭ. В биохимическом анализе определяется количество холестерина, липидных фракций, глюкозы. Это необходимо для оценки риска атеросклеротического поражения коронарных сосудов. Важнейшее значение имеет уровень тропонинов, позволяющий с точностью установить наличие инфаркта, глубокого ишемического повреждения кардиомиоцитов. [8]

Эхокардиография. УЗИ сердца выполняется для уточнения размеров ка-

мер, миокардиальной структуры, внутрикардиальной гемодинамики и состояния клапанной системы. Возможно выявление нарушений сократимости. Процедура может проводиться в стресс-режиме с физической нагрузкой для установления функционального класса патологии. Нормальная картина Эхо-КГ не исключает наличия нестабильной стенокардии.

Коронарография. Это инвазивное рентгенологическое исследование коронарных сосудов дает возможность определить степень сужения артерий и причину данного явления — спазм, наличие атеросклеротических бляшек с оценкой их состояния, тромбы в просвете. На основе полученной информации можно решить вопрос о необходимости оперативного лечения. [6]

Дифференциальная диагностика проводится с некоронарными причинами болезненных ощущений в области сердца, способными имитировать инфаркт миокарда. Чаще всего заболевание дифференцируют с гипертрофической кардиомиопатией, пороками, миокардитом, перикардитом и кардиальной аневризмой. Необходимо исключить сосудистые патологии: тромбоэмболию легочной артерии, расслоение стенки аорты. В последнюю очередь рассматривают внесердечные причины кардиалгии: межреберную невралгию, плеврит и пневмонию. [11]

Диагностированная патология требует скорейшей госпитализации для наблюдения и лечения. Назначается строгий постельный режим, бессолевая диета, проводится весь спектр необходимых клинических исследований. Обязательной является запись ЭКГ в динамике. Основные цели включают предотвращение развития инфаркта, уменьшение симптоматики, улучшение качества жизни и прогноза пациента. При адекватной терапии, благоприятном течении заболевания стабилизация наступает через одну-две недели. Основным методом остается медикаментозное воз-

действие, которое предполагает использование средств нескольких основных фармакологических групп: [10,12]

Антиангинальные препараты. Необходимы для купирования непосредственно стенокардии. Назначаются нитраты, способствующие расширению просвета сосудов и улучшению кровоснабжения сердечной мышцы, уменьшающие преднагрузку. Также используются кардиоселективные бета-блокаторы, антагонисты кальциевых каналов, уменьшающие частоту сердечных сокращений и потребность миокарда в кислороде. В экстренных случаях может применяться нейролептаналгезия путем внутривенного введения сильных обезболивающих средств.

Тромболитические препараты. Обязательными составляющими лечебной программы являются дезагреганты (аспирин, клопидогрель, тиклопидин) и прямые антикоагулянты (гепарин), которые препятствуют тромбообразованию. При отсутствии явных противопоказаний требуется длительный прием препаратов данных групп. [14,16]

Гиполипидемические препараты. В долгосрочной перспективе применяются статины, способствующие нормализации уровня холестерина и назначаемые независимо от его исходного уровня. Постоянный прием достоверно снижает общую смертность, вероятность повторных приступов и осложнений. Обычно используется аторвастатин или симвастатин. Возможна комбинация с никотиновой кислотой. [17,20]

Сохранение кардиалгии, несмотря на проводимую терапию, наличие обширной зоны ишемии с прогрессирующим характером процесса и поражение крупных коронарных артерий являются показаниями для назначения инвазивных методов воздействия. Выбор способа реваскуляризации зависит от данных коронароангиографии. Осуществляют транслюминарную коронарную ангиопластику, коронарное шунтирование. Эти оперативные вмешательства

лишь в незначительной степени улучшают отдаленный прогноз пациента, однако значительно повышают качество его жизни и практически полностью устраняют симптоматику.

Прогноз и профилактика.

При своевременной госпитализации, адекватно проведенном лечении и соблюдении врачебных рекомендаций прогноз относительно благоприятный. Эффективной профилактикой является предотвращение ожирения, отказ от вредных привычек (прежде всего – курения), минимизация стрессовых воздействий. Существенную роль играет регулярная физическая активность, степень которой зависит от возможностей больного. Это может быть ходьба, бег, катание на велосипеде или лыжах, плавание. Необходимо контролировать артериальное давление, рационально и сбалансировано питаться. [20]

ЛИТЕРАТУРА

1. Ardans J., Economou A., Martinson J. et al. Oxidised low-density and high density lipoproteins regulate the production of matrix metalloproteinases-1 and -9 by activated monocytes // *J. Leukoc. Biol.*— 2002.— Vol. 71.— P. 1012—1018.
2. Cleutjens J.P.M., Kandala J.C., Guarda E. et al. Regulation of collagen degradation in the rat myocardium after infarction // *J. Mol. Cell Cardiol.*— 1995.— Vol. 27.— P. 1281—1292.
3. Davies M.J. Coronary disease: the pathophysiology of acute coronary syndromes // *Heart.*— 2000.— Vol. 83.— P. 361—366.
4. Davies M.J. Reactive oxygen species, metalloproteinases, and plaque stability // *Circulation.*— 1998.— Vol. 97.— P. 2382—2383.
5. Ferroni P., Basili S., Martini F. et al. Serum metalloproteinase 9 levels in patients with coronary artery disease: a novel marker of inflammation // *J. Investig. Med.*— 2003.— Vol. Sep 51, N 5.— P. 295—300.
6. Galis Z.S., Khatri J.J. Matrix metalloproteinases in vascular remodelling and atherogenesis: the good, the bad, and the ugly // *Circ. Res.*— 2002.— Vol. 90.— P. 251—262.
7. Galis Z.S., Sukhova G.K., Lark M.W. Increased expression of matrix metalloproteinase and matrix degrading activity in vulnerable regions of human atherosclerotic plaques // *J. Clin. Invest.*— 1994.— Vol. 94.— P. 2493—2503.
8. Gruber B.L., Sorbi D., French D.L. et al. Markedly elevated serum MMP-9 (gelatinase B) levels in rheumatoid arthritis: a potentially useful laboratory marker // *Clin. Immunol. Immunopathol.*— 1996.— Vol. 78.— P. 161—171.
9. Hrabec E., Strek M., Nowak D., Hrabec Z. Elevated level of circulating matrix metalloproteinase-9 in patients with lung cancer // *Respir. Med.*— 2001.— Vol. 95.— P. 1—4.
10. Inokubo Y., Hanada H., Ishizaka H. et al. Plasma levels of matrix metalloproteinase-9 and tissue inhibitor of metalloproteinase-1 are increased in the coronary circulation in patients with acute coronary syndrome // *Am. Heart J.*— 2001.— Vol. 141, N 2.— P. 211 — 217.
11. Kai H., Ikeda H., Yasukawa H. et al. Peripheral blood levels of matrix metalloproteinase-2 and -9 are elevated in patients with acute coronary syndromes // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 1998.— Vol. 32.— P. 368—372.
12. Kalela A., Koivu T.A., Hoyhtya M. et al. Association of serum MMP-9 with autoantibodies against oxidized LDL // *Atherosclerosis.* — 2002.— Vol. 160, N 1.— P. 161—165.
13. Kalela A., Koivu T.A., Sisto T. et al. Serum matrix metalloproteinase-9 concentration in angiographically assessed coronary artery disease // *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*— 2002.— Vol. 62.— P. 337—342.
14. Kelly E.A., Busse W.W., Jarjour N.N. Increased matrix metalloproteinase-9 in the airway after allergen challenge // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*— 2000.— Vol. 162.— P. 1157—1161.

15. Loftus I.M. Increased matrix MMP-9 activity in unstable carotid plaques: a potential role in acute plaque disruption // *Stroke*.— 2000.— Vol. 31.— P. 40—47.

16. Muzahir H. Tayebjee, Sunil Nadar, Andrew D. Blann. et al. Matrix Metalloproteinase-9 and Tissue Inhibitor of Metalloproteinase-1 in Hypertension and Their Relationship to Cardiovascular Risk and Treatment // *AJH*.— 2004.— Vol. 17.— P. 764—769.

17. Nguyen M., Arkell J., Jackson C.J. Human endothelial gelatinases and angiogenesis // *Int. J. Biochem. Cell Biol.*— 2001.— Vol. 33.— P. 960—970.

18. Noji Y., Kajinami K., Kawashiri M. et al. Circulating matrix metalloproteinases

and their inhibitors in premature coronary atherosclerosis // *Clin. Chem. Lab. Med.*— 2001.— Vol. 39.— P. 380—384.

19. Paramo J.A., Orbe J., Fernandez J. Fibrinolysis /proteolysis balance in stable angina pectoris in relation to angiographic findings // *Thromb. Haemost.*— 2001.— Vol. 86, N 2.— P. 636—639.

20. Veselka J., Prochazkova S., Duchonova R. et al. Relationship of C-reactive protein to presence and severity of coronary atherosclerosis in patients with stable angina pectoris or a pathological exercise test // *Coron. Artery Dis.*— 2002.— Vol. 13 (3).— P. 151—154.

ASSESSMENT OF QUALITY OF LIFE, STRATIFICATION OF RISK FACTORS AND OPTIMIZATION OF PREVENTION IN PATIENTS WITH UNSTABLE

Badritdinova Malyuba Najmidinovna
Ergashev Komil Toshevich

Bukhara State Medical University (Bukhara, Uzbekistan)

Annotation. *this is a period of exacerbation of coronary heart disease, accompanied by a high risk of necrotic myocardial changes and sudden cardiac death. Patients report severe chest pains, rhythm disturbances, shortness of breath and generalized edema. The diagnostic plan includes cardiography, Echo-KG, laboratory methods and angiography. Treatment is based on complex drug therapy. In case of ineffectiveness of conservative measures or extensive damage to the cardiac muscle, invasive methods (revascularization) are used.*

Keywords: *prevention, risk, unstable angina, edema.*

УДК: 616.711/712-107.234:618.19-806.04-086.87

ТИШ КАРИЕСИ ВА ПЕРЕДОНТАЛ КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ОЛДИНИ ОЛИШДАГИ ЮТУҚЛАР ВА МУАММОЛАР

Шадиева Шодия Шухратовна
Камолова Лобар Ягмуровна

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро Давлат Тиббиёт Институту (Бухоро, Ўзбекистон)

Аннотация. Карлеснинг олдини олиш ҳомила ривожланиш даврида бошланади ва ҳаёт давомида давом этиши керак.

Бугун биз мактаб ўқувчиларида карлеснинг олдини олиш муаммосини ёритамиз. Ушбу даврда сохта тишлар доимий тишлар билан алмаштирилади. Тиш ва эмал янада камолотга (янада минераллаштириш) 15-17 йилгача давом этади. Мактаб ўқувчиларининг рационал овқатланишини аниқлашда буни ҳисобга олиш керак. Ушбу парҳез витаминлар ва минерал тузларга бой сабзавот ва меваларни етарли миқдорда ўз ичига олиши керак. Нон, макарон ва углеводларни ўз ичига олган дон миқдори тавсия этилган меъёрлардан ошмаслиги керак. Рацион алоҳида аҳамиятга эга. Кунига маълум миқдордаги овқатни белгилаш ва улар орасида шакар миқдори юқори бўлган овқатлардан воз кечиш карлес ривожланиш эҳтимолини сезиларли даражада камайтириши мумкин.

Калит сўзлар: профилактика, болаларда, гигиена, оғиз бўшлиғи.

ACHIEVEMENTS AND PROBLEMS IN THE PREVENTION OF DENTAL CARIES AND PERIODONTAL DISEASES

Shadieva Shodiya Shukhratovna
Kamolova Lobar Yagmurovna

Abu Ali ibn Sino nomidagi Bukhoro Davlat Tibbiet Instituti (Bukhara, Uzbekistan)

Annotation. Prevention of caries begins during intrauterine development and should continue throughout life.

Today we will talk about the prevention of caries in schoolchildren. During this period, false teeth are replaced by permanent ones. Teething and further maturation of enamel (further mineralization) lasts up to 15-17 years. This should be taken into account when determining the optimal diet of schoolchildren. This diet should include a sufficient amount of vegetables and fruits rich in vitamins and mineral salts. The amount of cereals, including bread, pasta and carbohydrates, should not exceed the recommended norms. Of particular importance is the diet. Setting a certain number of meals a day and avoiding foods with a high sugar content in between them can significantly reduce the likelihood of developing caries.

Keywords : praphylaxis, in children, hygiene, oral cavity.

Тиш карлесининг олдини олишда ривожланган тиш деформацияларининг олдини олиш ва йўқ қилиш муҳим рол ўйнайди. Тишлашни нормаллаштиришга, тишларнинг тикилиб қолишини бартараф этишга қаратилган ортодон-

тик даволаш карлес эҳтимолини камайтиради. [5]

Инсон танасига озиқ-овқат ва ичимлик суви билан кирадиган кўплаб микроэлементлардан фтор карлесга қарши энг кўп таъсир кўрсатади. Тиш карлесининг олдини олишнинг энг кенг

тарқалган усули ҳозирги вақтда ичимлик сувининг сунъий флоридацияси ҳисобланади. Ичимлик суви ёки алоҳида озик-овқат маҳсулотларини (сут, туз ва бошқалар) флоридация қилишнинг иложи бўлмаган шароитда.), фторидни танага оптемал кунлик истеъмол қилиш асосида планшетлар шаклида киритиш мумкин. Фторидни топиқал қўллаш орқали тиш эмалининг кариесга чидамлилигини ошириш мумкин. [7]

У иловалар, еритмалар, чайиш, тишларни фтор билан қоплаш, тишларни фтор ўз ичига олган пасталар, желлар билан тозалаш шаклида ишлатилиши мумкин. Биринчи доимий тишларнинг пайдо бўлиши билан "ёриқни муҳрлаш" деб номланган оғриқсиз процедура учун тиш шифокорига ташриф буюриш мантиқан. Барча мастикаларда фтор мавжуд. Улар ёриқ кариесининг ривожланишига қаршилик кўрсатишга ва унинг муҳрланишидан олдин мавжуд бўлган дастлабки босқичларини тўхта-тишга қодир. Ёриқларнинг муҳрланиши, айниқса, болалар учун кўрсатилади, чунки улар тишларнинг эмалининг етарлича етук эмаслиги, кареоген овқатни тез-тез истеъмол қилиш ва оғиз гигиенасининг ёмонлиги туфайли ёриқ кариесига энг сезгир. Кариесоген микроорганизмларнинг мавжудлиги бирламчи инфекция билан боғлиқ бўлиб, унинг асосий манбаи боланинг онаси ёки унга ғамхўрлик қилаётганлардир. Онанинг тупуригида кариес келтириб чиқарадиган микроорганизмлар даражаси ва болани юқтириш хавфи ўртасида аниқ боғлиқлик мавжуд. [2,6]

Қоида тариқасида, кариесоген микрофлора чақалоқни овқатлантиришда, кўкрак учларини ялаганда қошиқдан намуна олаётганда онанинг ёки бувисининг тупуриги билан чақалоқнинг оғзига киради. 3-4 ёшгача бўлган боланинг оғиз бўшлиғида кариесоген микрофлоранинг тез кўпайишига тўсқинлик қилувчи ҳимоя омиллари камаяди. Шунинг учун, бола туғилишидан олдин ҳам, барча оила аъзолари тишларини даво-

лашлари ва оғиз бўшлиғига еҳтиёткорлик билан ғамхўрлик қилишлари керак. Агар ҳомиладор аёлнинг оғиз бўшлиғида кариесоген микрофлоранинг юқори титри бўлса, бу кариес хавфи юқори бўлса, у ҳолда тиш даволаш билан бирга маҳаллий микробларга қарши терапия қўлланилиши керак. [5,6]

Ерта болалик кариесининг пайдо бўлишига ёрдам берадиган яна бир муҳим омил-бу овқатланишнинг бузилиши. Бу ота-оналар фарзандига кечаси ширин сув, шарбатлар, сут беришса содир бўлади. Сўнгги йилларда ерта кариесининг ўсиши ҳам болани тартибсиз, узоқ тунги эмизиш билан боғлиқ.

Ерта болалик кариесида сут тишлари отилганидан кейин деярли дарҳол таъсирланади. Келажакдаги кариесининг биринчи диагностик белгиси сарғиш тусли, кўпинча олиб ташлаш қийин бўлган катта миқдордаги бляшка. Кейин биринчи кариоз лезёнлар бўрли доғлар шаклида, одатда сервикал минтақадаги юқори жағъ тишларининг олд юзасида топилади. Ушбу фокуслар жуда тез (2-3 ой ичида) оч сариқ рангга ега бўлади бу жойда ранг, кейин кариер нуқсонлар пайдо бўлади. Ёш болалар учун гигиена чоралари биринчи тиш чиққан пайтдан бошланади. Овқатлангандан сўнг, ётишдан олдин тишлар хўл доқа ёки махсус юмшоқ салфеткалар (мато бармоқ ёстикчалари) билан артиб, тиш гўштидан тишнинг чиқиб кетиш четига йўналтирилади. Бола ушбу процедураларга ўрганиб қолганида, улар чўтқадан фойдаланишни бошлайдилар. [1,5]

Вақтинчалик тишлар кариесининг олдини олишнинг замонавий тенденциялари-биринчи тишлар отилган пайтдан бошлаб фторидли тиш пасталаридан фойдаланиш. Бу, айниқса, Ўзбекистондаги каби ичимлик сувида фтор ва йод миқдори паст бўлган ҳудудларда яшовчи болалар учун тўғри келади. [11,16]

Айниқса, эрта кариес ривожланишига мойил бўлган болалар учун фторли

тиш пасталаридан фойдаланиш тавсия этилади. Хамирни ютиш хавфини олдини олиш учун ота-оналар 7 ёшгача бўлган болалар томонидан тишларини ювиш жараёнини кузатиши керак. 6-7 ёшда болаларда биринчи доимий моларлар отилиб чиқади. Улардан олдин физиологик ўзгариш бўлмайди-улар охири латерал вақтинчалик тишларнинг орқасида отилиб чиқади ва қоида тариқасида ота-оналар бу жараёнга кам еътибор беришади. Ушбу тишлар ёмон минераллашган ва шунга мос равишда бу давр болаларда ерта кариес хавфи юқори. Тожлари ўз-ўзини тозалаш қийин бўлган чуқур чуқурларга (ёриқларга) ега, айнан шу жойлар кариесга кўпроқ таъсир қилади.

Биринчи доимий тишлар отилган пайтдан бошлаб катталар фторидли тиш пастаси (камида 1450 ppm F) ишлатилиши керак. Бундан ташқари, ёриқ кариесининг олдини олиш учун стоматологлар махсус пломба материаллари ёрдамида чуқур ёриқлар ва чуқурларни муҳрлайдилар. Ушбу процедура, қоида тариқасида, оғриқсиз ва мутлақо хавфсиздир. Тишларни профессионал гигиеник тозалаш жараёнида тиш конлари олиб ташланади ва тиш жўяклари тозаланади. Бу қўлда ҳам, махсус ултратовуш аппарати ёрдамида ҳам амалга оширилади. Шундан сўнг, тишларнинг юзаси махсус пасталар билан силлиқланади, бу тез орада янги бляшка пайдо бўлишига тўсқинлик қилади ва бутун процедура таъсирини узайтиради. Кейинги босқич-тишларнинг флоридацияси. [9]

Кариеснинг олдини олиш тизимидаги муҳим босқичлардан кўпроқ флоридация ёки реминерализация ҳисобланади. Тиш эмалини фторид ионлари билан тўйинган процедура — бу оғиз бўшлиғидаги кислотали муҳитнинг таъсирини бостиради ва эмални мустаҳкамлайди. Бизнинг стоматологиямиз тишларнинг чуқур флоридациясини ҳам амалга оширади. Шу билан бирга, тиш шифокори тишларга фторли жел ёки лакни қўллайди, бу еса тиш эмали

билан ўзаро таъсир қилиш жараёнида уни кучлироқ қилади. [8]

Тиш тузилишида ёриқлар деб аталадиган табиий жўяклар мавжуд. Ёриқ соҳасидаги тиш эмалининг минерализацияси тишнинг бошқа жойларига қараганда анча узоқ давом этиши аниқланди. Қаттиқ тўқималарнинг зарбалар ва силлиқ юзалар соҳасидаги якуний пишиши тишлашдан 3-6 ой ўтгач содир бўлади. Ва ёриқлар соҳасидаги эмалнинг пишиши отилишдан 2-3 йил ўтгач содир бўлади, шунинг учун кўпинча кариес ҳосил бўладиган ёриқларда бўлади. [10]

Хулоса. Муҳрлаш жараёнида ёриқлар махсус еритмалар билан" муҳрланади", шунинг учун ҳатто енг чуқур олуқлар ҳам тўлдирилади ва зарарли микроорганизмларнинг эмални йўқ қилишига йўл қўймайдиган ҳимоя тўсиқ ҳосил бўлади. Бундан ташқари, фтор пломба ичида мавжуд бўлиб, бу оптимал шароитларда эмалнинг камолотига ҳисса қўшади.

АДАБИЕТЛАР

1. Monarch Disease Ontology release 2018-06-29sonu — 2018-06-29 — 2018.
2. Боровский Е. и соавт. Терапевтическая стоматология. — М., 1998. — ISBN 5-225-02777-6.
3. Расшифрован геном ледяного человека Отци Архивная копия от 15 марта 2012 на Wayback Machine // lenta.ru. 25 октября 2011 года.
4. Всеобщая история вещей Новой Испании, написанная братом Бернардино де Саагуном: Флорентийский кодекс. Всемирная цифровая библиотека. Дата обращения: 4 июля 2013. Архивировано 5 июля 2013 года.
5. Справочник фельдшера / под редакцией члена-корреспондента АМН СССР А. Н. Шабанова. М.: «Медицина», 1976. С. 487.
6. Oral health (англ.). healthypeople.gov. Дата обращения: 17 марта 2009. Архивировано 24 августа 2011 года.

7. Disease Control Priorities in Developing Countries (англ.). Дата обращения: 17 марта 2009. Архивировано 7 декабря 2008 года.

8. Introduction To Dental Plaque (англ.). Дата обращения: 17 марта 2009. Архивировано 24 августа 2011 года.

9. Кариесогенная ситуация. Онлайн стоматология "Рунет Дентал". Дата обращения: 26 мая 2018. Архивировано 27 мая 2018 года.

10. Masterson E. E., Sabbah W. Maternal Allostatic Load, Caretaking Behaviors, and Child Dental Caries Experience: A Cross-Sectional Evaluation of Linked Mother-Child Data From the Third National Health and Nutrition Examination Survey //American journal of public health. — 2015. — №. 0. — С. e1-e6.

11. Fighting cavities could one day be as easy as taking a pill, research shows (англ.) (10 марта 2016). Дата обращения: 29 апреля 2016. Архивировано 1 июня 2016 года.

12. T.H.Grenby. Summary of the dental effects of starch (англ.). International

Journal of Food Sciences and Nutrition (1997) 48, 411-416. Архивировано 24 августа 2011 года.

13. Early Childhood Tooth Decay (Baby Bottle Tooth Decay) (англ.). Дата обращения: 17 марта 2009. Архивировано 29 июня 2008 года.

14. Подробнее о классификациях кариеса Архивная копия от 17 марта 2014 на Wayback Machine

15. Clinical Diagnosis of Dental Caries (англ.). Дата обращения: 17 марта 2009. Архивировано 15 декабря 2007 года.

16. Боровский Е. В. и соав., Терапевтическая стоматология, Москва, 1998 год, стр. 223—224.

17. Oral Health Topics: Anesthesia Frequently Asked Questions (англ.). ADA.org. Дата обращения: 17 марта 2009. Архивировано 15 июня 2008 года.

18. Karen Fox. Pregnant dental patients. Health groups spread word that dental care is safe, necessary (англ.) (20 мая 2013). Дата обращения: 12 декабря 2015. Архивировано 22 декабря 2015 года.

ДОСТИЖЕНИЯ И ПРОБЛЕМЫ В ПРОФИЛАКТИКЕ КАРИЕСА ЗУБОВ И ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

**Шадиева Шодия Шухратовна
Камолова Лобар Ягмуровна**

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро Давлат Тиббиёт Институту (Бухара, Узбекистан)

Аннотация. Профилактика кариеса начинается во время внутриутробного развития и должна продолжаться в течение всей жизни.

Сегодня мы изучим проблему о профилактике кариеса у школьников. В этот период вставные зубы сменяются постоянными. Прорезывание зубов и дальнейшее созревание эмали (дальнейшая минерализация) продолжается до 15-17 лет. Это необходимо учитывать при определении оптимального рациона питания школьников. Этот рацион должен включать достаточное количество овощей и фруктов, богатых витаминами и минеральными солями. Количество зерновых, включая хлеб, макаронные изделия и углеводы, не должно превышать рекомендуемых норм. Особое значение имеет режим питания. Установление определенного количества приемов пищи в день и отказ от продуктов с высоким содержанием сахара в промежутках между ними может значительно снизить вероятность развития кариеса.

Ключевые слова : профилактика, у детей, гигиена, полости рта.

ИММУНИТЕТ ТКАНЕЙ ГЛАЗНОГО ЯБЛОКА В НОРМЕ И ЕГО ОСОБЕННОСТИ ПРИ АДЕНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ГЛАЗ

Одилова Гулжамол Рустамовна
Худдиева Наргиза Юлдашевна

Бухарский Государственный Медицинский Институт имени Абу Али ибн Сино
(Бухара, Узбекистан)

Актуальность Одной из серьезных проблем современной офтальмологии остаются воспалительные заболевания глаз. Пациенты с данной патологией занимают более 40% амбулаторного приема врача-офтальмолога и до 50% стационарных больных. С воспалительными заболеваниями связано до 80% временной нетрудоспособности и от 10 до 30% слепоты [2]. А в осенне-зимний период времени подавляющее большинство детей еще и страдает простудными заболеваниями, спровоцированными различными аденовирусами.

Ключевые слова: глазное яблоко, иммунитет, аденовирус, инфекция.

КЎЗ ОЛМАСИ ТЎҚИМАЛАРИНИНГ ИММУНИТЕТИ НОРМАЛ ҲОЛАТДА ВА КЎЗНИНГ АДЕНОВИРУС ИНФЕКЦИЯСИДАГИ ХУСУСИЯТЛАРИ

Одилова Гулжамол Рустамовна
Худдиева Наргиза Юлдашева

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро Давлат Тиббиёт Институти (Бухоро, Ўзбекистон)

Аннотация. Замонавий офтальмологиянинг жиддий муаммоларидан бирининг долзарблиги яллиғланишли кўз касалликлари бўлиб қолмоқда. Ушбу патологияга эга беморлар офтальмологнинг амбулатория тайинланишининг 40% дан ортиғини ва стационар беморларнинг 50% гача эгаллайди. Вақтинчалик ногиронликнинг 80% гача ва кўрликнинг 10-30% яллиғланиш касалликлари билан боғлиқ [2]. Ва куз-қиш даврида болаларнинг аксарияти турли хил аденовируслар қўзғатадиган шамоллашдан азият чекишади.

Калит сўзлар: кўз олмаси, иммунитет, аденовирус, инфекция.

При инфицировании аденовирусом у ребенка развивается классическая триада - конъюнктивит, фарингит и высокая температура. В настоящий момент известно более 50 серотипов аденовирусов, вызывающих заболевания у человека. Такая симптоматика аденовирусной инфекции, как насморк, боль в горле, кашель и высокая температура, часто сочетается с конъюнктивитом. В зависимости от клинического течения выделяют 2 формы поражения глаз при аденовирусной инфекции: аденовирусный конъюнктивит (АВК) и эпидемический

кератоконъюнктивит (ЭКК). Диагноз ЭКК, как правило, основывается на клинической картине и может быть подтвержден при помощи лабораторных тестов с выявлением антигенов, полимеразной цепной реакции (ПЦР), электронной микроскопии и выделения вирусов в культуре клеток. Точная своевременная диагностика и четкое соблюдение мер профилактики распространения аденовирусного кератоконъюнктивита являются наиболее надежными методами контроля распространения инфекции.

Несмотря на тот очевидный факт, что воспаление является защитной реакцией организма на внедрение патогенов, любой воспалительный процесс в тканях глаза может обернуться снижением или даже утратой зрения. Глаз – зона особого иммунного состояния, и в этой зоне действуют законы сдерживания воспалительных процессов. Во-первых, гематофтальмический барьер (сосуды радужки и эпителий цилиарного тела, пигментный эпителий и сосуды сетчатки), в значительной степени препятствует доступу в глаз разных молекул и клеток, в частности эффекторных Т-клеток и антител. Однако, при нарушении гематофтальмического барьера (вследствие воспаления, травмы и других причин) иммунологически неактивные в норме интраокулярные ткани могут активироваться вследствие увеличения продукции лимфокинов и интерферонов. К таким областям «быстрого реагирования» относят центр и периферию роговицы, ее эндотелий, радужку, цилиарное тело, трабекулу, пигментный эпителий сетчатки [18]. Во-вторых, к факторам сдерживания интраокулярного воспаления относят также отсутствие в глазу лимфатических сосудов, а также сниженную экспрессию и презентацию антигенов главного комплекса гистосовместимости классов I и II. Кроме того, из литературных источников известно, что в лимбальной зоне глаза локализируются клетки, обладающие фенотипом мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток, обладающих супрессивным эффектом [15]. В-третьих, известно, что в селезенке происходит индукция периферической толерантности («нечувствительности») к антигенам глаза [27]. Этот процесс обеспечивается миграцией макрофагов из глаза по кровеносным сосудам в селезенку. В селезенке, в свою очередь, под воздействием этих макрофагов, молодые антигенспецифичные Т-клетки, превращаются в Т-21 регуляторные клетки, обладающие способностью супрессировать иммунный ответ как по

Тх1, так и по Тх2-пути. И, наконец, четвертая группа факторов обуславливает локальное иммуносупрессивное и противовоспалительное микроокружение путем секреции цитокинов, факторов роста, нейропептидов и специальных молекул во внутриглазных жидкостях. Во влаге передней камеры были обнаружены трансформирующий фактор роста, α -меланостимулирующий гормон, вазоактивный интестинальный полипептид, кальцитонин связанный пептид, свободный кортизол, рецепторный антагонист интерлейкина 1 (ИЛ-1). По-видимому, перечисленные вещества и многие другие, еще неизвестные, обуславливают способность внутриглазной жидкости предупреждать или подавлять выраженное внутриглазное иммунное воспаление. В условиях патологии отмечается нарушение продукции вышеуказанных иммуносупрессивных факторов, что способствует развитию иммунно-опосредованного воспаления [1, 30, 11]. Таким образом, становится очевидным, что «иммунная привилегия» глаза формируется за счет согласованной работы множества структурнофункциональных, в основном, супрессивных механизмов, в том числе и тех, которые уникальны только для глаза. Кроме того, в слизистой оболочке глаза обнаруживается так называемая мукозоассоциированная лимфоидная ткань (MALT – от англ. mucosaassociated lymphoid tissue), которая встречается в слизистых желудочно-кишечного, респираторного и урогенитального трактов. Она представляет собой лимфоидные образования, в которых встречаются все типы Т- и Влимфоцитов, особенно IgA-синтезирующих, а также макрофагов, тучных клеток и иммуноглобулин-секретирующих плазматических клеток. Мукозоассоциированная ткань, по-видимому, представляет собой систему кооперативной иммунной защиты всех слизистых, в которых она присутствует, даже если контакт с антигеном происходит только в одной конъюнктиве [19, 16, 27]. Цитокины — меди-

аторы (белковые сигнальные молекулы) межклеточных и межсистемных взаимодействий, участвующие практически во всех жизненно важных процессах, происходящих в организме [2, 12]. Цитокины подразделяют на несколько групп (интерлейкины, интерфероны, факторы некроза опухоли, ростовые факторы), учитывают также их главные биологические эффекты (про- и противовоспалительные, хемотаксические, ангиогенные и т. д.). Это деление весьма условно, так как практически все цитокины полифункциональны и действуют по сетевому, каскадному принципу: усиление секреции одного из медиаторов приводит к стимуляции (или подавлению) продукции другого и т. д. При взаимодействии цитокинов их биологические эффекты могут изменяться. Принято считать, что в норме цитокины в тканях не вырабатываются или секретуются в низких (пикограммовых) концентрациях (гемопоез, репарация) [2]. При развитии патологии, иммунного ответа, воспаления и т. д. продукция их может значительно усиливаться. В глазу цитокины продуцируются кератоцитами, клетками слезной железы, радужки и цилиарного тела, пигментного эпителия сетчатки, эпителия хрусталика, сосудистого эндотелия. Сведения о значении цитокинов при аденовирусной инфекции конъюнктивы и роговицы в научной литературе единичны [1, 27, 17]. Так, например, японские ученые А. Matsuda и Y. Tagawa исследовали изменение уровня трансформирующего фактора роста ТФР- β (ТФР- β) на фоне аденовирусного кератоконъюнктивита. Интерес офтальмологов к данному виду цитокинов объясняется тем, что это достаточно большое семейство многофункциональных активных белков с широким спектром действия, включающим влияние на образование стромальных помутнений. Исследователями было отмечено повышение уровня ТФР- β 2, значительное содержание которого отмечено в поверхностных слоях и менее выраженное в супра-

базальных отделах, с чем авторы связывают появление помутнений роговицы [27]. Согласно данным S.K. Mondal при вирусном конъюнктивите секреция цитокинов не так выражена, как при вирусном кератите, что автор объясняет наличием в конъюнктиве глаза человека MALT-ткани, формирующей полноценный гуморальный ответ [28]. Исследования Н.Е. Шевчук выявили ведущую роль ИЛ-6 в развитии воспалительного процесса при аденовирусной инфекции глаз, содержание которого в сыворотке крови и слезной жидкости увеличивается более чем в 3 раза, при незначительном повышении уровней ИЛ-1 и ФНО. По мере элиминации аденовируса из организма и стихания воспалительного процесса наблюдается снижение уровня ИЛ-6 в сыворотке крови и слезной жидкости, при практически неизменном содержании ИЛ-1 и ФНО. Проведенные исследования показали, что изменение количества цитокинов в сыворотке крови является отражением реактивности организма на инфицирование аденовирусами оболочек глаза и дополняет наши представления о механизме их взаимодействия с макроорганизмом [1]. Как было указано выше, считается, что цитокины в норме в тканях не синтезируются вообще, либо синтезируются в минимальных количествах. Указанное положение, по-видимому, справедливо для количественного содержания цитокинов в слезной жидкости, куда они попадают при разрушении мембран клеток конъюнктивы и роговицы. Мы предположили, что содержание цитокинов в слезной жидкости может не соответствовать внутриклеточному их накоплению вследствие нескольких причин – короткий период полураспада вещества (несколько часов) и пик выброса цитокина может не совпадать с моментом забора слезной жидкости. Все вышесказанное послужило обоснованием изучения нами интрацеллюлярного количественного содержания цитокинов в конъюнктиве. Выявлено, что у 1/3 обследуемых

определялась мРНК ИФН- γ (30,0%), у 2/3 – мРНК ИНФ- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ8, ИЛ-12, ФНО- α . Практически к 100% приближалось определение мРНК ИЛ-4 и ИЛ-10. В отношении количественного содержания цитокинов в «здоровых» клетках конъюнктивы, то по нашим данным, они способны экспрессировать гены цитокинов и вырабатывать сами вещества (цитокины) в самом широком диапазоне значений. Диапазон значений количественного содержания цитокинов в клетках конъюнктивы в пкг/мл и в средних рангах у здоровых добровольцев (n=60) [23] Цитокин Min/Max значения (пкг/мл) ИФН- γ 0 / 28,82 ИЛ-5 0 / 1,96 ИЛ-2 0 / 3,38 25 ИЛ-4 0 / 36,37 ИЛ-10 0,95 / 9,64 ИЛ-12 0 / 7,47 ИЛ-13 0 / 2,24 ФНО- α 0 / 28,10 ГМ-КСФ 0 / 16,88.

Ранее была высказана гипотеза, что формирование субэпителиальных инфильтратов при вирусных кератоконъюнктивитах в строме происходит по типу реакции гиперчувствительности [16, 22]. Более поздние исследования показали, что при формировании субэпителиальных инфильтратов в строме происходит реакция «антиген-антитело» замедленного типа. В недавних исследованиях пристальное внимание было обращено на кератоциты, играющие ведущую роль в иммунном ответе стромы роговицы [29].

В доступной литературе практически не встречаются исследования, посвященные взаимосвязи иммунных реакций с нормальной микрофлорой конъюнктивы. Кроме того, существующих на сегодняшний день данных недостаточно для того, чтобы сделать однозначный вывод о том, какой видовой состав микрофлоры и какое состояние локального иммунного статуса (возможно, в зависимости от колонизирующей слизистую флоры) можно считать «нормой».

Заключения.

В результате углубленного анализа можно прийти к заключению, что наличие или отсутствие мРНК (гена) цитокина отражает потенциальный (т.е. воз-

можный) цитокиновый ответ, тогда как реальный синтез цитокинов в клетках конъюнктивы (количество) соответствует фактическому (реальному) локальному ответу. Потенциальный (генный) и реальный цитокиновый ответы в половине случаев не совпадают, что, вероятно, связано со сложными взаимоотношениями в системе «цитокины-вирус-иммунитет», а также с направленной вирусной борьбой против синтеза «полезных» цитокинов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клинические рекомендации. Конъюнктивит. 2021. (Электронный ресурс.) URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/629_1 (дата обращения: 12.05.2022).
2. Майчук Д.Ю., Майчук Ю.Ф. Офтальмоферон® — 15 лет широкого применения в лечении и профилактике инфекционных заболеваний глаз. Инфекционные болезни: Новости. Мнения. Обучение. 2017;1(18):82-100. DOI: 10.24411/2305-3496-2017-00027.
3. Хойт К.С., Тейлор Д. Неонатальный конъюнктивит. В кн.: Хойт К.С., Тейлор Д. Детская офтальмология. Пер. с англ. под ред. Е.И. Сидоренко. М.: Издательство Панфилова; 2015. Т. 1: 104-108.
4. Архипова Л.Т. Симпатическая офтальмия. — М., Триада. — 2006. — С.102-105.
5. Бикбов М.М., Шевчук Н.Е., Мальханов В.Б. Цитокины в клинической офтальмологии. — Уфа, ГУ Уфимский научно-исследовательский институт глазных болезней АН РБ, ГУП РБ «Уфимский полиграфкомбинат». — 2008. — С. 11-20, 42-48.
6. Воронцова Т.Н., Бржеский В.В., Ефимова Е.Л., Прозорная Л.П., Михайлова М.В., Крепких Е.М. Микрофлора конъюнктивальной полости и ее чувствительность к антибактериальным препаратам у детей в норме и при некоторых воспалительных заболеваниях глаз //

Офтальмол. ведомости. — 2010. — Т. III, № 2. — С. 61-65.

7. Вохмяков А.В., Околов И.Н., Гурченко П.А. Выбор оптимального антибиотика для профилактики инфекционных осложнений в офтальмохи-рургии // Клин. офтальмология. — 2007. — Т. 8, № 1. — С. 37-40.

8. Зильбер Н.А. И.И. Мечников и учение об иммунитете // Научное наследство. — М.-Л.: Издательство АН СССР, 1948. — Т. 1. — С. 482-519.

9. Каранадзе Н.А., Южаков А.М. Изучение бактериальной флоры конъюнктивы глаз и ее чувствительности к антибиотикам // Офтальмол. журн. — 1984. — № 1. — С. 54-57.

10. Кетлинский С.А., Симбирцев А.С. Цитокины. — Санкт-Петербург, 2008. — С.242-243, 286-287.

11. Мальханов В.Б., Марванова З.Р., Шевчук Н.Е. Цитокиновый статус больных офтальмогерпе-сом // Вопросы вирусологии. — 2004. — № 1. — С. 28-30.

12. Маркова Е.В., Климова Т.В. Анатомия, физиология и патология органа зрения. Иммунологические аспекты глазных заболеваний: учебное пособие. — Новосибирск: НГПУ, 2010. — 231 с.

13. Никитин Н.А., Кузбеков Ш.Р. Роль TGF β в офтальмологии // Цитокины и воспаление. — 2009. — Т. 8, № 1. — С. 3-9.

14. Овчаренко Л.С., Вертегел А.А., Андриенко Т.Г., Самохин И.В., Кряжев А.В. Иммунная система слизистых оболочек и ассоциированная лимфоидная ткань: механизмы взаимодействия в норме и при патологии, пути коррекции // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. — 2008. — № 4 (15). — Режим доступа: [http:// immuno.health-ua.com/article/201.html](http://immuno.health-ua.com/article/201.html).

15. Рабсон А., Ройт А., Делвз П. Основы медицинской иммунологии. — М., 2006. — С. 168-169.

16. Слепова О.С., Герасименко В.А., Макаров В.П., Кушнир В.Н., Захарова Г.Ю., Быковская Г.Н., Вартанян И.Р., Садрисламова Л.Ф. Сравнительное исследование

роли цитокинов при разных формах глазных заболеваний. Сообщение 1. Фактор некроза опухоли альфа // Вестн. офталь-мол. — 1998. — Т. 114, № 3. — С. 28-32.

17. Сотникова Н.Ю. Иммунная система слизистых и микрофлора // Российский иммунол. журн. — 2009. — Т. 3 (12), № 2. — С. 111-120.

18. Теплинская Л.Е., Филичкина Н.С., Матевосо-ва К.С. Эффективность лечения увеитов препаратом суперлимф // Вестник офтальмологии. — 2005. — № 4. — С. 22.

19. Хаитов Р.М. Аллергология и иммунология. Национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 636 с.

20. Шаимова, В.А. Изучение состава микрофлоры клинически здоровой конъюнктивы и при бактериальном кератите // Актуальные проблемы офтальмологии: сб. тез. 9-й науч.-практ. конф. — М., 2006. — С. 85-87.

21. Шевчук Н.Е., Мальханов В.Б., Марванова З.Р. Интерфероновый статус больных герпетическим кератитом // Проблемы офтальмологии. — 2007. — № 1. — С. 29-32.

22. Шевчук Н.Е., Шамратова А. Р., Мальханов В. Б., Латыпова Э.А. Хламидийный конъюнктивит: Взаимосвязь содержания цитокинов и гликоза-мингликанов в сыворотке крови // Цитокины и воспаление. — 2008. — Т. 7, № 3. — С. 52-54.

23. Ярилин А.А. Иммунология: учебник. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 752 с.

24. Рабсон А., Ройт А., Делвз П. Основы медицинской иммунологии. М. 2006; 168-169.

25. Сотникова Н.Ю. Иммунная система слизистых и микрофлора. Российский иммунологический журнал. 2009; 3(12) 2: 111-120.

26. Маркова Е.В., Климова Т.В. Анатомия, физиология и патология органа зрения. Иммунологические аспекты глазных заболеваний. Учебное пособие. Новосибирск: НГПУ. 2010. 231 с.

27. Кочергин С.А., Чернакова Г.М., Клещева Е.А., Шаповал И.М., Мезенцева М.В. Иммуниетет глаznego яблoкa и конъюнктивальная микрофлора. Инфекция и иммуниетет. 2012; 2(3): 635–644.

28. Willcox MD. Characterization of the normal microbiota of the ocular surface. *Exp. Eye Res.* 2013; 117: 99-105.

29. De Paiva CS, Jones DB, Stern ME et al. Altered mucosal microbiome diversity and disease severity in Sjögren syndrome. *Sci. Rep.* 2016; 6: 235-261.

30. Овчаренко Л.С., Вертегел А.А., Андриенко Т.Г., Самохин И.В., Кряжев А.В. Иммуная система слизистых оболочек и ассоциированная лимфоидная ткань: механизмы взаимодействия в норме и при патологии, пути коррекции. Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. 2008. 4(15): 15-21.

31. Бикбов М.М., Шевчук Н.Е., Мальханов В.Б. Цитокины в клинической офтальмологии. Уфа: Уфимский полиграфкомбинат. 2008; 11-20.

32. Siebelmann S, Gehlsen U, Huttmann G, Koop N et al. Development, alteration and real time dynamics of conjunctiva-associated lymphoid tissue. *PLoS ONE.* 2013; 8: 23-55.

33. Tong L, Lan W, Lim RR, Chaurasia SS. S100A proteins as molecular targets in the ocular surface inflammatory diseases. *Ocul. Surf.* 2014; 12: 23-31.

34. Grajewski RS, Hansen AM, Agarwal RK et al. Activation of iNKT cells ameliorates experimental ocular autoimmunity by a mechanism involving innate IFN production and dampening of the adaptive Th1 and Th17 responses. *J. Immunol.* 2008; 181: 4791-4797.

35. Dong Q, Brulc JM, Iovieno A et al. Diversity of bacteria at healthy human conjunctiva. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 2011; 52: 5408-5413.

36. Kugadas A, Christiansen SH, Sankaranarayanan S et al. Impact of microbiota on resistance to ocular *Pseudomonas aeruginosa*-induced keratitis. *PLoS Pathog.* 2016; 100: 58-55.

THE IMMUNITY OF THE EYEBALL TISSUES IS NORMAL AND ITS FEATURES IN ADENOVIRUS INFECTION OF THE EYE

**Odilova Guljamol Rustamovna
Khudieva Nargiza Yuldasheva**

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino (Bukhara, Uzbekistan)

Annotation. *The relevance of one of the serious problems of modern ophthalmology remains inflammatory eye diseases. Patients with this pathology occupy more than 40% of the outpatient appointment of an ophthalmologist and up to 50% of inpatient patients. Up to 80% of temporary disability and 10 to 30% of blindness are associated with inflammatory diseases [2]. And in the autumn-winter period of time, the vast majority of children also suffer from colds provoked by various adenoviruses.*

Keywords: *eyeball, immunity, adenovirus, infection.*

МИАСТЕНИЯ: КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ, ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МИАСТЕНИИ И МЕТОДЫ ТЕРАПИИ

**Ходжиева Дилбар Тажиевна
Джаборова Набиса Юсуповна**

Бухарский Государственный Медицинский Университет (Бухара, Узбекистан)

Аннотация. На протяжении многих лет симптомы миастении, проявляющиеся в тяжелых случаях нарушениями витальных функций, внушают страх практическим врачам различного профиля. Несмотря на большой круг публикаций по проблемам, связанным с диагностикой этой болезни и с показаниями к применению различных видов терапии, информация по критериям диагностики и схеме поэтапного патогенетического лечения недостаточно систематизирована.

Ключевые слова: миастения, лечение, эпидемиология, терапия.

МИАСТЕНИЯ: КЛИНИК ВА ЭПИДЕМИОЛОГИК, ИММУНОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

**Хожиева Дилбар Тожиевна
Жабарова Нафиса Юсуповна**

Бухоро Давлат Тиббиёт Университети (Бухоро, Ўзбекистон)

Аннотация. Кўп йиллар давомида оғир ҳолатларда ҳаётий функцияларнинг бузилиши билан намоён бўладиган миастения белгилари турли амалиётчиларида кўрқувни уйғотди. Ушбу касалликнинг диагностикаси билан боғлиқ муаммолар ва турли хил терапия турларидан фойдаланиш кўрсаткичлари бўйича кўплаб наشرларга қарамай, диагностика мезонлари ва босқичма-босқич патогенетик даволаш схемаси тўғрисидаги маълумотлар етарли даражада тизимлаштирилмаган.

Калит сўзлар: миастения даволаш, эпидемиология, терапия.

Миастения является классическим аутоиммунным заболеванием, в основе патогенеза которого лежит явление аутоагрессии, направленной на холинорецепторы постсинаптической мембраны. Вместе с тем, в последние годы получен целый ряд доказательств вовлечения в патологический процесс и пресинаптических структур, в первую очередь это относится к выявлению аутоантител, приводящих к изменению функционального состояния ионных каналов. Современные представления о патогенезе миастении, включающие гетерогенность и разнонаправленность аутоантител, а также различие их взаимодействия с холинорецептором и рецепторами ионных каналов, позволяют опре-

делить критерии диагностики и новые пути лечения болезни. [1,2]

Обследование большой группы больных с миастенией (128 пациентов), показало, что поставить или отвергнуть диагноз наиболее сложно в ситуации, когда выявляемые клинические признаки болезни не соответствуют представлениям врача о характере и типе распределения двигательных расстройств и их обратимости на фоне введения антихолинэстеразных (АХ) препаратов. Не обнаружив того или иного из симптомов заболевания, врач, как правило, приходит к неправильному заключению, которое, в свою очередь, является причиной неадекватной терапии. В этой связи, разработка клинических критериев диагно-

стики миастении является одной из актуальных проблем. [3,4]

Наиболее частыми клиническими проявлениями миастении являются нарушения функции экстраокулярной и бульбарной мускулатуры, а также слабость и утомляемость мышц туловища и конечностей. Проведенный анализ выраженности клинических симптомов показал, что минимальная степень глазодвигательных расстройств в виде преходящей диплопии наблюдалась у 23%, умеренная, в виде рецидивирующего офтальмопареза и стойкой диплопии - у 48% и максимальная, проявляющаяся офтальмоплегией - у 4 из 75% больных, у которых имелись нарушения функции экстраокулярной мускулатуры. [8] Минимальные бульбарные расстройства, проявляющиеся периодическими нарушениями глотания и речи, выявлялись у 31% больных, умеренные, в виде постоянной, но колеблющейся по степени выраженности дисфонии, гнусавости голоса и периодическими нарушениями глотания - у 16% и выраженные, проявляющиеся афонией и дисфагией - у 7 из 54% больных, имевших бульбарные нарушения. Дыхательные расстройства, которые расценивались как минимальные, проявлялись периодическими нарушениями дыхания, возникающими после физической нагрузки выявлялись у 6%, умеренные, в виде одышки на фоне отмены антихолинэстеразных препаратов либо в период возникновения интеркуррентных инфекций - у 6% и выраженные, требующие проведения ИВЛ - у 8 из 20% больных, имевших нарушения функции дыхательной мускулатуры. [2]

Нарушения функции мышц туловища и конечностей оценивались по стандартной шести балльной шкале, где минимальное снижение функции оценивалось как 4 балла и выявлялось у 11%, умеренное (3-2 балла) у 37% и выраженное (менее 2 баллов) - у 12 из 60% больных, имевших нарушение функции мышц туловища и конечностей. Мышечные атрофии минимальной и умеренной

степени выраженности выявлялись у 5% больных, возникали, как правило, на фоне выраженных бульбарных расстройств и носили алиментарный характер у 4% больных. Умеренные амиотрофии наблюдались у 1% обследованных больных, у которых миастения сочеталась с тимомой. Снижение сухожильных и периостальных рефлексов выявлялось у 7% обследованных больных. Вегетативно-трофические нарушения в виде сухости кожи и слизистых, парестезий, нарушений сердечного ритма, непереносимости ортостатических нагрузок и др. выявлялись у 10% больных миастенией, среди которых у большинства больных (82%) миастения сочеталась с тимомой. [4]

Еще одним важным критерием диагностики миастении является фармакологический тест, связанный с исследованием обратимости двигательных нарушений после введения препаратов, улучшающих состояние нервно-мышечной передачи. Изучение эффективности введения прозерина и калимина-форте показало, что полная компенсация двигательных нарушений выявляется у 15% больных миастенией. Необходимо обратить внимание, что полная компенсация предполагает восстановление силы мышцы до нормальных значений (5 баллов) независимо от степени ее исходного снижения. У большинства больных миастенией (75%) реакция на введение прозерина была неполной, т.е., сопровождалась увеличением силы мышцы на 2-3 балла, но не достигала 5 баллов. Частичная реакция характеризовалась увеличением силы на 1 балл в отдельных мышцах, тогда как в других тестируемых мышцах отсутствовала. [6]

Третьим критерием диагностики миастении являлся электромиографический критерий, отражающий состояние нервно-мышечной передачи. [7]

Данные исследования показали, что в мышцах больных миастенией, как правило, регистрировались нормальные параметры М-ответов, выявлялся декре-

мент при стимуляции частотами 3 и 40 имп/с. В 30% исследованных мышц отмечался феномен посттетанического облегчения (ПТО) более 120% и в 85% мышц выявлялся феномен посттетанического истощения (ПТИ). Необходимо подчеркнуть, что величина декремента при низкочастотной стимуляции в мышцах больных миастенией пропорциональна степени их клинического поражения. [8]

Несомненно, учитывая аутоиммунную природу заболевания, большое значение в диагностике миастении имеет иммунологический критерий. В настоящее время в Миастеническом центре появилась возможность определения титра антител к ацетилхолиновым рецепторам и антител к мышцам, что существенно облегчило диагностику миастении и позволило оценить эффективность различных методов патогенетической терапии. Учитывая приведенные выше данные, диагноз является сомнительным при наличии только одного из четырех диагностических критериев, например, клинической картины болезни, вероятным - при двух (клиника и фармакологический тест) и несомненным - при всех четырех критериях (клиника, фармакологический тест, электрофизиологическое и иммунологическое исследования). [9] По современным представлениям, патофизиологические механизмы прогрессирующей формы миастении и развития кризов связаны с различными вариантами изменения плотности и функционального состояния холинорецепторов вследствие их аутоиммунного поражения. В соответствии с этим лечение миастении может и должно быть разделено на лечение острых состояний - кризов - и прогрессивных форм болезни. [11]

Развитие кризов в качестве первого мероприятия предполагает необходимость обеспечения адекватного дыхания с помощью принудительной искусственной вентиляции легких (ИВЛ). [16]

В каждом конкретном случае вопрос о переводе пациента на ИВЛ решается на основании данных клинической картины (нарушение ритма и глубины дыхания, цианоз, возбуждение, потеря сознания, участие в дыхании вспомогательной мускулатуры, изменение величины зрачков, отсутствие реакции на введение антихолинэстеразных препаратов и др.), а также объективных показателей, отражающих газовый состав крови, насыщение гемоглобина кислородом, кислотно-основное состояние (КОС) и др. (ЧД - свыше 40 в 1 мин., ЖЕЛ менее 15 мл/кг, PaO₂ ниже 60 мм. рт. ст., PaCO₂ выше 60 мм. рт. ст., pH около 7,2, HbO₂ ниже 70-80%). [12]

Одной из проблем является адаптация больного к респиратору, т.к. несоответствие дыхательных циклов пациента и респиратора может привести к ухудшению его состояния. Рекомендуются определенные действия для синхронизации самостоятельного дыхания больного и дыхательных циклов респиратора или подавление дыхания пациента в случае невозможности синхронизации: [7]

Собственный опыт и данные, имеющиеся в литературе, показывают, что иногда бывает достаточным проведение ИВЛ и лишение больного антихолинэстеразных препаратов на 16 - 24 часа для прекращения холинергического и смешанного кризов. В этой связи, ИВЛ вначале может проводиться через интубационную трубку, и только при затянувшихся нарушениях дыхания в течение 3 - 4 дней и более показано наложение трахеостомы в связи с опасностью развития пролежня трахеи. В период проведения искусственной вентиляции полностью исключается введение антихолинэстеразных препаратов, проводится интенсивное лечение интеркуррентных заболеваний и патогенетическое лечение миастении. [13] Через 16-24 часа после начала ИВЛ, при условии ликвидации клинических черт холинергического или смешанного кризов, следует провести пробу с введением прозе-

рина. При положительной реакции на введение прозерина можно прервать ИВЛ и, убедившись в возможности адекватного дыхания, перевести больного на прием пероральных антихолинэстеразных препаратов. При отсутствии положительной реакции на введение прозерина необходимо продолжить ИВЛ, повторяя прозериновую пробу через каждые 24-36 часов. [18]

Наиболее эффективным лечебным мероприятием при развитии миастенических и холинергических кризов является проведение обменного плазмафереза. Плазмаферез может применяться и при лечении прогрессирующей формы миастении, однако, наиболее эффективен в лечении кризов. Метод плазмафереза основан на заборе крови из локтевой или одной из центральных вен с последующим центрифугированием ее, отделением форменных элементов и заменой плазмы либо на донорскую, либо на искусственную плазму. Эта процедура приводит к быстрому иногда в течение нескольких часов улучшению состояния больных. Возможно повторное извлечение плазмы в течение нескольких дней или через день. [8]

Операция проводится в операционной или реанимационной палате, оборудованной и оснащенной в соответствии с требованиями ведения больных, находящихся в критическом состоянии, наличием следящей и лечебной аппаратуры, соответствующих медикаментов и инфузионных сред, возможностью проведения сердечно-легочной реанимации. [5]

При дискретном плазмаферезе забор крови и разделение плазмы проводится отдельно, для чего кровь забирается в большой мешок "Гемакон 500/300" и после немедленного центрифугирования в центрифуге в течение 15 минут ручным плазмаэкстрактором плазма переводится в малый мешок "Гемакона". Оставшаяся в большом мешке клеточная масса ресуспендируется в изотоническом кровезаменителе и ре-

инфузируется больному. После реинфузии клеточной взвеси проводится повторный забор крови в новый "Гемакон 500/300" и центрифужная обработка новой дозы крови с отделением плазмы и реинфузией эритроцитов. Общая доза удаленной плазмы у больного этим методом составляет 500-1500 мл. Кратность и частота операций определяется особенностями состояния больного. Аппаратный плазмаферез проводят на фракционаторах крови непрерывного действия с системой одноразовых магистралей. Подготовка и проведение экстракорпоральной операции осуществляется в соответствии с инструкцией к данному типу аппаратов. [15]

При тяжелых миастенических, холинергических кризах, у больных с выраженными бульбарными нарушениями и другими расстройствами, эффективно проводить плазмаобмены. Высокий объем плазмаэкфузии при плазмаобмене должен быть компенсирован по ходу операции (или немедленно по ее завершении) инфузионной терапией, программа которой может включать не только кристаллоиды, коллоиды, но и нативную донорскую плазму, растворы альбумина В случаях нарушения белкового обмена и дефицита инфузионных сред, содержащих донорские белки, в экстракорпоральный контур для плазмафереза включается колонка сорбционная и проводится операция плазмасорбции. [20]

Вывод. Как правило, плазмаферез проводится курсом на протяжении 1-2 недель с кратностью 2-5 операций. Прерывистый плазмаферез приводит к улучшению после проведения 3 - 4 сеансов. Эффективность непрерывного плазмафереза, несмотря на большие возможности по объему заменяемой плазмы, существенно не отличается от прерывистого. Длительность улучшения состояния больных после проведения обменного плазмафереза колеблется от 2 недель до 2 - 3 месяцев. Противопоказа-

ний к применению плазмафереза нет. [20]

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева, Т.М. Клинико-иммунологические особенности миастении и подходы к ее терапии у лиц пожилого возраста (обзор литературы) / Т.М. Алексеева, В.Д. Косачев, А.Н. Халмурзина // Нервно-мышечные болезни. – 2016. – Т. 6, № 3. – С. 10-16.

2. Алексеева, Т.М. Эпидемиологические исследования миастении: обзор литературы / Т.М. Алексеева, В.В. Крючкова, Т.Р. Стучевская [и др.] // Нервно-мышечные болезни. – 2018. – Т. 8, № 3. – С. 12-18.

3. Ахметзянова, А.И. Практикум по клинической психологии. Учебно-методическое пособие / А.И. Ахметзянова. – М.: Изд-во «Школьная пресса», 2013. – 78 с.

4. Бардаков, С.Н. Иммунологическая и клиническая гетерогенность миастении / С.Н. Бардаков, С.А. Живолупов, Н.А. Рашидов // Вестник российской военно-медицинской академии. – 2016. – № 1. – С. 154-164.

5. Бачинская, Н.Ю. Холинэргическая стратегия в терапии когнитивных нарушений у пациентов пожилого и старческого возраста / Н.Ю. Бачинская, О.О. Копчак // Международный неврологический журнал. – 2014. – № 2 (64). – С. 84-92.

6. Борзенко, С.А. Нейротрофические факторы и клеточная терапия влечения глаукомной оптической нейропатии / С.А. Борзенко, М.Х. Хубецова, Н.А. Гаврилова [и др.] // Офтальмохирургия. – 2016. – № 1. – С. 78-84.

7. Бурчинский, С.Г. Препараты-ингибиторы холинэстеразы в терапии деменций: клинико-фармакологические аспекты / С.Г. Бурчинский, Е.В. Райченко, В.В. Гуца // Міжнародний неврологічний журнал. – 2018. – № 2. – С. 52-61.

8. Быков, Ю.Н. Качество жизни

больных миастенией с различными типами течения / Ю.Н. Быков, В.И. Окладников, А.И. Смолин // Журнал неврологии и психиатрии им. СС Корсакова. Спецвыпуски. – 2017. – Т. 117, № 1. – С. 64-69.

9. Вартанов, А.В. Память человека и анатомические особенности гиппокампа / А.В. Вартанов, С.А. Козловский, В.Б. Скворцова [и др.] // Вестник Московского университета. Серия 14: Психология. – 2009. – № 4. – С. 3-16.

10. Васенина, Е.Е. Современные тенденции в эпидемиологии деменции и ведении пациентов с когнитивными нарушениями / Е.Е. Васенина, О.С. Левин, А.Г. Сонин // Журнал неврологии и психиатрии. – 2017. – Т. 117, № 6-2. – С. 87-95.

11. Вознесенская, Т.Г. Эмоционально-аффективные и поведенческие нарушения при легких и умеренных когнитивных расстройствах. Опыт применения мемантина / Т.Г. Вознесенская // Неврологический журнал. – 2009. – Т. 14, № 3. – С. 49-54.

12. Вольф, Е.А. Изменение когнитивных функций у пациентов геронтологического профиля / Е.А. Вольф, В.И. Шевцова, Л.Б. Завальная // Прикладные информационные аспекты медицины. – 2019. – Т. 22, № 1. – С. 19-23.

13. Гаврилова, С.И. Фармакотерапия болезни Альцгеймера / С.И. Гаврилова. – М.: Пульс, 2007 (ГУП Смол. обл. тип. им. В.И. Смирнова). – 360 с.

14. Гомазков, О.А. Современные концепции нейроцитопротекторной терапии / О.А. Гомазков, В.В. Афанасьев, С.А. Румянцева [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. СС Корсакова. – 2011. – Т. 111, № 12-2. – С. 58-63.

15. Гудашева, Т.А. Мозговой нейротрофический фактор и его низкомолекулярные миметики / Т.А. Гудашева, А.В. Тарасюк, П.Ю. Поварнина [и др.] // Фармакокинетика и фармакодинамика. – 2017. – № 3. – С. 3-13.

16. Доровских, И.В. Опыт клинического применения Реминила (галанта-

мина) / И.В. Доровских, Н.В. Мамаева, Г.Ю. Мальцев [и др.] // Эффективная фармакотерапия. – 2009. – № 18. – С. 6-11.

17. Дрозд, О.А. Эффективность озонотерапии и цитофлавина в комплексном лечении миастении / О.А. Дрозд, В.В. Ефремов, И.В. Дударев // Журн. неврол. и психиат. – 2013. – № 1. – С. 46-49.

18. Емелин, А.Ю. Возможности диагностики и лечения когнитивных нарушений на недементных стадиях / А.Ю. Емелин // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2020. – №. 5(12). –

С. 78-83.

19. Емелин, А.Ю. Возможности медикаментозной терапии сосудистых когнитивных нарушений: критический взгляд и возможные компромиссы / А.Ю. Емелин, В.Ю. Лобзин // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2020. – №.4(12). - С. 131-136.

20. Заславский, Л.Г. Качество жизни и психоэмоциональные расстройства больных миастенией / Л.Г. Заславский, А.Б. Хуршилов, Е.Н. Скорнякова // Клиницист. – 2015. – Т. 9, № 4. – С. 35-38.

MYASTHENIA CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL, IMMUNOLOGICAL FEATURES OF MYASTHENIA GRAVIS AND METHODS OF THERAPY

**Xodjjeva Dilbar Tajieвна
Djabarova Nafisa Yusupovna**

Bukhara State Medical University (Bukhara, Uzbekistan)

Annotation. *For many years, the symptoms of myasthenia gravis, manifested in severe cases by violations of vital functions, have inspired fear in practitioners of various profiles. Despite a wide range of publications on the problems associated with the diagnosis of this disease and with indications for the use of various types of therapy, information on the diagnostic criteria and the scheme of step-by-step pathogenetic treatment is insufficiently systematized.*

Key words: *myasthenia gravis, treatment, epidemiology, therapy.*

УДК: 616.31-08-039.71:613.6.027

ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПО СТАБИЛИЗАЦИИ ИНТЕНСИВНОСТИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ВЗРОСЛЫХ

Хабибова Назира Насруллаева

Норова Мавжуда Баходуровна

*Бухарский Государственный Медицинский Институт имени Абу Али ибн Сино
(Бухара, Узбекистан)*

Аннотация. Профилактика стоматологических заболеваний — это комплекс мер, направленных на сохранение здоровья зубов и предотвращение заболеваний полости рта. К методам профилактики основных стоматологических заболеваний относятся: индивидуальная гигиена полости рта; профессиональная гигиена полости рта; системное использование препаратов фтора; применение средств местной профилактики; стоматологическое просвещение населения.

Ключевые слова: профилактика, заболевания, полость рта.

КАТТАЛАРДАГИ ТИШ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ИНТЕНСИВЛИГИНИ БАРҚАРОРЛАШТИРИШ БЎЙИЧА ПРОФИЛАКТИКА ЧОРАЛАРИ

Хабибова Назира Насруллаева

Норова Мавжуда Баходуровна

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро Давлат тиббиёт институти (Бухоро, Ўзбекистон)

Аннотация. Тиш касалликларининг олдини олиш-бу тиш соғлиғини сақлаш ва оғиз бўшлиғи касалликларининг олдини олишга қаратилган чора-тадбирлар мажмуи. Асосий тиш касалликларининг олдини олиш усулларига қўйидагилар қиради: индивидуал оғиз гигиенаси; профессионал оғиз гигиенаси, фторли препаратлардан тизимли фойдаланиш, маҳаллий профилактикани қўллаш, аҳолининг стоматологик таълими.

Калит сўзлар: олдини олиш, касалликлар, оғиз бўшлиғи.

Существует три вида профилактики: первичная, вторичная и третичная.

Первичная профилактика направлена на предотвращение стоматологических проблем до их возникновения. Она включает в себя правильный уход за полостью рта самостоятельно или с помощью стоматолога, использование средств защиты полости рта и обучение населения правильным методам ухода.

Вторичная профилактика помогает выявить и вылечить уже существующие стоматологические проблемы, такие как кариес и заболевания десен. Регулярные

визиты к стоматологу помогают выявить проблемы на ранней стадии и предотвратить их развитие.

Регулярные профессиональные осмотры полости рта проводятся у людей с высоким риском развития заболеваний. Это позволяет оценить состояние полости рта, выявить проблемы и начать их лечение, что уменьшает количество стоматологических проблем и улучшает жизнь людей.

Для поддержания здоровья зубов и предотвращения осложнений необходимо регулярно лечить заболевания зубов и десен. Это включает в себя удале-

ние кариеса, лечение заболеваний десен и других проблем. Поскольку важно заботиться о здоровье полости рта, рекомендуется регулярно посещать стоматолога, проходить профосмотры и своевременно лечиться.

Согласно исследованиям Максимовского, здоровье зубов и PR зависят от нескольких факторов. Важны генетика человека, гигиена и профилактика заболеваний полости рта. Рациональное питание и отказ от вредных привычек также способствуют сохранению здоровья зубов [1].

Факторы риска также оказывают существенное влияние на здоровье зубов. К ним относятся состояние зубов, СОПР, состояние твердых тканей челюсти, нарушение питания и гигиены полости рта. Такие привычки, как ротовое дыхание и сосание пальцев, также повышают риск развития стоматологических заболеваний [2].

Для профилактики заболеваний полости рта используются различные методы лечения и профилактические меры. Одним из наиболее важных этапов является PR-гигиена, которая помогает удалить зубной налет, являющийся причиной многих стоматологических заболеваний. Существуют различные методы и средства PR-гигиены, которые подходят для каждого конкретного человека и должны использоваться правильно. Контроль качества PR-гигиены также важен для поддержания здоровья полости рта.

Согласно исследованиям Максимовского, уход за зубами и PR имеет решающее значение для профилактики стоматологических заболеваний. Правильный уход за зубами и пародонтом позволяет сохранить зубы здоровыми и поддерживать стоматологическое здоровье [1].

После ухода за зубами и пародонтом в домашних условиях следующим шагом может стать профессиональная

профилактика пародонтоза у стоматолога или гигиениста. Стоматологи и гигиенисты помогают пациентам лучше ухаживать за зубами и объясняют, как предотвратить проблемы с PR. Профессиональная гигиена PR включает в себя удаление зубного налета и камня, полировку зубов [4].

Для профилактики заболевания стомы важно устранить факторы, вызывающие проблемы. При правильной профилактике заболевание стомы можно предотвратить заранее. Однако длительное воздействие незначительных травмирующих факторов может вызвать воспаление. Поэтому Ю.М. Максимовский обращает внимание на работников, подвергающихся воздействию вредных производственных факторов. Важно улучшить условия труда, уделять внимание профилактике и регулярно посещать стоматолога. Следует также обратить внимание на профилактику предраковых заболеваний PR и красной каймы губ [12].

Важно устранять причины заболевания, совершенствовать процессы и технологии, соблюдать правила техники безопасности и использовать средства индивидуальной защиты. Также могут быть назначены препараты, нормализующие процессы в слизистой оболочке и уменьшающие воспалительную реакцию; для профилактики заболевания СОПР важно удалять разрушенные зубы, своевременно пломбировать их, устранять вредные привычки и исправлять зубные протезы. При планировании профилактических мероприятий следует также учитывать возможность предупреждения заболеваний внутренних органов и других систем организма. Разработка профилактической программы предполагает выявление проблемы, формулирование целей и задач, выбор путей и средств профилактики, обучение персонала и оценку эффективности программы. Программы могут реализо-

вываться на различных уровнях, таких как государственный, региональный и местный [5].

Ряд исследований показал, что специальные зубные пасты могут помочь людям, работающим на производстве и сталкивающимся с неблагоприятными условиями, предотвратить такие стоматологические проблемы, как повышенная чувствительность, кариес и повышенный риск возникновения кариеса. Таким образом, подобные зубные пасты могут использоваться для лечения и профилактики заболеваний ПР у работников на производстве [6].

Большую роль играет личная профилактика стоматологических заболеваний, так как кариес зубов распространен среди всех слоев населения, и мало кто посещает стоматолога для регулярного профосмотра. Это связано с низкой заинтересованностью пациентов в таких услугах [12].

Однако для эффективной личной профилактики необходима разработка новых методов и методик, повышение профессиональной компетентности врачей-стоматологов и обеспечение современного оборудования стоматологических кабинетов. К сожалению, государственные органы не имеют должной нормативной и финансовой поддержки. Еще одним препятствием для успешного проведения индивидуализированной профилактики являются стоматологические учреждения [8].

Для продвижения и доступности индивидуализированной профилактики необходимо уделять больше внимания просвещению и информированию общества о важности регулярных стоматологических осмотров и профилактики стоматологических заболеваний. Также важно разработать эффективные программы поддержки и стимулирования пациентов, чтобы побудить их посещать стоматологические клиники и заботиться о своем здоровье. Совершенство

вание подходов к профилактике и устранение барьеров могут значительно улучшить стоматологическое здоровье населения [10].

В одной из книг Волковой Ю. и др. предлагается определить профилактику заболеваний полости рта как способ предотвращения возникновения проблем с зубами и деснами [3]. Профилактические программы могут значительно снизить число случаев кариеса и заболеваний пародонта, уменьшить потерю зубов среди молодежи и дать возможность большему числу детей сохранить свои зубы.

Профилактика — это комплекс мероприятий на национальном, коллективном, семейном и индивидуальном уровнях, направленных на предупреждение заболеваний и поддержание здоровья населения. Основной целью профессиональной стоматологической помощи является не только предупреждение заболеваний ПР, но и их контроль.

Цели профилактики стом. проблем следующие:

- Уменьшить количество кариеса и увеличить число здоровых зубов.
- Снижение количества людей с проблемами десен и уменьшение количества проблемных зубов у взрослых.
- Использование различных методов профилактики:
- Образовательные мероприятия, направленные на повышение осведомленности людей об уходе за зубами и деснами.

- Обучение правильному питанию и гигиене полости рта.

- Использование фторсодержащих препаратов.

- Использование средств местной профилактики.

- Профилактика заболеваний после их возникновения.

Одна из основных задач стоматологической профилактики - научить людей правильно ухаживать за зубами и

деснами. Для этого необходимо проводить различные мероприятия, помогающие каждому человеку оценить состояние своего здоровья, предотвратить заболевание и выработать привычки для поддержания стоматологического здоровья. Это могут быть беседы, семинары, лекции, игры и другие способы донесения информации до широкой аудитории.

Однако важную роль играют и сами пациенты, поскольку их личные привычки и поведение также влияют на здоровье зубов и десен. Здоровье полости рта зависит не только от стоматолога, но и от общего состояния организма и окружающей среды.

Людей необходимо активно вовлекать в профилактические программы и убеждать в важности регулярного ухода за РП для предотвращения проблем с зубами и деснами [8].

Существуют как активные, так и пассивные методы профилактики, в которых люди принимают активное участие и в которых им предоставляется информация. Оба метода имеют свои преимущества и недостатки и применяются с учетом особенностей целевой популяции [15].

Выводы. В Узбекистане и других странах СНГ профилактика стоматологических заболеваний среди работников производственных предприятий не является эффективной. Методы и формы профилактики недостаточно отработаны, а человеческие и материально-технические ресурсы ограничены. Для обеспечения стоматологического здоровья и предупреждения проблем правильным является объединение усилий руководителей предприятий, стоматологов и гигиенистов [12].

ЛИТЕРАТУРА

1. Abbott B.D. Rat embryonic palatal shelves respond to TCDD in organ culture / B.D. Abbott, L.S. Birnbaum // *Toxicol. Ap-*

pLPharmacol.-2010.-Vol.103.-№ 3.-P. 441-451.

2. Agaeva, D.F. The complex risk appraisal for pathology of periodontium at workers of superphosphate plant / D.F. Agaeva// *Azerbaijan Medical Journal.*-2018. Vol 3.-P. 18-20.

3. Agriculture herbicide use and risk of lymphoma and «soft-tissue sarcoma / S.K. Hoar, A. Blair, F.P. Holmes et al. // *J. Am. Med. Assoc.*-2015.-Vol 256.-P/1141-1147.

4. Allen, P.F. Short Version of the Oral Health Impact Profile for Assessing Health-Related Quality of life in Edentulous Adults / P.F. Allen, D. Locker // *Int J. Prosthodont.*- 2012. Vol. 15.- P. 446-450.

5. Allen, R.G. Oxidative stress and gene regulation / R.G. Allen, M. Tresini // *Free Radic. Biol. Med.* 2010. - Vol. 28. - P. 463 - 499.

6. Arana, C. Parameters of oxidative stress in saliva from diabetic and parenteral drug addict patients / C. Arana, A. Cutando, M.J. Ferrera, G. Gomes-Morreno et al.//*J. Oral. Pathol. Med.*-2016.-Vol.35 (9).-P.554-559.

7. Asthma Mortality in Male Workers of the Dye Industry in Korea / Dong-Hee Kon et al.// *J. Occup. Health.*-2018.- Vol. 50.- P. 130-135.

8. Антонова А.А. Кариес зубов детей в условиях микроэлементозов Хабаровского края: патогенез, профилактика: Автореф. дисс. д-ра. мед. наук.-Омск. - 2016г - 39 с.

9. В.М. Фролова, А.Р. Монастырская, А.Л. Востряков и др. // *Вопросы, мед. химии.* 2012. - № 5. - С. 57-59.

10. Barom, G.P. The gingival sulcular fluid GSF instrument in the early diagnosis of periodontal disease/ G.P. Barom// *J. Fmer.Dent. Assoc.*- 2016.- Vol. 219.-P. 694-707.

11. Battino, M. The antioxidant capacity of saliva / M. Battino, V.S. Ferreiro, L. Gallardo, H.N. Newman // *J. Clin. Periodontol.*-2012.-Vol 29 (3).-P.189-194.

12. Betteridge D.Y. What is oxidative stress? // Metabolism. - 2010. - Vol. 49 (Suppl.).-P.3-8.

13. Bio- and chemiluminescence in bioanalysis / A. Roda, P. Pasini, M. Guardigli et al. // Fresenius J. Anal. Chem. 2000. - Vol. 366, № 6-7. - P. 752 -759.

14. Brock G.R. Local and systemic total antioxidant capacity in periodontitis and health / G.R. Brock, C J: Butterworth, J.B.

Matthews, I.L. Chappie // J. Clin. Periodontol. 2004. - Vol. 31, № 7. - P. 515-21.

15. Bugge, M.D. Cancer incidence among short- and long-term workers in the Norwegian silicon carbide industry / M.D. Bugge, H. Kjuus, J.I. Martinsen, K. Kjaerheim//Scandinavian Journal of Work, Environment and Health. 2010.-Vol. 36 (1).- P 71-79

PREVENTIVE MEASURES TO STABILIZE THE INTENSITY OF DENTAL DISEASES IN ADULTS

Xabibova Nazira Nasrullayeva
Norova Mavjuda Baxodurovna

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino (Бухара, Ўзбекистан)

Annotation. *Prevention of dental diseases is a set of measures aimed at preserving dental health and preventing diseases of the oral cavity. The methods of prevention of major dental diseases include: individual oral hygiene, professional oral hygiene, systemic use of fluoride preparations, application of local prophylaxis, dental education of the population.*

Keywords: *prevention, diseases, oral cavity.*

ИЗУЧЕНИЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ СИМПАТОАДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ КАК ФАКТОР РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА И ВОЗМОЖНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ

Хужамбердиев Мамазаир Ахмедович - д.м.н., профессор

Ойбекова Гуласал Сайдазим кизи - ассистент, базовый докторант

Андижанский Государственный Медицинский Институт (Андижан, Узбекистан)

Аннотация. Гипертоническая болезнь (ГБ) является одним из самых распространённых заболеваний в промышленно развитых странах, которым страдает около 40% взрослого населения. По данным эпидемиологических исследований проведёнными в Узбекистане, артериальной гипертензией страдают более 25% населения в возрасте старше 40 лет и несмотря на предпринимаемые меры профилактики ГБ отмечается тенденция роста и омоложения данного диагноза.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, симпатoadренальная система, молодой возраст, профилактика.

YOSHLARDA GIPERTONIK KASALLIK SHAKLLANISHIDA SIMPATOADRENARAL TIZIMNING FUNKTSIONAL FAOLIYATI BUZILISHLARNI O'RGANISH VA OLDINI OLISH

Xujamberdiev Mamazair Axmedovich – t.f.d., professor

Oybekova Gulasal Saidazim qizi - assistent, tayanch doktorant.

Andijon Davlat Tibbiyot Institute (Andijon, O'zbekiston)

Izoh. Gipertonik kasallik- sanoati rivojlangan mamlakatlarda eng keng tarqalgan kasalliklardan biri bo'lib, aholining taxminan 40 foizini qamrab oladi. O'zbekistonda olib borilgan epidemiologik tadqiqotlarga ko'ra, 40 yoshdan oshgan aholining 25 foizdan ortig'i arterial gipertenziyadan aziyat chekadi va gipertoniya kasalligining oldini olish bo'yicha ko'rilayotgan chora-tadbirlarga qaramay, bu tashxisning kuchayish va yosharish tendentsiyasi kuzatilmoqda.

Kalit so'zlar: gipertoniya, simpatoadrenal tizim, yoshlik davri, profilaktika.

Актуальность темы. В глобальном масштабе гипертония занимает третье место среди шести основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Риск сердечно-сосудистых заболеваний, инсульта и почечной недостаточности значительно увеличивается при гипертонии. Проведенные исследования показывают, что в процессе формирования и поддержания ГБ важную роль играет повышенная активность симпатoadренальной системы, возникающая вследствие дисбаланса психоэмоциональных взаимоотношений [1,5,6]. Для пациентов, страдающих ГБ, характерен внутриличностный конфликт, поддерживающий и усугубляющий состояние

хронического стресса [2,5,9]. В связи с тем, что данный конфликт чаще всего не разрешен это приводит к длительной, патологической активации симпатической нервной системы (СНС) и развитию ГБ. Однако активация СНС возможна и через другие патогенетические механизмы. Одним из таких механизмов является гуморальный, запускающий каскадный процесс активации СНС и способствующий стойкому повышению АД и формированию ГБ у больных с повышенной массой тела. В работах, посвященных проблеме ожирения [4, 10], сообщается о том, что ожирение у человека сопровождается усилением работы СНС. Данный феномен отчасти объясняется

развитием у больных гиперлептинемии, активирующей СНС и играющей доказанную негативную роль в формировании и течении ожирения и ГБ [10]. Обнаружено, что у лиц, страдающих ожирением, при гиперлептинемии примерно в два раза повышается выделение норадреналина в ткани почек, тогда как активность СНС в ткани сердца снижается [9,10].

Возможно, активация СНС в ткани почек представляет собой патофизиологический механизм, ведущий к развитию гипертензии, связанной с ожирением, то есть гипертензия имеет и нейрогенный компонент [4,9]. Проведение дальнейших комплексных исследований нейрогуморального профиля и психоэмоционального статуса больных ГБ, определение их взаимосвязи с учетом дополнительного влияния избыточной массы тела и ожирения позволит определить ведущий механизм формирования и поддержания ГБ и, как следствие, индивидуализировать терапию.

Взрослые, которые курят, жуют табак, употребляют алкоголь, страдают ожирением, ведут малоподвижный образ жизни, потребляют слишком много соли и ведут нездоровый образ жизни, подвергаются более высокому риску развития гипертензии. В дополнение к этим факторам риска существовали и другие важные переменные риска, такие как неграмотность, незнание болезней, пренебрежение своим здоровьем и общество, которое ценит мужчин больше, чем женщин. Образ жизни радикально меняется из-за того, что люди приспосабливаются к западной культуре. Курение, употребление алкоголя, избыточный вес и употребление слишком большого количества соли являются основными факторами риска гипертензии. Это показывает, что для того, чтобы жить более счастливой и здоровой жизнью, важно улучшить понимание и отношение людей к профилактике и контролю гипертензии. За последние несколько десятилетий гипертензия у мо-

лодых людей (18–24 лет) и людей среднего возраста (25–44 года) стала серьезной проблемой для общественного здравоохранения во всем мире. Одной из ведущих причин смертности и инвалидности во всем мире является растущая распространенность гипертензии [1]. В общей сложности 9,4 миллиона смертей в год связаны с гипертензией во всем мире [2].

По оценкам, к 2025 году более 1,56 миллиарда человек будут страдать гипертензией, что увеличит всемирное бремя этого заболевания в ближайшие десятилетия [4]. Гипертензия, одна из основных причин смертности в западном мире, может также вызывать инсульты, проблемы с почками и даже почечную недостаточность. Высокое кровяное давление стало причиной смерти почти 7,6 миллионов человек во всем мире в 2001 году. Это составляет около 13,5% всех смертей [3,5].

Из-за отсутствия серьезных симптомов и потенциально смертельных последствий гипертензия известна как тихий убийца. Необходимость скрининга и лечения артериальной гипертензии на ранней стадии невозможно переоценить.

Кроме того, предгипертензия, которая чаще встречается у молодых людей, чем полноценная гипертензия, является основной предпосылкой развития гипертензии и сердечно-сосудистых заболеваний в более позднем возрасте, и при ранней диагностике ее можно уменьшить, хотя и не всегда эффективно, корректировкой образа жизни [10, 14, 15]. Несмотря на это, среди молодых людей наблюдается дефицит скрининга предгипертензии и гипертензии, и врачи реже назначают антигипертензивные препараты молодым людям с гипертензией, чем пациентам старшего возраста. Кроме того, поскольку гипертензию можно предотвратить и улучшить контроль артериального давления за счет снижения факторов риска, это важный инструмент. Диета с высоким содер-

жанием соли, избыток жира в организме, отсутствие физических упражнений, недостаточное потребление фруктов и овощей и чрезмерное употребление алкоголя — все это увеличивает риск [16]. Заболеваемость гипертонией среди будущих врачей стала предметом многочисленных исследований. Во всем мире гипертония была предметом нескольких эпидемиологических исследований [17]. По данным этих исследований, инсульт, ишемическая болезнь сердца, застойная сердечная недостаточность, хроническое заболевание почек или снижение функции почек — это лишь некоторые из многочисленных тяжелых заболеваний, связанных с повышенным артериальным давлением [18]. Молодые люди особенно уязвимы к гипертонии из-за факторов риска, включая курение и частое употребление алкоголя [19]. Лишь немногие исследования не выявили связи между гипертонией и тренировками [20]. Однако гипертония связана с упомянутыми видами бездеятельности

Обсуждение. Есть несколько разнородных результатов, но в целом результаты выбранных исследований довольно схожи. Курение, употребление алкоголя, избыточный вес, наличие в семейном анамнезе гипертонии, старение, употребление пищи с высоким содержанием соли, развитие диабета и индекс массы тела (ИМТ) выше 30 кг/м² являются одними из основных выявленных факторов риска для развития гипертонии у взрослых Узбекистана молодого и среднего возраста. Соотношение талии и бедер, социально-экономический статус, центральное ожирение, высокий уровень холестерина, малоподвижный образ жизни, плохое питание, отсутствие физических упражнений, отсутствие образования, отсутствие знаний и наличие сосудистых заболеваний в анамнезе — все это факторы, которые были обнаружены в ходе исследования. В следующих разделах представлен контекст этих результатов путем обсуждения и сравне-

ния их с соответствующей литературой и другой доступной информацией.

Потребление нездорового количества соли является основной причиной высокого кровяного давления как у взрослых, так и у пожилых людей. Некоторые из проанализированных исследований выявили наличие этого фактора риска. Согласно исследованиям, проведенным в различных географических регионах, те, кто потребляет более 10 г соли в день, подвергаются повышенному риску развития гипертонии [17]. Чрезмерное потребление соли было идентифицировано как основной фактор риска в этих исследованиях ($p < 0,001$) из-за ее распространенности среди участников исследования. Согласно исследованию Сингха и соавторов, в среднестатистической азиатской диете содержится больше соли, чем в среднестатистической западной диете. в 2017 году [22]. Индийское сообщество в целом выиграет от мер и повышения осведомленности, направленных на снижение потребления соли, поскольку потребление соли быстро стало ключевым фактором риска в стране.

Среди взрослых наиболее заметными современными факторами риска являются алкоголь, сигареты и курение. Двумя основными факторами риска среди молодых людей являются употребление алкоголя и употребление табака. В исследовании, проведенном Сингхом и др. (2017) [22] значение для курения сигарет составляло 0,01, а для употребления алкоголя — 0,001. Тимейчик и др. (2019) [29] обнаружили, что среди участников 88% курили сигареты и 54% употребляли алкоголь. По данным Paul et al., в Бангладеш люди употребляют табак как для курения (46%), так и для жевания (13,7%) (2020) [27]. Жевание табака было довольно распространено среди испытуемых обоих полов. Результаты исследования показали, что как молодые, так и взрослые курильщики подвергаются по-

вышенному риску развития гипертонии при употреблении любого вида табака.

Ожирение, избыточный вес, высокий индекс массы тела (ИМТ) и высокое соотношение талии и бедер являются факторами риска гипертонии и других неинфекционных заболеваний. Соотношение талии и бедер и индекс массы тела (ИМТ) являются стандартными методами определения степени избыточного веса или ожирения человека. Для молодых женщин высокий индекс массы тела ($\text{ИМТ} > 25 \text{ кг/м}^2$) является основным фактором риска развития гипертонии, как показано в исследованиях Singh et al. (2017) [22], AlWabel et al. (2018) [23], Ху и др. (2017) [24], Ондиму и др. (2019) [25], Лю и др. (2017) [26], Пол и др. (2020) [27], Amanuyire et al. (2019) [28] и Тымейчик и др. (2019) [29]. Большинство пациентов в их исследовании имели высокий индекс массы тела ($\text{ИМТ} > 25 \text{ кг/м}^2$) или большое соотношение талии к бедрам ($>0,85$), а 58% участников исследования страдали гипертонией [23].

Одной из причин высокого кровяного давления является нездоровое питание в стране и растущая любовь к фаст-фуду. Кроме того, рост потребления масла и жирной пищи в последние годы может способствовать увеличению распространенности ожирения, как показали исследования Vui Van et al. (2020) [31]. У большинства пациентов с гипертонией плохая диета с высоким содержанием насыщенных жиров и низким содержанием белков и углеводов [31]. Уменьшение количества фруктов и овощей в рационе связано с увеличением гипертонии, как показало исследование Лю и соавт. (2017) [26]. Образ жизни и недостаток физических упражнений также вносят основной вклад в развитие гипертонии [26]. Большинство участников этого исследования вели малоподвижный образ жизни, употребляли большое количество алкоголя, часто курили в течение дня и ели меньше фруктов и овощей. Поскольку

избыточный вес увеличивает риск развития гипертонии, употребление диеты с высоким содержанием жирной и жирной пищи, меньшая физическая активность и отказ от физических упражнений могут оказать значительное влияние. Чтобы предотвратить это, необходимы программы повышения осведомленности о правильном питании.

По данным AlWabel et al. (2018) [23], гипертония также является наследственным заболеванием. Дети родителей, страдающих гипертонией, с большей вероятностью сами заболеют этим заболеванием.

По данным исследования Ondimu et al. (2019) [25], существует значительная связь между артериальной гипертензией и генетикой ($p < 0,001$). Около четверти гипертоников, участвовавших в исследовании, имели семейный анамнез этого заболевания, и они также были менее подвержены воздействию других факторов риска. Все участники этого исследования были взрослыми мужчинами в возрасте от 20 до 49 лет, и 58% из них страдали гипертонией [27, 30]. В совокупности ожирение и семейный анамнез представляли для них наибольший риск. Это хорошо согласуется со связью между ожирением и гипертонией, наблюдаемой в семьях. В этом исследовании участвовало много молодых женщин с избыточным весом и ожирением. Кроме того, у них есть предрасположенность к гипертонии из-за наличия этого заболевания в их семье. Гипертония в семье в некоторой степени понятна, однако для полного понимания необходимы дальнейшие исследования и подробности. Дополнительные исследования и понимание позволят нам пресечь передачу этих болезней в их генетическом источнике, спасая множество жизней и предотвращая бесчисленное количество инвалидностей.

По данным Сингха и др. (2017) [22], большинство индийцев с гипертонией принадлежат к среднему и высшему классу. Ожирение, гипертония и другие

неинфекционные заболевания более распространены среди этих групп населения. Мужчины и женщины в равной степени представлены и подвержены риску в этом классе гипертонии. Поскольку многие рабочие места представителей среднего и высшего класса требуют небольших физических нагрузок, они могут подвергаться большему риску, чем работники с низкими доходами. Также возможно, что представители более высоких социально-экономических групп имеют лучшее здоровье из-за доступа к лучшему питанию и большему количеству свободного времени. Однако это может привести к увеличению веса, что увеличивает риск развития гипертонии и других проблем со здоровьем, включая болезни сердца и инсульт. Тем не менее, гипертонией страдают не только те, у кого больше средств. Большинство людей, принадлежащих к более низким социально-экономическим группам, не имеют доступа к полноценному питанию и не имеют достаточных знаний о гипертонии. Гипертония может быть вызвана недостатком калия в рационе и увеличением потребления соли, которых можно избежать, увеличив регулярное потребление фруктов и овощей. Отсутствие образования и знаний об опасностях этого заболевания еще больше увеличивает их уязвимость.

Выводы. Гипертония – проблема, которую упускают из виду у молодых людей. По данным эпидемиологических исследований проведёнными в Узбекистане, артериальной гипертонией страдают более 25% населения в возрасте старше 40 лет, 11%-ИБС, 1%-переносят инфаркт миокарда. Отмечается, что она увеличивается с возрастом. Распространённость ГБ у лиц в возрасте 15-49 лет в Узбекистане колеблется в пределах 8-9%, эти показатели намного превышают показателей европейских стран. При этом не все люди с повышенным артериальным давлением (АД) осведомлены об этом. Осведомленность о наличии повы-

шенного АД составляет 59% у женщин и 37% - у мужчин. Отмечается также, что не все люди, страдающие АГ, получают медикаментозное лечение (45% женщин и 21% мужчин); при этом целевые значения АД достигнуты лишь у 17% женщин и 5% мужчин.

У молодых людей есть недооцененная проблема гипертонии. Исследование показало, что молодые люди с гипертонией чаще курят сигареты, страдают ожирением, дислипидемией и чрезмерным потреблением соли, чем население в целом. Помимо приема лекарств, учет этих переменных имеет важное значение для профилактики и эффективного лечения гипертонии. Результаты этого исследования обнадеживают, поскольку они указывают путь к усовершенствованным методам лечения гипертонии и ее факторов риска. Полная реализация Национальной программы по профилактике и борьбе с раком, диабетом, сердечно-сосудистыми заболеваниями и инсультом (NPCDCS) и других программ национального или мирового уровня необходима для решения всех аспектов гипертонии и ее проблем с упором на молодежь.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артериальная гипертензия и ее вклад в смертность от сердечнососудистых заболеваний / Р. Г. Оганов и др. // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. 2021. - №4. - С. 45-51
2. Асташкин Е. И. Ожирение и артериальная гипертония / Асташкин Е. П., М. Г. Глезер. // Проблемы женского здоровья. 2018. - Т. 3, № 4. — С. 15-19.
3. Березин Ф. Б. Психологические механизмы психосоматических заболеваний / Ф. Б. Березин, Е. В. Безносюк, Е. Д. Соколова // Российский медицинский журнал. 2019. — № 2. - С. 43-49.
4. Вебер В. Р. Профилактика и лечение артериальной гипертонии / В. Р. Вебер, А. Н. Бриттов. — Н. Новгород: Медицина, 2022. 238 с.

5. Лупанов В. И. Ожирение как фактор риска развития сердечнососудистых катастроф / В. И. Лупанов // Русский мед. журн. 2019. -Т. 11, №6.-С. 18-24.
6. Паттерсон С. Теории психотерапии / С. Паттерсон, Э. Уоткинс. СПб, 2022.-С. 208-213.
7. Роль систолического и диастолического артериального давления для прогноза смертности от сердечно-сосудистых заболеваний / С. А. Шальнова и др. // Журнал Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2022. № 1. С. 10-15
8. Смулевич А. Б. Психокardiология / А. Б. Смулевич, А. И. Сыркин. -М.: Медицинское информационное агентство, 2020. — 784 с
9. Флетчер Р. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины / Р. Флетчер, С. Флетчер, Э. Вагнер; пер. с англ. М. Медиа Сфера, 3-е изд., 2019. - 352 с.
10. Шевченко О. П. Артериальная гипертония и ожирение / О.П. Шевченко, Е.А. Праскурничий, А.О. Шевченко. М.: Издательство Реафарм, 2018. - 144 с.
11. Гипертония у молодых людей. Де Венеция Т, Лу М, Фигередо ВМ. *Аспирантура Мед.* 2016 г.; 128: 201-207.
12. Недиагностированная гипертония среди молодых людей, регулярно обращающихся за первичной медицинской помощью. Джонсон Х.М., Торп К.Т., Бартельс К.М. и др. *Дж. Гипертенс.* 2014 г.; 32 :65-74.
13. Начало применения антигипертензивных препаратов среди молодых людей, регулярно пользующихся услугами первичной медицинской помощи. Джонсон Х.М., Торп К.Т., Бартельс К.М. и др. *J Gen Стажер Мед.* 2014 г.; 29 :723-731.
14. Предгипертония – время действовать. Гупта П., Нагараджу С.П., Гупта А., Мандия Чиккалингая КБ. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22382212/> *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2012 г.; 23 :223-233.
15. Предгипертония. Эллиотт У.Дж., Black HR. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med.* 2007 г.; 4: 538-548.
16. Всемирная лига гипертонии. [декабрь; 2016]. 2016.
17. Заявление Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ)/Международного общества гипертонии (ISH) 2013 г. о лечении гипертонии. Уитворт Дж.А. *Дж. Гипертенс.* 2013 г.; 21: 1983-1992.
18. Гипертонический криз. Пападопулос Д.П., Мурузис И., Томопулос С., Макрис Т., Пападеметриу В. *Blood Press.* 2010 г.; 19 : 328-336.
19. Как курение влияет на артериальное давление. Омвик П. *Кровяной пресс.* 1996 год; 5 :71-77.
20. Неблагоприятное прогностическое значение нового диабета у пациентов с гипертонической болезнью. Вердекья П., Ребольди Г., Анджели Ф. и др. *Гипертония.* 2019 г.; 43: 963-969.
21. Церебральные осложнения гипертонической болезни. Риго А.С., Сё М.Л., Штэссен Дж.А., Биркенхегер В.Х., Форетт Ф. *Дж. Хум Гипертония.* 2020 г.; 14 :605-616.
22. Распространенность и связанные с ней факторы риска гипертонии: перекрестное исследование в городе Варанаси. Сингх С., Шанкар Р., Сингх Г.П. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29348933/> *Int J Hypertens.* 2017 год; 2017: 5491838.
23. Оценка гипертонии и связанных с ней факторов риска среди студентов-медиков в Университете Касима. АльВабель А.Х., Альмуфади М.А., Алайед Ф.М., Алораини А.Ю., Алобайси Х.М., Алалви Р.М. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2018 год; 29: 11 00-11 08.
24. Распространенность избыточного веса, ожирения, абдоминального ожирения и связанных с ним факторов риска на юге Китая. Ху Л., Хуан Х., Ю С. и др. *ПЛОС Один.* 2017 год; 12 :0.
25. Факторы риска гипертонии среди молодых людей (18-35 лет), посе-

щающих миссионерскую больницу Тен-век, округ Бомет, Кения, в 2018 году. Он-диму Д.О., Кикуви Г.М., Отиено В.Н. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31692887/> *Pan Afr Med J.* 2019; 33 :210.

26. Факторы риска высокого кровяного давления среди молодых людей в поселении Туцзя в Китае. Лю Х, Сян Z, Ши Х, Шенк Х, И Х, Ни Р, Лю С. *Biomed Res Int.* 2017 год; 2017: 8315603.

27. Факторы риска гипертонии у молодых людей Бангладеш. Пол Г.К., Кармокер К.К., Сен Б., Хуссейн М.З., Хасан М.С., Хан МК. *Mymensingh Med J.* 2020; 29: 43–47.

28. Распространенность и факторы риска гипертонии, диабета и ожирения среди преподавателей и вспомога-

ного персонала Университета епископа Стюарта в Мбараре, Уганда. Аманьире Дж., Тумвебазе М., Мугиша М., Брайт Л. *Open J Appl Sci.* 2019 год; 9: 126–137.

29. Распространенность гипертонии и факторы риска среди жителей четырех трущоб: репрезентативные данные населения Порт-о-Пренса, Гаити. Тымейчик О., МакНейри М.Л., Петион Дж.С. и др. *J Hypertens.* 2019 год; 37: 685–695.

30. Распространенность, осведомленность, лечение, контроль и факторы риска, связанные с гипертонией у взрослых ливанцев: поперечное исследование. Мухтади Б.Б., Канаан Р.М., Искандарани М., Рахал М.К., Халат Д.Х. *Glob Cardiol Sci Pract.* 2018 год; 2018 :6.

STUDYING DISTURBANCES IN THE FUNCTIONAL ACTIVITY OF THE SYMPATHOADRENAL SYSTEM AS A RISK FACTOR FOR THE FORMATION OF HYPERTENSION IN YOUNG AGE PERSONS AND THE POSSIBILITY OF PREVENTION

Khujamberdiev Mamazair Akhmedovich – D.M.Sc., professor
Oybekova Gulasal Saidazim kizi- assistant, basic doctoral student
Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan)

Annotation. *Hypertension (AH) is one of the most common diseases in industrialized countries, affecting about 40% of the adult population. According to epidemiological studies conducted in Uzbekistan, more than 25% of the population over the age of 40 suffer from arterial hypertension, and despite the measures taken to prevent hypertension, there is a tendency to increase and rejuvenate this diagnosis.*

Key words: *hypertension, sympathoadrenal system, young age, prevention.*

ОПТИМИЗАЦИЯ КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ И МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

Набиева Ситора Собировна

Бухарский Государственный Медицинский Университет (Бухара, Узбекистан)

Аннотация. Диабетическая дистальная полинейропатия (ДПН) — симметричная сенсорная или сенсомоторная полинейропатия с поражением длинных нервных волокон сопровождается клинической симптоматикой или протекает бессимптомно и развивается в результате метаболических и микрососудистых нарушений на фоне хронической гипергликемии и факторов сердечно-сосудистого риска при исключении других этиологических причин [1, 2].

Наш обзор посвящен лечению пациентов только с болевой формой ДПН и не затрагивает пациентов с безболевым течением ДПН, поскольку цели и методы лечения пациентов с болевой и безболевыми формами ДПН принципиально различаются. К факторам риска развития ДПН относятся: плохой контроль гликемии, длительность сахарного диабета (СД), избыточный вес, артериальная гипертензия, возраст, курение и дислипидемия [4, 5].

Ключевые слова: диагностика, диабет, полинейропатия, лечение.

ДИАБЕТИК ПОЛИНЕВРОПАТИЯНИНГ КЛИНИК-ДИАГНОСТИК ЖИҲАТЛАРИ ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Набиева Ситора Собировна

Бухоро Давлат Тиббиёт Университети (Бухоро, Ўзбекистон)

Аннотация. Диабетик полинейропатия (ДПН) — узун нерв толаларининг шикастланиши билан носимметрик сезгир ёки полиневопатия клиник белгилар билан бирга келади ёки асимптоматик бўлиб, сурункали гипергликемия ва юрак-қон томир хавф омиллари фонида метаболик ва микроваскуляр касалликлар натижасида ривожланади, бошқа этиологик сабаблар бундан мустасно [1, 2].

Бизнинг шарҳимиз ДПН нинг фақат оғриқли шакли бўлган беморларни даволашга бағишланган ва ДПНнинг оғриқсиз курси бўлган беморларга таъсир қилмайди, чунки ДПНнинг оғриқли ва оғриқсиз шакллари бўлган беморларни даволашнинг мақсадлари ва усуллари тубдан фарқ қилади. ДПН ривожланиши учун хавф омилларига қуйидагилар киради: гликемик назоратнинг ёмонлиги, давомийлиги, ортиқча вазн, гипертония, ёш, чекиш ва дислипидемия [4, 5].

Калит сўзлар: ташҳис, диабет, полинейропатия, даволаш.

В патогенезе всех форм ДПН участвуют взаимосвязанные и синергично действующие факторы и механизмы, триггером которых является хроническая гипергликемия [6], ассоциированная с патологическими метаболическими изменениями (такими как активация полиолового пути, накопление конечных продуктов гликирования, оксидативный стресс, дислипидемия) и ос-

новными факторами сердечно-сосудистого риска. Оксидативный стресс играет ведущую роль в развитии патологического процесса в эндотелии, сосудистой стенке и нервных волокнах, при этом изменения микроциркуляторного русла типичны и универсальны как для развития диабетической ретинопатии и нефропатии, так и для ДПН, прослеживается четкая связь в течении и совмест-

ном развитии этих микрососудистых осложнений. Помимо метаболических и сосудистых изменений в ряде случаев в развитии нейропатии играют роль полиморфизм генов антиоксидантных ферментов и иммунные нарушения [5]. Патоморфологически при ДПН выявляется широкий спектр изменений, включающий аксональную дегенерацию, сегментарную демиелинизацию, ремиелинизацию, атрофию шванновских клеток и регенерацию нервных волокон с явлениями спраутинга [7,10].

Нейропатическая боль (НБ) может присутствовать на любой стадии развития ДПН. Считается, что при болевой ДПН поражены тонкие нервные волокна, причем изолированная или преимущественная сенсорная нейропатия тонких волокон может существовать при СД самостоятельно или предшествовать поражению толстых волокон. Однако объяснить болевой синдром исключительно поражением тонких волокон нельзя. Четких морфологических или функциональных различий периферических нервов у больных с болевой и безболевого ДПН не выявлено, кроме изменения плотности тонких волокон (внутрикожных и роговичных) при болевой ДПН.

Нейропатическая боль при ДПН представлена двумя основными компонентами: спонтанной (стимулонезависимой) и вызванной (стимулозависимой) болью. Спонтанная боль может беспокоить постоянно (жгучая боль) или возникать пароксизмально с длительностью болей от секунд до часов (стреляющая боль). Спонтанная боль обусловлена эктопической активностью ноцицептивных С-волокон в результате появления на них в условиях патологии большого числа натриевых каналов и изменения возбудимости болевых рецепторов, что вызывает их активацию при низкороговых стимулах, чего не наблюдается в условиях нормы. Возможно также появление передачи возбуждения с одного волокна на другое — феномен эфаптического возбуждения. Таким образом уси-

ливается болевая афферентация, что приводит в дальнейшем к изменению возбудимости ноцицептивных нейронов ганглия заднего корешка и заднего рога. Ноцицептивные сигналы от нейронов заднего рога поступают в зрительный бугор и далее в соматосенсорную кору, где происходит осознание ощущения боли. Нейроны центральных сенсорных структур также могут менять свою возбудимость с формированием феномена сенситизации. Все центральные структуры проведения и перцепции боли имеют тесные связи с нисходящими тормозными и активирующими путями. Основные тормозные (антиноцицептивные) влияния связаны с нисходящими путями из околородопроводного серого вещества и ростровентральных отделов продолговатого мозга к заднему рогу. Эти нисходящие тормозные влияния реализуются через норадреналиновую и серотониновую нейротрансмиттерные системы [2].

Также стоит принять во внимание возможность развития болевой ДПН с преимущественным поражением тонких нервных волокон у 10—30% пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе [15]. ДПН гетерогенна по клиническому течению и характеру поражения периферической нервной системы. Основной характерной чертой ДПН является симметричное снижение чувствительности в дистальных отделах конечностей. Степень сенсорных расстройств может колебаться от легких, субклинических (которые диагностируются только по изменениям электрофизиологических тестов) до тяжелых сенсомоторных расстройств, сопровождающихся полной утратой чувствительности и парезами. На фоне симметричных сенсомоторных расстройств могут выявляться симптомы ДПН, в том числе болевые. На основании наличия или отсутствия болевой нейропатической симптоматики с достаточной долей условности выделяют безболевого и болевой варианты течения этой патологии.

Для безболевого варианта характерно медленное развитие, минимальная симптоматика, не носящая болевого характера, постепенное прогрессирование сенсомоторного дефицита. Наиболее типичными являются жалобы на онемение стоп и снижение чувствительности стоп. При объективном обследовании выявляется снижение различных видов чувствительности, снижение или отсутствие сухожильных рефлексов.

Болевая ДПН может иметь хронический или острый варианты течения. Для хронической болевой формы ДПН характерна волнообразность течения с периодами ремиссии и ухудшения, длительность болевого синдрома превышает 3 мес. Для НБ типичен суточный ритм симптомов: усиление к вечеру и в ночные часы. Характер симптоматики весьма разнообразен: жжение, острая боль, пронзающая боль, покалывание, болезненное онемение, судороги. В подавляющем большинстве случаев вместе с указанными симптомами наблюдается отсутствие или нарушение чувствительности и снижение или отсутствие рефлексов.

Более редким вариантом является острая сенсорная ДПН с поражением тонких нервных волокон. Возможны как минимум два клинических варианта: острая болевая сенсорная полинейропатия тонких нервных волокон (синдром Элленберга, диабетическая нейропатическая кахексия) и острая болевая нейропатия, индуцированная лечением СД (ятрогенная, инсулиновые невриты). Первый вариант наиболее типичен для пациентов с СД1, как правило, отсутствует связь с показателями гликемии, характерна выраженная болевая симптоматика с аллодинией, гиперестезией, судорогами, нарушением сна из-за болей, часто сопутствующей депрессией. Типично вовлечение автономной нервной системы: эректильная дисфункция у мужчин, тахикардия покоя, судомоторная дисфункция (ночная потливость, не связанная с гипогликемией), гипермо-

торная, реже гипомоторная дисфункция желудочно-кишечного тракта. Возможно выраженное снижение веса (до 50% от исходного). В основе лежит избирательное поражение тонких нервных волокон, поэтому при электронейромиографии (ЭНМГ) не выявляется значимых патологических изменений. Такой вариант требует обязательного участия специалиста и нередко подразумевает комбинированную противоболевую терапию. Болевая симптоматика на фоне терапии обычно купируется в течение 6—12 мес и, как правило, не рецидивирует. Второй вариант, как следует из названия, провоцируется значительным снижением показателей гликемии и может развиваться как при СД1, так и при СД2. Клиническая картина достаточно сходна, нередко носит более устойчивый характер. Типично развитие острой болевой и автономной симптоматики в течение 8 нед с момента значимого снижения гликемии. Снижение HbA1c на 2—3% за 3 мес увеличивает риск болевой и автономной ДПН на 20%, а снижение HbA1c >4% за 3 мес увеличивает указанный риск более чем на 80% [8, 9].

Тонкие волокна могут первично поражаться на ранней стадии СД, что приводит к раннему снижению болевой и температурной чувствительности [3]. Кроме того, у пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе полинейропатия чаще ограничивается поражением только тонких нервных волокон, а у пациентов с СД имеется сочетанное поражение тонких и крупных нервных волокон, что и будет определять клиническую картину и диагностические подходы к выявлению ДПН [2, 11]. Нейропатия тонких волокон часто не выявляется стандартными электрофизиологическими методами, поэтому следует использовать другие методы для количественной оценки дисфункции периферических тонких нервных волокон. В клинической практике в большинстве случаев диагноз ДПН основывается на выявлении боли и характерных сенсорных

симптомов, результатах физикального обследования, оценки неврологического статуса и (при необходимости) нейрофизиологических исследований.

Для пациентов с ДПН характерными считают жалобы на боли в стопах различной интенсивности в покое, чаще в вечерние и/или ночные часы, парестезии, онемение, зябкость стоп, судороги в мышцах голени и стоп [15].

Важное значение имеет сбор анамнеза, особенно для индивидуализированной оценки качественных характеристик боли, позволяющих заподозрить у пациента НБ. Необходимо предложить больному как можно подробнее описать свои болевые ощущения. Также следует выяснить локализацию боли, ее распространенность, интенсивность и длительность. Кроме того, подробный расспрос позволит выделить спонтанные и вызванные компоненты болевого синдрома, такие как дизестезия и парестезия, аллодиния и др. Следует учесть, что пациенты не всегда могут полно и точно описать свои болевые ощущения. В этом случае врачу необходимо помочь пациенту подобрать те слова, которые наиболее полно и четко описывают его боль [12].

Диагностика ДПН основывается на выявлении типичной позитивной нейропатической симптоматики: боль, жжение, онемение, парестезии, а также позитивной нейропатической симптоматики: снижение чувствительности различных модальностей (в первую очередь болевой, температурной и вибрационной), снижение или отсутствие сухожильных рефлексов на ногах (в первую очередь ахилловых). Дополнительными могут быть симптомы поражения периферических симпатических волокон на стопах: сухость кожи, ороговелости, изменение (повышение) температуры и цвета (покраснение) кожи.

Рекомендуется скрининг ДПН пациентам с СД2 с момента диагноза, пациентам с СД1 при длительности 5 лет и бо-

лее с последующим ежегодным обследованием [15].

Рекомендуется использовать следующие критерии диагностики типичной ДПН (со смешанным типом поражения нервных волокон) [2] УУР В. УДДЗ:

1. Возможная ДПН. Наличие симптомов (ощущение снижения чувствительности, позитивные неврологические симптомы (онемение, колющие, режущие боли, парестезии, жжение) в области пальцев стоп, стопах, голени) или признаков (дистальное симметричное снижение чувствительности или явное ослабление / отсутствие сухожильных рефлексов).

2. Вероятная ДПН. Наличие симптомов и признаков нейропатии (два и более признака).

3. Подтвержденная ДПН. Наличие симптомов и/или признаков нейропатии (как описано выше) в сочетании с нарушениями при ЭНМГ.

4. Субклиническая ДПН. Симптомы и признаков нейропатии нет, но имеются отклонения при ЭНМГ.

Дефиниции 1, 2 и 3 рекомендовано использовать для установления диагноза в повседневной клинической практике, а дефиниции 3 и 4 — для клинических исследований. При наличии симптомов и признаков ДПН и нормальных результатов исследования нервной проводимости целесообразно проведение диагностических манипуляций для выявления поражения тонких нервных волокон: это корнеальная конфокальная микроскопия, положительные результаты биопсии кожи голени (снижение интраэпидермальной плотности нервных волокон) и и/или изменения при количественном тестировании температурной чувствительности на стопах.

Рекомендуется использовать следующие критерии диагноза болевой ДПН с преимущественным поражением тонких нервных волокон [14]:

Возможная ДПН с преимущественным поражением тонких нервных воло-

кон: наличие симптомов и/или признаков поражения тонких нервных волокон.

Вероятная ДПН с преимущественным поражением тонких нервных волокон: наличие симптомов, признаков поражения тонких нервных волокон и нормальных или патологических результатов исследования проводимости по n. suralis.

Подтвержденная ДПН с преимущественным поражением тонких нервных волокон: наличие симптомов, признаков поражения тонких нервных волокон, нормальных или патологических результатов исследования проводимости по n. suralis и патологических изменений результатов количественного сенсорного тестирования на стопах или снижения интраэпидермальной плотности тонких нервных волокон на стопе/голене по результатам панч-биопсии. УУР В. УДДЗ. [5]

Рекомендуется оценка анамнеза, жалоб пациента, оценка температурной и/или болевой чувствительности (оценка функции тонких нервных волокон), оценка вибрационной чувствительности с использованием камертона 128 Гц и тактильной чувствительности с использованием монофиламента 10 г (оценка функции крупных нервных волокон) для первичной диагностики ДПН [15]. УУР В. УДДЗ.

Первичная диагностика достаточна для большинства пациентов. В сложных случаях, требующих дифференциального диагноза, при необходимости подтверждения диагноза возможна расширенная диагностика, включающая ЭНМГ, конфокальную микроскопию, оценку интраэпидермальной плотности нервных окончаний, количественные сенсорные тесты. Периферическая чувствительность должна оцениваться в дистальных отделах нижних конечностей с постепенным перемещением проксимально с целью определения порога нарушения того или иного вида чувствительности. Оценка двух и более видов чувствительности повышает чувстви-

тельность и специфичность диагностики ДПН [15]. Неврологический осмотр должен включать оценку функции крупнокалиберных и тонких нервных волокон. Оценка состояния крупнокалиберных нервных волокон включает оценку моторной функции (атрофия мелких мышц стоп, мышечная сила сгибания/разгибания стопы, пальцев стоп, большого пальца стоп) и оценку сенсорных функций (оценка вибрационной чувствительности — камертон 128 Гц, тактильной чувствительности — монофиламент 10 г Semmes—Weinstein). Возможно использование биотензиометра, патологическим считается значение более 25 V [5].

Рекомендуется проведение ЭНМГ периферических нервов пациентам с СД при атипичной клинической картине поражения нервной системы для выявления редко встречающихся форм поражения периферических нервов при СД или сопутствующей неврологической патологии [2, 16, 17]. УУР В. УДДЗ.

Комментарий. Электрофизиологические тесты или консультация невролога не являются обязательными для скрининга ДПН и редко необходимы, за исключением случаев, требующих уточнения этиологии, случаев атипичной клинической картины и случаев, когда необходимо проведение дифференциального диагноза полинейропатии. Атипичным для ДПН является: преобладание моторной симптоматики, быстрое развитие и прогрессирование, асимметрия в симптомах и признаках.

Как минимум 10% полинейропатий у больных СД имеют иную этиологию, а в 30% случаев помимо СД имеется как минимум одна дополнительная причина развития полинейропатии. Показаниями для дифференциальной диагностики могут рассматриваться следующие ситуации [18, 19]:

- развитие полинейропатии при длительности СД1 менее 5 лет;
- выраженная полинейропатия без нефропатии и/или ретинопатии;

- асимметрия в симптомах и признаках;
- преобладание моторной симптоматики;
- начало с поражения верхних конечностей;
- быстрая прогрессия симптоматики и неврологического дефицита;
- хроническое употребление алкоголя;
- медикаментозные и токсические воздействия в анамнезе (прием метформина >3 лет и >2 г/сут; цитостатики, химиотерапия, тяжелые металлы);
- семейный анамнез нейропатии;
- наличие других неврологических синдромов вне рамок ДПН.

Рекомендуется выполнение конфокальной микроскопии роговицы (при возможности), и/или количественное сенсорное тестирование температурной чувствительности, и/или оценка интраэпидермальной плотности нервных окончаний пациентам с СД с подозрением на поражение тонких нервных волокон [4]. УУР В. УДДЗ.

Рекомендуется использовать визуально-аналоговую шкалу (ВАШ) или числовую рейтинговую шкалу (ЧРШ), вербальную ранговую шкалу (ВРШ) для оценки выраженности болевой симптоматики у всех пациентов с болевой ДПН до начала терапии и для оценки эффективности лечения в динамике [3].

ЛИТЕРАТУРА

1. Азимова Ю.Э. Диабетическая полинейропатия: подходы к терапии // Фарматека. 2004. № 12.
2. Акарачкова Е.С. Мильгамма в неврологической практике // Фарматека. 2010. № 10.
3. Аметов А.С., Солуянова Т.Н. Эффективность тиоктовой кислоты в лечении диабетической полинейропатии // Русский медицинский журнал. 2008. № 28. С. 1870–1876.
4. Антонова К.В. Диабетическая полинейропатия: возможности патогенетического воздействия // Русский медицинский журнал. 2011. № 13. С. 816–821.
5. Воробьева А.А. Диабетическая нейропатия: некоторые вопросы распространенности, патогенеза и лечения // Русский медицинский журнал. 2009. № 11. С. 47–751.
6. Головачева В.А., Строков И.А. Лечение диабетической и алкогольной полинейропатий: возможности и перспективы фармакотерапии // Русский медицинский журнал. 2014. № 16. С. 1193–1198.
7. Гурьева И.В. Новые возможности применения бенфотиамина для предупреждения сосудистых осложнений сахарного диабета // Русский медицинский журнал. 2005. № 15. С. 999–1003.
8. Зиновьева О.Е. Антиоксидантная терапия диабетической нейропатии // Русский медицинский журнал. 2006. № 9. С. 647–652.
9. Лукьянчиков В.С. Диабетическая нейропатия // Русский медицинский журнал. 2015. № 10. С. 542–549.
10. Подачина С.В., Мкртумян А.М. Мильгамма композитум – препарат выбора в лечении диабетической нейропатии. Русский медицинский журнал. 2008. № 28. С. 1887–1892.
11. Редькин Ю.А. Диабетическая нейропатия: диагностика, лечение и профилактика // Русский медицинский журнал. 2015. № 8. С. 446–450.
12. Скороходов А.П., Полянская О.В. Мильгамма композитум: спектр применения в современной неврологии // Русский медицинский журнал. 2014. № 10. С. 782.
13. Храмин В.Н. Диабетическая полинейропатия. Обзор современных рекомендаций // Русский медицинский журнал. 2012. № 32. С. 1580–1585.
14. Храмин В.Н., Демидова И.Ю. Симптоматическая терапия болевого синдрома при диабетической периферической полинейропатии // Фарматека. 2004. № 12.
15. Ших Е.В., Махова А.А., Еременко Н.Н. Место витаминов группы В и липое-

вой кислоты в фармакотерапии полинейропатий // Русский медицинский журнал. 2015. № 11. С. 674–680.

16. Abbott C., Malik R., Van Ross E. et al. Prevalence and characteristics of painful diabetic neuropathy in a large community based diabetic population in the U.K. // Diabetes Care. 2011. Vol. 34. P. 2220–2224.

17. Albers J., Herman W., Pop-Busui R. et al. Effect of Therapeutic Advances in Chronic Disease 6(1) 24 <http://taj.sagepub.com/prior> intensive insulin treatment during the Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) on peripheral neuropathy in type 1 diabetes during the Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (EDIC) Study // Diabetes Care. 2010. Vol. 33. P.1090–1096.

18. Ametov A.S., Barinov A., Dyck P.J. et al. SYDNEY Trial Study Group. The sensory symptoms of diabetic polyneuropathy are improved with alpha-lipoic acid: the SYDNEY trial // Diabetes Care. 2003. Vol. 26. P. 770–776.

19. Boulton A., Kempner P., Ametov A., Ziegler D. Whither pathogenetic treatments for diabetic polyneuropathy? // Diabetes Metab. Res. Rev. 2013. Vol. 29. P. 327–333.

20. Boussageon R., Bejan-Angoulvant T., Saadatian-Elahi M. et al. Effect of intensive glucose lowering treatment on all cause mortality, cardiovascular death, and microvascular events in type 2 diabetes: meta-analysis of randomised controlled trials // BMJ. 2011. Vol. 343. d4169.

21. Bril V., England J., Franklin G.M. et al. Evidence-based guideline: treatment of painful diabetic neuropathy. Report of American Academy of Neurology, the American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation // Neurology. 2011. Vol. 76. P. 1758–1765.

22. Callaghan B., Cheng H., Stables C. et al. Diabetic neuropathy: clinical manifestations and current treatments // Lancet Neurol. 2011. Vol. 11. P. 521–534.

OPTIMIZATION OF CLINICAL AND DIAGNOSTIC ASPECTS AND METHODS OF TREATMENT OF DIABETIC POLYNEUROPATHY

Nabieva Sitara Sobirovna

Bukhara State Medical University (Bukhara, Uzbekistan)

Annotation. *Diabetic distal polyneuropathy (DPN) — symmetrical sensory or sensorimotor polyneuropathy with damage to long nerve fibers is accompanied by clinical symptoms or is asymptomatic and develops as a result of metabolic and microvascular disorders against the background of chronic hyperglycemia and cardiovascular risk factors, excluding other etiological causes [1, 2].*

Our review is devoted to the treatment of patients with only a painful form of DPN and does not affect patients with a pain-free course of DPN, since the goals and methods of treatment of patients with painful and pain-free forms of DPN are fundamentally different. Risk factors for the development of DPN include: poor glycemic control, duration of diabetes mellitus (DM), overweight, hypertension, age, smoking and dyslipidemia [4, 5].

Keywords: *diagnosis, diabetes, polyneuropathy, treatment.*

УДК: 616.711/712-007.234:618.19-006.04-089.87

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕКАРСТВЕННОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ МЕТАСТАТИЧЕСКИМ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ С УЧЕТОМ ФАКТОРОВ ПРОГНОЗА

Атахонава Нигора Эргашевна

Ташкентская Медицинская Академия (Ташкент, Узбекистан)

Мирахмедова Сохиба Сохибназар кизи

Бухарский Государственный Медицинский Университет (Бухара, Узбекистан)

Аннотация. Рак молочной железы — это злокачественная опухоль, характеризующаяся довольно агрессивным ростом и способностью к активному метастазированию. Это патогенез которого обусловлен комплексным взаимодействием генетических, гормональных, метаболических, экзогенных и других факторов и является самым распространенным злокачественным новообразованием среди женщин в мире. Пожилой возраст и рождение женщиной являются самыми сильными факторами риска развития рака молочной железы.

Ключевые слова: рак молочной железы, диагностика, лекарство, метастаз.

МЕТАСТАТИК КЎКРАК БЕЗИ САРАТОНИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ ПРОГНОСТИК ОМИЛЛАРНИ ҲИСОБГА ОЛГАН ҲОЛДА ТАШҲИСЛАШ ВА ДОРИ- ДАРМОНЛАРНИ ДАВОЛАШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Атаханова Нигора Эргашева

Тошкент Тиббиёт Академияси (Тошкент, Ўзбекистон)

Мирахмедова Сохиба Сохибназар кизи

Бухоро Давлат Тиббиёт Университети (Бухоро, Ўзбекистон)

Аннотация. Кўкрак бези саратони-бу жуда агрессив ўсиш ва фаол метастаз бериш қобилияти билан тавсифланган хавфли ўсма. Ушбу патогенез генетик, гормонал, метаболик, экзоген ва бошқа омилларнинг мураккаб ўзаро таъсиридан келиб чиқади ва дунёдаги аёллар орасида энг кенг тарқалган ёмон сифатли ҳосила ҳисобланади. Кексалик ва аёллар кўкрак бези саратони учун энг кучли хавф омилдир.

Калит сўзлар: кўкрак саратони, ташҳис, тиббиёт, метастаз.

Потенциально поддающиеся изменению факторы, связанные с повышенным риском у женщин, включают увеличение веса после 18 лет и/или избыточный вес или ожирение (в случае рака молочной железы в постменопаузе); менопаузальная гормональная терапия (комбинация эстрогена и прогестина), ранее называвшаяся заместительной гормональной терапией; потребление алкоголя; и отсутствие физической активности. Грудное вскармливание в течение как минимум одного года снижает риск.

Неизменяемые факторы, повышающие риск, включают личный или семейный анамнез рака молочной железы; некоторые доброкачественные состояния молочной железы, такие как атипичная гиперплазия; наличие в анамнезе DCIS или лобулярной карциномы in situ (LCIS); высокая плотность ткани молочной железы (количество железистой и соединительной ткани по отношению к жировой ткани, измеренное на маммограмме); высокие дозы облучения грудной клетки в возрасте до 30 лет (напри-

мер, для лечения лимфомы); и унаследованные генетические мутации в генах предрасположенности к раку молочной железы (например, BRCA1 или BRCA2). Репродуктивные и гормональные факторы, повышающие риск, включают длительный менструальный анамнез (менструальные периоды, которые начинаются рано и/или заканчиваются поздно в жизни); не иметь детей или иметь детей после 30 лет; высокий естественный уровень эстрогена или тестостерона; и недавнее использование гормональных контрацептивов. Ранняя диагностика снижает риск смерти от рака молочной железы и расширяет возможности лечения. Женщинам рекомендуется разработать индивидуальный план скрининга со своей медицинской командой на основе личных предпочтений, семейного анамнеза и оценки риска. Женщинам со средним риском развития рака молочной железы Американское онкологическое общество рекомендует ежегодно проходить маммографию в возрасте от 45 до 54 лет; лица в возрасте 55 лет и старше либо переходят на маммографию раз в два года, либо продолжают проходить ежегодные обследования; а в возрасте от 40 до 44 лет есть возможность начать ежегодную маммографию. В целом маммографический скрининг следует продолжать, пока общее состояние здоровья хорошее, а ожидаемая продолжительность жизни составляет 10 и более лет. Некоторым женщинам из группы высокого риска рекомендуется ежегодная магнитно-резонансная томография (МРТ) груди вместе с маммографией, часто начиная с более раннего возраста, чем у населения в целом. РМЖ характеризуется как опухоль, часто метастазирующая в кости (от 13,5% до 85 %) [3, 4], при этом по частоте локализации метастатического поражения скелет занимает третье место после легких и печени [4, 5, 6, 7]. Изолированное поражение костей метастазами встречается у 17–37 % пациенток с распространенным РМЖ [8].

РМЖ занимает лидирующее место по заболеваемости среди других злокачественных опухолей в мире и 5-е место по числу умерших. По данным Global Cancer Observatory, в 2020 году во всем мире зарегистрировано более 2,26 млн случаев РМЖ, что составляет 11,7% всех случаев злокачественных новообразований у лиц обоего пола. По стандартизованному и «грубому» показателям заболеваемости РМЖ, как и в абсолютных значениях, опережает все злокачественные новообразования. Так, стандартизованный показатель в **Факторы риска.**

Основные факторы риска развития рака молочной железы представляются следующим образом:

-наследственная предрасположенность;

-сдвиги гормонального баланса, в частности, нарушения продукции и рецепции гонадотропных гормонов гипофиза, а также эстрогенов, прогестерона, гормонов щитовидной железы, пролактина - основных регуляторов пролиферации и дифференцировки эпителия протоков и альвеол молочной железы и их функций;

-возрастной фактор (в 85% рак развивается после 40 лет);

-развитие иммунодефицита и нарушение элиминации опухолевых клеток;

-наличие феминизирующих опухолей яичников, сопровождающихся гиперэстрогенией;

-применение эстрогензаместительной терапии с целью устранения симптомов климактерического и посткастрационного синдромов;

-наличие гиперпластических процессов в молочной железе: фибroadеноматоза и фибroadеномы, внутрипротоковой папилломы;

-к факторам риска развития рака молочной железы относятся такие формы экстрагенитальной патологии как ожирение, сахарный диабет, гипертония, а также хроническое действие стрессорных раздражителей;

-риск развития рака молочной железы возрастает при наличии в анамнезе и предшествующем лечении рака яичников, эндометрия, толстой кишки;

-реальное модифицирующее действие на организм и частоту возникновения в популяции гормонозависимых новообразований оказывает характер питания, избыток в пище жиров и полиненасыщенных жирных кислот;

-к факторам риска молочной железы относят и первые роды после 34 лет, аборт после 35 лет, менопаузу после 50 лет и другие.

Касаясь роли наследственного фактора, в развитии рака молочной железы, необходимо отметить его роль примерно в 5-10% заболеваний. Наследственная форма рака чаще диагностируется у молодых женщин репродуктивного возраста [18]. Как показывают клинические наблюдения, наличие в семье родственников, больных раком молочной железы, значительно повышает риск развития заболевания. В связи с этим была выделена особая нозологическая форма патологии - рак молочной железы, в рамках которой возможно наличие различных генетически детерминированных форм. Причем, авторы не исключают возможность наличия в популяции двух форм рака молочной железы - наследственного и спорадического.

На основе изучения отдельных родословных были предложены следующие критерии для выделения «наследственного» рака молочной железы:

более ранний возраст начала заболевания;

двусторонность поражения;

«вертикальная» передача заболевания;

наличие специфических опухолевых ассоциаций;

улучшенная выживаемость больных.

Так, Я.В. Бохман, 1993г., на большом клиническом материале изучил роль генетической предрасположенности в раз-

витии рака различной локализации. Оказалось, что у кровных родственниц больных раком молочной железы риск развития этого заболевания в 3-5 раз выше, чем в женской популяции в целом. Исследование семейного фона выявило ассоциацию рака яичников с карциномой эндометрия и молочной железы. Кроме того, у родственниц больных раком эндометрия отмечается высокая частота рака молочной железы, рака яичников и рака толстой кишки. В настоящее время утвердилось мнение о том, что более ранний возраст манифестации рака является ведущим признаком всех наследственных неоплазий, в том числе и рака молочной железы. Это обусловлено развитием мутации уже в зародышевых клетках, для манифестации которой необходима повторная соматическая мутация. При наследственной форме рака все ткани несут «патологический» ген, поэтому наследственный рак характеризуется первично множественным поражением. Были выявлены такие опухолевые ассоциации, как рак молочной железы и гастроинтестинальный рак; рак молочной железы и рак яичников; рак молочной железы и опухолей мягких тканей, мозга, языка и гортани, аденокарцинома (SBLA - синдром). Различные опухолевые ассоциации свидетельствуют о генетической гетерогенности рака молочной железы. Одним из значительных достижений в молекулярно-генетических исследованиях РМЖ явилось открытие генов BRCA1 и BRCA2, терминальные мутации которых определяют наследственную форму этих новообразований. Наследственные мутации этих генов обуславливают от 56% до 80% риска развития РМЖ на протяжении всей жизни [22, 26]. Спектр мутаций гена BRCA1 достаточно широк: 71% мутаций относится к сдвигу рамки считывания за счет микро - миниделеций. Как известно, ген BRCA1 локализован на участке 17q21.1.-21.2. Потеря экспрессии BRCA1 коррелирует с усиле-

нием пролиферации и увеличением опухолевого узла.

Другим геном-супрессором, более специфичным для РМЖ, является ген BRCA2. Мутация этого гена играет важную роль в развитии семейных случаев РМЖ как у мужчин, так у женщин [18]. Наряду с наследственным фактором, важная роль в развитии рака молочной железы отводится гиперпродукции эстрогенов, образованию их реактивных метаболитов, а также изменениям рецепции этих гормонов клетками мишенями. Высказывается точка зрения, что под влиянием эстрогенов возникает экспрессия некоторых протоонкогенов в клетках-мишенях, в частности гена *c-fos*, гена *c-myc*, гена *c-jun*, стимулируется образование циклинов, циклинзависимых киназ, аутокринных и паракринных ростовых факторов и их рецепторов [9, 21, 39]. Установлено, что процесс промоции при раке молочной железы, а также неоплазий другой локализации связан с мощной индукцией эстрогенной рецепторной системы. Эстроген-индуцированные белки-факторы роста оказывают аутокринные или паракринные эффекты. Установлено, что рецепторы полипептидных факторов роста относятся к семейству ERBB, экспрессированы на мембранах клеток, причем наибольшее значение имеют ERBB2 или HER2/*neu*. В процессе интенсивной гормональной стимуляции эстрогеновых рецепторов молочной железы возникает усиление образования трансформирующего фактора роста альфа (TGF- α), относящегося к семейству EGF (эпидермального фактора роста). TGF- α стимулирует митотическую активность, рост опухолевых и нормальных клеток эпителиального происхождения, обладает ангиогенной активностью [9, 32, 35, 38]. В то же время образование эстроген-рецепторного комплекса индуцирует синтез инсулиноподобного фактора роста и подавляет образование трансформирующего фактора роста бета (TGF- β). Последний принадлежит семейству EGF, тормозит

деление опухолевых и нормальных клеток, повышает их дифференцировку [9, 36, 37, 40].

Клетки стромы молочной железы благодаря выделению фибробластического фактора роста стимулируют собственную пролиферацию, а паракринно-эпителиальные опухолевые клетки. Фактор роста тромбоцитарного происхождения усиливает пролиферацию мезенхимальной стромы раковых опухолей [9, 11, 34]. Существенно отметить, что значительная часть клеток, подвергшихся онкогенной трансформации, погибает на ранних стадиях промоции в процессе апоптоза. Характерной особенностью воздействия эстрогенов на клетки мишени является угнетение апоптоза при участии онкогена *bcl-2* [14]. Согласно данными ряда авторов, эстрогены способствуют накоплению микросателлитных структур ДНК клеток-мишеней, рассматриваемых как проявление дефектной репарации ее повреждений. Показано, что онкогенной активностью обладают не только половые гормоны, но и продукты их взаимопревращений, в частности продукты 2-гидроксилирования, 16-альфа-гидроксилирования и 4-гидроксилирования, так называемые катехолэстрогены. В механизмах онкогенной трансформации эпителии молочных желез, особенно важная роль отводится усилению процесса 16 альфа-гидроксилирования эстрогена [7, 14].

В ряде работ показано, что активность ферментов метаболизма эстрогенов - катехол-О-метилтрансферазы и глутатион-S-трансферазы резко снижается в метастазах гормонозависимых опухолей молочной железы. Последнее приводит к накоплению высокоактивных производных эстрогенов, обладающих мутагенным эффектом и способствующих появлению более злокачественного фенотипа опухолевых клеток [15]. Важная роль в механизмах индукции рака молочной железы отводится увеличению содержания свободного эст-

радиола в крови, наиболее выраженному у женщин в менопаузе. Источником канцерогенной промоции эпителиальных клеток молочных желез могут служить оральные контрацептивы и гормональные препараты, используемые при менопаузе в качестве заместительной терапии.

Установлено, что в постменопаузальном периоде наблюдается падение уровня эстрогенов в крови, а затем медленный рост за счет внеяичникового превращения андростендиона в эстрон с помощью ароматазы. Процесс периферической трансформации надпочечниковых андрогенов происходит в жировой ткани, печени, мышцах и ткани опухоли молочной железы [25]. При этом изменяется соотношение отдельных фракций эстрогенов с преобладанием эстрона над эстрадиолом. Знание этого факта привело к представлению о том, что одним из эффективных способов лечения РМЖ в постменопаузальном периоде является использование ингибиторов ароматазы [18, 23, 25].

Одним из ведущих факторов риска развития РМЖ является гипотиреоз наследственного или приобретенного характера. Как оказалось, от уровня гормонов щитовидной железы зависит превращение эстрадиоловых фракций эстрогенов в эстриол. Причем, в условиях гипотиреоза, интенсифицируется указанная конверсия гормонов [6, 9]. Показано также, что при снижении оптимального уровня гормонов щитовидной железы возникает стимуляция роста эпителиальных клеток молочных желез, развитие дисплазии и неоплазии.

Ряд исследователей высказывают точку зрения о том, что одним из ключевых факторов риска развития рака молочной железы является усиление продукции инсулинподобного фактора роста I (ИПФР). Рецептор ИПФР считается крайне важным для обеспечения клеточного деления, и его усиленная экспрессия приводит к неопластической трансформации клеток [9]. Высказывается

точка зрения, что наряду с ИПФР, инсулин играет важную роль в регуляции митогенной активности клеток, облегчает развитие стадии промоции опухолевого роста. В связи с этим имеются указания на роль гиперинсулинемии как фактора риска в развитии ряда опухолей.

Следует отметить, что одним из основных механизмов защиты против опухолевых клеток является формирование реакций клеточного типа за счет вовлечения в иммунный ответ CD8-Т-лимфоцитов киллеров и продуцентов лимфокинов. Риск развития неоплазии, в том числе и рака молочной железы, резко возрастает в случае развития Т-зависимого иммунодефицита [4]. Недостаточность специфических механизмов противоопухолевого иммунитета может быть связана не только с предшествующей фоновой патологией инфекционной и неинфекционной природы, действием стрессорных раздражителей различной природы, но и с биологическими особенностями неоплазии. Последние могут быть обусловлены большой изменчивостью опухолевых клеток в динамике опухолевой прогрессии, в частности резким снижением экспрессии антигенов гистосовместимости I класса. При этом трансформированные клетки «ускользают» от цитотоксического действия CD8-Т-лимфоцитов, способных лишь к «двойному распознаванию» онкогенного антигена в соединении с белками I класса МНС. Что касается значения В-зависимого иммунодефицита в механизмах индукции и промоции неоплазии, то данные литературы противоречивы, по видимому, в связи с тем, что клеточный состав иммунной системы чрезвычайно гетерогенен и реактогенен, постоянно подвергается разнообразной стимуляции экзогенного и эндогенного характера [16]. Установлено, что количество иммуноглобулинов в опухолевой ткани может в несколько раз превышать их уровень в нормальной исходной ткани, в то время как содержание имму-

ноглобулинов в крови онкологических больных резко снижается [4, 5].

Наряду с вышеописанными факторами риска развития рака молочной железы, включающими наследственный фактор, возрастной фактор, нарушения гормонального и иммунного статуса, предшествующие онкологические заболевания, необходимо отметить ряд заболеваний молочной железы, относимых к фоновой предраковой патологии [2]. К последним с определенной вероятностью относятся: фиброаденома, киста молочной железы, внутритротоковая папиллома, диффузная форма фиброзно-кистозной мастопатии и другие формы патологии [24]. Следует отметить, что важная роль в механизмах онкогенной трансформации клеток, нарушениях межклеточного взаимодействия и метастазирования малигнизированных клеток при различных формах патологии, в том числе и при фоновых предраковых заболеваниях, отводится активации процессов липопероксидации, свободнорадикальной дезорганизации субклеточных фракций клеток различных органов и тканей [1, 3, 17].

Как известно, интенсификация свободно-радикального окисления является неспецифическим процессом, эфферентным звеном реализации цитопатогенного действия многих факторов инфекционной и неинфекционной природы в том числе и онкогенных. В связи с этим действие чрезвычайных стрессорных раздражителей, индуцирующих развитие оксидативного стресса, является одним из факторов риска развития неоплазии [28, 29].

Таким образом. Пожилой возраст и рождение женщиной являются самыми сильными факторами риска развития рака молочной железы. Потенциально поддающиеся изменению факторы, связанные с повышенным риском у женщин, включают увеличение веса после 18 лет и/или избыточный вес или ожирение (в случае рака молочной железы в постменопаузе); менопаузальная

гормональная терапия (комбинация эстрогена и прогестина), ранее называвшаяся заместительной гормональной терапией; потребление алкоголя; и отсутствие физической активности. Грудное вскармливание в течение как минимум одного года снижает риск. Неизменяемые факторы, повышающие риск, включают личный или семейный анамнез рака молочной железы; некоторые доброкачественные состояния молочной железы, такие как атипичная гиперплазия; наличие в анамнезе DCIS или лобулярной карциномы *in situ* (LCIS); высокая плотность ткани молочной железы (количество железистой и соединительной ткани по отношению к жировой ткани, измеренное на маммограмме); высокие дозы облучения грудной клетки в возрасте до 30 лет (например, для лечения лимфомы); и унаследованные генетические мутации в генах предрасположенности к раку молочной железы (например, BRCA1 или BRCA2). Мутации BRCA1 или BRCA2 наиболее распространены среди людей с семейной историей рака молочной железы, яичников и/или некоторых других видов рака. Репродуктивные и гормональные факторы, повышающие риск, включают длительный менструальный анамнез (менструальные периоды, которые начинаются рано и/или заканчиваются поздно в жизни); не иметь детей или иметь детей после 30 лет; высокий естественный уровень эстрогена или тестостерона; и недавнее использование гормональных контрацептивов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рак молочной железы: профилактика и борьба: [арх. 15 сентября 2018]. — ВОЗ.
2. Пак, Д. Д. Современные подходы к лечению больных с карциномой *in situ* молочной железы / Д. Д. Пак, Ф. Н. Усов, Е. Ю. Фетисова ... [и др.] // Онкология. — 2013. — № 4. — С. 34—39.

Маммология. Национальное руководство, 2009, с. 18.

3. Breastfeeding Reduces Risk of Breast Cancer. Дата обращения: 13 декабря 2008. Архивировано 6 октября 2008 года.

4. Кулигина, 2010, с. 203.

5. Маммология. Национальное руководство, 2009, с. 19.

6. Пищевой пластик провоцирует развитие рака груди. MedikForum. Дата обращения: 5 апреля 2016. Архивировано 15 апреля 2016 года.

7. Кулигина, 2010, с. 203, 205.

8. Wang Y., Klijn J. G., Zhang Y., Sieuwerts A. M., Look M. P., Yang F., Talantov D., Timmermans M., Meijer-van Gelder M. E., Yu J. et al. Gene-expression profiles to predict distant metastasis of lymph-node-negative primary breast cancer // *Lancet*, 365, 2005. — P. 671—679.

9. Principal manifolds for data cartography and dimension reduction, Leicester, UK, August 2006. A web-page with test microarrays datasets provided for participants of the workshop Архивная копия от 24 сентября 2008 на Wayback Machine.

10. Маммология. Национальное руководство, 2009, с. 20.

11. <http://www.medines.net/cms/%D1%81%D1%82%D0%B0%D1%82%D1%8C%D0%B8/28-%D1%81%D1%82%D0%B0%D1%82%D1%8C%D0%B8/207-ohzyreniye-riski.html>. Дата обращения: 23 января 2014. Архивировано 2 февраля 2014 года.

12. 12 ways to reduce you cancer risk : [англ.] // The European Code Against Cancer : [сайт]. — International Agency for Research on Cancer, 2019.

13. Scocianti, Chiara. European Code against Cancer 4th Edition: Breastfeeding and cancer: [англ.] / Chiara Scocianti, Timothy J. Key, Annie S. Anderson ... [et al.] // *Cancer Epidemiology: j.* — 2015. — Vol. 39, Supplement 1 (December). — doi: 10.1016/j.canep.2014.12.007.

14. Leukemia virus in cattle may raise risk for human breast cancer (англ.). *Medicalnewstoday*. Дата обращения: 14

октября 2015. Архивировано 21 октября 2015 года.

15. 'Rogue' milk-producing protein helps breast cancer spread (англ.). *www.medicalnewstoday.com*. Дата обращения: 23 мая 2020. Архивировано 22 сентября 2020 года.

16. Гистологическая классификация опухолей молочной железы. 2-е изд. — М.: Медицина, 1984. — 31 с.

17. Оксанчук Е. А., Меских Е. В., Фролов И. М. Редкие формы рака молочной железы. Онкология. Журнал им. П.А. Герцена. (2015). Дата обращения: 13 июля 2021. Архивировано 13 июля 2021 года.

18. Кулигина, 2010, с. 211—214.

19. American Cancer Society Guidelines for the Early Detection of Cancer Архивная копия от 13 июня 2011 на Wayback Machine.

20. U. S. Preventive Services Task Force: USPTF Breast Cancer Screening recommendations Архивная копия от 2 января 2013 на Wayback Machine.

21. Kösters, J. P. Regular self-examination or clinical examination for early detection of breast cancer : [англ.] / J. P. Kösters, P. C. Gøtzsche // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. — 2003. — No. 2. — CD003373. — doi:10.1002/14651858.CD003373. — PMID 12804462.

22. Севостьянова, Вероника. Заморозить рак: [Интервью с П. В. Балахным (зав. отд. рентгенохирургических методов диагн. и леч., к. м. н., хирург-онколог)] // *Милосердие.ru*. — 2018. — 6 июня.

23. Маммология. Национальное руководство, 2009, с. 227.

24. Азарова, Мария. Рак груди предложили лечить с помощью замораживания клеток углекислым газом: Уточняется, что новый метод поможет онкобольным в странах с низким уровнем дохода // *Naked Science*. — 2019. — 15 июля.

25. Черенков, В. Г. Инновационные технологии удаления «малых» опухолевых образований молочной железы / В. Г. Черенков, С. А. Тверезовский, А. Б. Пет-

ров ... [и др.] // Вестник Новгородского гос. университета. — 2013. — Т. 71, № 1. — С. 60 — 63.

26. Юдина, Лидия. Заморозить на груди // Аргументы и факты. — 2011. — № 49 (7 декабря). — С. 62.

27. Surtees, Bailey. Validation of a low-cost, carbon dioxide-based cryoablation system for percutaneous tumor ablation : [англ.] / Bailey Surtees, Sean Young Surtees, Yixin Hu ... [et al.] // PLOS One : журн. — 2019. — Vol. 14, no. 7. — Art. e0207107. — doi:10.1371/journal.pone.

0207107. — PMID 31269078. — PMC 6608 927.

28. Рациональная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии / Под общ. ред. В. И. Кулакова, В. Н. Серова. — М.: Литтерра, 2005. — С. 53. — (Рациональная фармакотерапия: сер. рук. для практикующих врачей: Т. 9). — ISBN 5-98216-025-3. — ISBN 5-98216-009-1.

29. Рак молочной железы. Клинические рекомендации Ассоциации онкологов России, 2017. Архивировано 25 сентября 2017 года.

IMPROVING THE DIAGNOSIS AND DRUG TREATMENT OF PATIENTS WITH METASTATIC BREAST CANCER, TAKING INTO ACCOUNT PROGNOSTIC FACTORS (LITERATURE REVIEW)

Ataxanova Nigora Ergashevna

Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Mirakhmedova Sohiba Sohbnazar qizi

Bukhara State Medical University (Bukhara, Uzbekistan)

Annotation. *Breast cancer is a malignant tumor characterized by rather aggressive growth and the ability to actively metastasize. This pathogenesis is caused by a complex interaction of genetic, hormonal, metabolic, exogenous and other factors and is the most common malignant neoplasm among women in the world. Old age and being born a woman are the strongest risk factors for breast cancer.*

Keywords: *breast cancer, diagnosis, medicine, metastasis.*

ТИШ ПРОТЕЗЛАРИДАН КЕЙИН ОҒИЗ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИНИНГ ЯЛЛИҒЛАНИШИНИ ОЛДИНИ ОЛИШ

**Хакимов Фаррух Хакимович
Ибрагимова Фируза Икрамовна**

Бухоро Давлат Тиббиёт Университети (Бухоро, Ўзбекистон)

Аннотация. Тишларнинг қисман ёки тўлиқ йўқолиши ва оғиз шиллиқ қаватининг сурункали касалликлари бўлган беморлар кўпинча ортопедик стоматологларга келишади. Ҳозирги вақтда, лейкоплакия, милк фиброматози, папилломатоз, ваш улар каби касалликларга чалинган беморларни ортопедик даволаш нафақат мумкин, балки зарур эканлиги исботланган. Бу ушбу нозологик шаклларнинг кучайишини олдини олишда тиш протезларининг шубҳасиз роли билан боғлиқ.

Калит сўзлар: тиш, даволаш, протезлар, гигиена.

ПРЕДОТВРАЩЕНИЕ ВОСПАЛЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА ПОСЛЕ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ЗУБОВ

**Хакимов Фаррух Хакимович
Ибрагимова Фируза Икрамовна**

Бухарский Государственный Медицинский Университет (Бухара, Узбекистан)

Аннотация. Пациенты с частичной или полной потерей зубов и хроническими заболеваниями слизистой оболочки полости рта часто обращаются к стоматологам-ортопедом. В настоящее время ортопедическое лечение пациентов с такими заболеваниями, как лейкоплакия, фиброматоз десен, папилломатоз ваш, не только возможно, но и доказано как необходимое. Это связано с неоспоримой ролью зубных протезов в предотвращении обострения этих нозологических форм.

Ключевые слова: зубы, лечение, протезы, гигиена.

Протезлардан фойдаланганда оғиз бушлиғида купгина асосаратларга олиб келиши мумкин. Шу муносабат билан, ортопедик аралашувни қачон амалга ошириш кераклиги ҳақида савол туғилади. Бу борада иккита қарама-қарши фикр мавжуд. Биринчисининг тарафдорлари ортопедик даволанишни фақат шиллиқ қават касалликларининг ремиссияси даврида амалга ошириш мумкинлигига ишонишади, иккинчи гуруҳ тадқиқотчилари оғиз шиллиқ қаватидаги сурункали жараённинг босқичидан қатъи назар, ортопедик манипуляцияларни ўтказишни таклиф қилишади

Оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг сурункали касалликлари бўлган беморларни ортопедик даволаш ремиссия даврида ҳам, ўткир босқичда ҳам амалга оширилиши керак, деб ҳисоблаймиз. Ушбу фикр бизнинг клиник кузатувларимизга асосланиб, маҳаллий механик ва электрокимёвий стимуллар алевлен-мелер патогенезида муҳим рол ўйнайди. Булар: биринчидан, тишларнинг ҳолатидаги аномалиялар, тишларнинг деформациялари, тишларнинг ўткир қирралари, тишларнинг қисман йўқолиши, бу шиллиқ қават жойларини тиш нуқсонли соҳасига силжишига ва унинг шикастланишига ёрдам беради; иккинчидан, нотўғри қурилган ёки нуқсонли про-

тезлар; учинчидан, оғиз бўшлиғидаги мултиметалик қўшимчалар ва ҳатто узунлиги 8-10 тишдан ортиқ бўлган хром-никел қотишмасидан тайёрланган барча металл протезларнинг мавжудлиги. Оғиз бўшлиғини протезлаш учун тайёрлашда, шиллиқ қаватнинг сурункали касалликлари босқичидан қатъи назар, оғиз бўшлиғини реабилитация қилиш бўйича бир қатор чора-тадбирларни режалаштириш керак, шу жумладан профессионал гигиена, тишларнинг ўткир қирраларини силлиқлаш, тишларнинг кариеси ва кариессиз нуқсонларини қоплаш, тишларнинг қаттиқ тўқималари, нотўғри қурилган ёки нуқсонли протезларни олиб ташлаш.

Алевленмаларни олдини олиш учун ушбу манипуляцияларни амалга оширишдан олдин, биз оғиз бўшлиғини жел ёки анестезик ўз ичига олган еритмалар билан даволашни таклиф қиламиз ва тиш процедураларига тайёргарлик пайтида — антисептик оғиз чайиш. Протезлардан ётоқ яралари бўлса, кортикостероид гормонларини ўз ичига олган малҳамларни қўллашни тавсия қиламиз.

Турли хил этиология ва патогенезга, оғиз шиллиқ қаватининг сурункали касалликлари клиник курсининг хилма-хиллигига қарамай, бундай беморларни ортопедик даволашнинг бир қатор тамойилларини аниқлаш мумкин. Рухсат етилган тузилмалар билан тишларни протезлаш учун қуйидагиларни ҳисобга олиш керак:

1) шиллиқ қаватига деярли босим ўтказмайдиган ва у билан минимал алоқада бўлган собит протезлардан фойдаланиш кўрсаткичларини кенгайтириш керак.

2) муҳрланган леҳимли кўприк протезлари коррозия туфайли оғиз суюқлигининг микроэлемент таркибини ўзгартиради. Шунинг учун протезларни бир хил металл қотишмаларидан, айниқса сифатли нарсалардан ишлаб чиқариш афзалдир. Бундай ҳолларда кўприклар тўлиқ металл ёки металл-керамика

қуйилиши керак. Импресс керамика, ке-ромерлар (Беллегласс, ҳайкалтарошлик/Фиберкор), композитлар (Естхет X, Charisma) асосида металлсиз кўприк конструкцияларидан фойдаланишга устувор аҳамият берилади.;3) Кумуш ионлари тупурик ферментларининг фаолиятини нормаллаштиришга ҳисса қўшади. Бу беморларга кумуш ва палладий асосидаги қотишмалардан тиш протезларини ишлаб чиқаришни тавсия қилиш имконини беради;

4) қўллаб-қувватловчи тишларни тайёрлаш асептика ва антисептиклар та-лабларини қатъий ҳисобга олган ҳолда, юмшоқ тўқималарнинг атравматик силжиши билан амалга оширилиши керак.

5) қаттиқ тўқималарни тайёрлашдан сўнг, тишларнинг ўткир қирраларини текислаш ва уларнинг юзасини жило билан даволаш керак.

6) қаттиқ травма оғиз бўшлиғига қайта киритилганда шиллиқ қаватнинг қўшимча шикастланишини истисно қилиш учун "сендвич техникаси" усули ёрдамида иш таассуротларини олиш керак. Ёрдамчи таассуротлар учун алгинат таассурот массаларидан фойдаланиш керак.

7) кўприк протезининг танаси унинг механик шикастланишига йўл қўймаслик учун алвеоляр жараённинг шиллиқ қаватига улашган бўлмаслиги керак.

8) кўприкка ўхшаш тузилмалар кескин чиқадиган еҳтиёткорлик билан сайқалланган (9-10 даража сифат) юзаларга ега бўлиши керак.

Агар олинадиган тузилмалардан фойдаланиш учун кўрсатмалар мавжуд бўлса, шиллиқ қаватни тушириш учун қўллаб-қувватловчи ва ушлаб турувчи элементлар (қисқичлар, қўшимчалар, телескопик тожлар, нур ва магнит фиксация тизимлари) билан қисқич ва пластинка протезларига устунлик бериш керак, сўнгра таъсирланган шиллиқ қаватга улашган тагликнинг ички юзаси кумушланади мембрана. Кўрсатмаларга кўра, бундай беморлар учун қўллаб-қув-

ватловчи фиксация элементларида олинадиган кўприк шаклидаги ёки кичик егар шаклидаги протезлар тайёрланиши керак.

Тишларнинг кенг нуқсонлари ёки тишларнинг тўлиқ йўқлиги олинадиган пластинка протезлари билан протезлаш учун эластик рангсиз пластмассадан тайёрланган икки қаватли тагликлардан фойдаланиш керак. Юмшоқ пластмассадан ясалган астар фақат шиллиқ қаватнинг шикастланишини локализация қилиш жойларида ёки тагликнинг четида жойлашган бўлиши мумкин. Бу шиллиқ қаватдаги чайнаш босимининг бир текис тақсимланишига ёрдам беради, чайнаш босимини пасайтиради, оғриқни олдини олади ёки камайтиради, протезларнинг фиксациясини яхшилайти ва уларга мослашиш вақтини нормаллаштиради.

Тишларнинг қисман йўқолишини олинадиган пластинка протезлари билан қоплашда алгинат массалари билан таассурот олиш керак. Протезларнинг қўллаб-қувватловчи тузилмаларини ишлаб чиқариш учун "сендвич усули" бўйича гипсларни олиш тавсия етилади. Тишларнинг тўлиқ йўқолишини тиклашда дастлабки гипсларни олиш учун алгинат таассурот материалларидан, функционал таассуротлар учун еса синк оксиди — евгенол ва синк оксиди-гуаякол ёки силикон массалардан фойдаланиш керак. Ортопедик даволашда сунъий тишларни артикуляция қилиш, асосни мувозанатлаш бузилишларини бартираф етишга алоҳида еътибор қаратиш лозим. Юзнинг пастки қисмининг баландлигини optimal равишда тиклаш, протезлар асосларини волуметрик моделлаштириш, окклюзион текисликнинг тўғри йўналиши ва туберкулёз қопламасини яратиш орқали шиллиқ қаватнинг бузилишини олдини олиш, шунингдек, лаблар ва ёноқларни тишлаш, айниқса тишлашда. лезёнлар майдони. Шундай қилиб, оғиз мукозасининг сурункали касалликларини ортопедик даволаш ремиссия босқичида ҳам,

алевленме даврида ҳам амалга оширилиши мумкин. Рационал протезлаш санитария, умумий ва маҳаллий тиббий даволаниш билан биргаликда оғиз шиллиқ қаватининг яллиғланиш ҳодисаларининг интенсивлиги ёки йўқолишини сезиларли даражада камайтиришга ёрдам беради ва уларнинг кучайишининг олдини олиш элементи ҳисобланади.

Агар олинадиган тузилмалардан фойдаланиш учун кўрсатмалар мавжуд бўлса, шиллиқ қаватни тушириш учун қўллаб-қувватловчи ва ушлаб турувчи элементлар (қисқичлар, қўшимчалар, телескопик тожлар, нур ва магнит фиксация тизимлари) билан қисқич ва пластинка протезларига устунлик бериш керак, сўнгра таъсирланган шиллиқ қаватга улашган тагликнинг ички юзаси кумушланади мембрана. Кўрсатмаларга кўра, бундай беморлар учун қўллаб-қувватловчи фиксация элементларида олинадиган кўприк шаклидаги ёки кичик егар шаклидаги протезлар тайёрланиши керак.

Тишларнинг кенг нуқсонлари ёки тишларнинг тўлиқ йўқлиги олинадиган пластинка протезлари билан протезлаш учун эластик астарли рангсиз пластмассадан тайёрланган икки қаватли тагликлардан фойдаланиш керак. Юмшоқ пластмассадан ясалган астар фақат шиллиқ қаватнинг шикастланишини локализация қилиш жойларида ёки тагликнинг четида жойлашган бўлиши мумкин. Бу шиллиқ қаватдаги чайнаш босимининг бир текис тақсимланишига ёрдам беради, чайнаш босимини пасайтиради, оғриқни олдини олади ёки камайтиради, протезларнинг фиксациясини яхшилайти ва уларга мослашиш вақтини нормаллаштиради.

Оғиз мукозасининг яллиғланиши турли хил тиш протезларидан кейин пайдо бўлиши мумкин ва кўп сабабларга боғлиқ. Ушбу муаммо олинадиган тузилмаларни ўрнатгандан сўнг тўлиқ адентия билан оғриган беморлар учун енг характерлидир. Бу қизариш, оғриқ, ёқимсиз ҳид ёки қон кетиш билан бирга

бўлиши мумкин. Аммо тож ёки кўприкларни маҳкамлагандан кейин ҳам гигиена қоидаларига риоя қилинмаса ёки протез тўғри ишлаб чиқарилмаса, шунга ўхшаш аломатлар пайдо бўлиши мумкин.

Хулоса. Қандай бўлмасин, бемор стоматология клиникасига мурожаат қилиши керак. Оғиз бўшлиғидаги шиллик қаватнинг яллиғланиши нафақат унинг сирт қатламларини, балки кўпинча тиш гўшти ва периодонтални ҳам ўз ичига олади. Иккинчиси тишнинг лигаментли аппарати бўлиб, уни суякда ушлаб туради. Ушбу тузилмалар шикастланганда қуйидаги шикоятлар ва аломатлар пайдо бўлади: оғриқ ва қизариш, қон кетиш, шишиш, чўнтаклар пайдо бўлиши, ёқимсиз ҳид пайдо бўлиши. Жараённинг ривожланиши, қўллаб-қувватловчи тишларнинг йиринглаши ва ҳаракатчанлиги билан минтақавий лимфа тугунларининг кўпайиши пайдо бўлиши мумкин. Юқоридаги барча белгилар мутахасссининг аралашувини, сабабни бартараф етишни ва даволанишни тайинлашни талаб қилади. Протез қилинган материалларга алергик реакция. Бу пластик асос, бўёқлар, металл қотишмалари ва бошқалар бўлиши мумкин.

АДАБИЕТЛАР

1. Aleksandr Агафонов. Тишларни протезлаш: хусусиятлари // янги ҳафта: газета. — 2013. - 26 ноябр. Ноябрь куни Архивланган 28, 2013.
2. Кўпайтиришдан тишлари (инглиз тили) (декабр 18, 2015). - Press-Релиз. Кириш: 11 Йил 2021 Сентябр. Архивланган 3. сентябр куни 17, 2016.
4. Наомиямамото, Масамицу Ошима, Чиетанака, Миҳа Огава, Асосий Nakajima, Кентаро Нишино, Кана Мори-яма & Takashi Цужи. Тиш ҳосил қилувчи майдонни қайта минтақалаштириш орқали бўлинган микроблардан фойдаланган ҳолда функционал тишларни тиклаш // илмий ҳисоботлар: журнал. — 2015. - 17 декабр (но. 5). - ISSN 2045-2322. - дои: 10.1038 / среп18393. 25-январ, 2022-йилда Архивланган. <https://www.nature.com/subjects/orthodontics-services> / тиш-протез-б
5. Украинада бепул тиш протезлаш ҳуқуқига ким ега? - Куепав
6. Ярадор аскарларни бепул имплантация қилиш
7. Данилина Т. Ф., Жидовинов А. В. Галваноз оғиз мукозасининг прекансероз касалликларининг пайдо бўлиши ва ривожланишининг омили сифатида. Волгоград илмий ва тиббий журнали. - 2012. - Но. 3. - 37-39 бетлар.
8. Данилина Т. Ф., Жидовинов А. В., Порошин А. В., Хвостов С. Н. металл протезли беморларда оғиз бўшлиғи галванозининг олдини олиш // янги тиббий технологиялар Бюллетени. -2012. - Вол. 19, Но. 3. - pp. 121-122.
9. Данилина Т. Ф., Жидовинов А. В., Порошин А. В., Хвостов С. Н., Майборода А. Ю. Металл ортопедик тузилмалари бўлган беморларда оғиз бўшлиғи галванозининг диагностик имкониятлари // замонавий юқори технологияли технологиялар. -2012. - Но. 2. - pp. 49-51.
10. Данилина Т. Ф., Михалченко Д. В., Жидовинов А. В., Порошин А. В., Хвостов С. Н., Вирабян В. А. оғиз бўшлиғи галванозини ташхислашда потансиёметрларнинг функционалигини кенгайтириш // янги тиббий технологиялар Бюллетени. Електрон нашр. -2013. - Но. 1. - п. 260.
11. Данилина Т. Ф., Михалченко Д. В., Наумова В. Н., Жидовинов А. В. ортопедик стоматологияда кастинг. Клиник жиҳатлари. Волгоград: Волгсму нашриёти, 2014 йил. р. 184.
12. Данилина Т. Ф., Порошин А. В., Михалченко Д. В., Жидовинов А. В. Хвостов С. Н. оғиз бўшлиғида галванознинг олдини олиш усули // Россия Федерацияси ихтироси учун Patent Но. 2484767, ариза 23.12.2011, публ. 20.06.2013. - Бюл. 17. -2013.
13. Данилина Т. Ф., Сафронов В. Е., Жидовинов А. В., Гумилевский Б. Ю. Тиш нуқсонни бўлган беморларни комплекс

даволаш самарадорлигини клиник ва лаборатория баҳолаш//XXI асрда Соғлиқни сақлаш ва таълим илмий мақолалар журналы. -2008. - Вол. 10, Но. 4. - пп. 607-609.

14. Жидовинов А. V. металл протезли беморларда оғиз бўшлиғи гальванозини ташхислаш ва олдини олишнинг клиник ва лаборатория усулларидан фойдаланишни асослаш / Жидовинов А. V./ / диссертация. - Волгоград Давлат Тиббиёт Университети. - Волгоград, 2013.

15. Жидовинов А. V. металл протезли беморларда оғиз бўшлиғи гальванозини ташхислаш ва олдини олиш учун клиник ва лаборатория усулларидан фойдаланишни асослаш: Реферат. дисс. Мидия. сси.- Волгоград, 2013.-23 п.

16. V. I., Михалченко В. V., Порошин А. V., Жидовинов А. V., Величко А. S., Майборода А. Ю. Тиш имплантациясини оссеоинтеграция қилиш даврида вақтинча протезлаш усули / / замонавий юқори технологияли технологиялар. - 2013. - Но. 1. - 55-58 бетлар.

PREVENT INFLAMMATION OF THE ORAL MUCOSA AFTER DENTAL PROSTHESIS

**Hakimov Farrux Hakimovich
Ibragimova Firuza Ikramovna**

Bukhara State Medical University (Bukhara, Uzbekistan)

Annotation. *Patients with partial or complete loss of teeth and chronic diseases of the oral mucosa often come to orthopedic dentists. Currently, orthopedic treatment of patients with diseases such as leukoplakia, gum fibromatosis, papillomatosis, vash them is not only possible, but also proven to be necessary. This is due to the indisputable role of dental prostheses in preventing the exacerbation of these nosological forms.*

Key otters: *teeth, treatment, prostheses, hygiene.*

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК: 614.2+613]:616.57-036

ПСОРИАЗ БИЛАН ХАСТАЛАНГАН БЕМОРЛАРНИНГ КАСАЛЛАНИШ ҲОЛАТИНИ ҲАЁТ СИФАТИГА БОҒЛИҚЛИГИНИНГ ГИГИЕНИК ТАҲЛИЛИ

Ermатов Nizom Jumakulovich - professor
Tashkenbaeva Umida Alisherovna - professor
Hojiyev Dilshod Baxtiyarovich - tadqiqotchi
Toshkent Tibbiyot Akademiyasi (Toshkent, O'zbekiston)

Тадқиқотнинг мақсади. Псориаз билан хастланган беморларнинг хасталик ривожланишидаги хавф омилларни баҳолашдан иборат.

Тадқиқот материал ва усуллари. Тадқиқотда хавф омиллари аниқлаш ва солиштириш учун 1:1 нисбатда (69:69) ҳодиса (касалланиш) ва назорат (соғлом) гуруҳ олиниб, саломатлик ҳолатига таъсир этувчи хавф омилларининг градацияси таҳлил қилинди. Хавф омиллари ташқи ички, витаминлар ва озик-овқат маҳсулотлари бўйича тақсимланди. Олинган натижаларда ташқи омилларда механик таъсирланишлар энг юқори шанслар нисбатини 9,3ни, тамаки маҳсулотлари истеъмол қилиши ШН- 5,7ни, алкалог истеъмоли ШН 5,4 ва айрим дори воситаларни қабул қилиш ШН-4,9 ни ташкил қилган. Хасталик ривожланишидаги ички омилларга семизлик ҳолатидаги шанслар нисбати 6,7ни, артериал қон босимининг кўтарилиши ШН 6,6ни, руҳий сиқишлиши 4,2ни ташкил қилди. Учинчи гуруҳ хавф омилларни витаминлар ташкил қилиб, цианакаболамнинг хавф омили сифатидаги ШН-6,4ни, ретинолнинг ШН-5,7ни ва тиаминнинг етишмаслигидаги ШН 4,7ни ташкил қилди. Псориаз хасталигидаги хавфли озик-овқат маҳсулотларига қизил булғор қалампири истеъмолнинг ортиқчалиги ШН 4,9, қовурилган ва ёғли маҳсулотлар истеъмолида ШН 4,5 ва помидор, бақлажон, ширинлик ҳамда қандолат маҳсулотларининг истеъмолида ШН 4,4 ни ташкил қилди.

Калит сўзлар: гигиена, псориаз, хавф омиллари ва шанслар нисбати.

ГИГИЕНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЗАВИСИМОСТИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С ПСОРИАЗОМ НА ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ

Эрматов Низом Жумакулович - профессор
Ташкенбаева Умида Алишеровна – профессор
Хажиев Дилшод Бахтиярович - соискатель
Ташкентская Медицинская Академия (Ташкент, Узбекистан)

Цель исследования. Оценка факторов риска развития заболевания у больных псориазом. Материалы и методы исследования. Для определения и сравнения факторов риска в исследовании было взято соотношение 1:1 (69:69) групп случай (больные) и контроль (здоровые) и проанализирована градация факторов риска, влияющих на показатели здоровья.

Факторы риска были разделены на внешние и внутренние, а также в зависимости от групп витаминов и пищевых продуктов. Согласно полученным результатам, среди внешних факторов наибольшее значение отношения шансов было выявлено при

механическом воздействии – ОШ (9,3), при употреблении табачных изделий ОШ был равен (5,7), при употреблении алкоголя ОШ составил (5,4), при приеме некоторых лекарственных препаратов ОШ составил (4,9). Среди внутренних факторов риска развития заболевания наибольшее значение отношения шансов было выявлено при наличии ожирения - ОШ 6,7, при повышении артериального давления - ОШ - 6,6, а при психических переживаниях - ОШ - 4,2.

Третью группу факторов риска составили различные недостаточности витаминов, при этом ОШ при недостаточности цианокоболамина как фактор риска составил 6,4, при недостаточности ретинола ОШ был равен 5,7, при дефиците тиамина ОШ составил 4,7.

Среди продуктов питания, являющихся фактором риска развития псориаза, ОШ при избыточном употреблении красного перца составило 4,9, жареных и жирных продуктов – ОШ- 4,5, томатов и баклажанов, сладких и кондитерских изделий – ОШ - 4,4.

Ключевые слова: гигиена, псориаз, факторы риска, отношение шансов

Муаммонинг долзарблиги. Псориаз муаммоси ҳозирги вақтда жуда аҳоли орасида кенг тарқалган ва замонавий тиббиётнинг ҳал қилиниш зарур бўлган долзарб муаммоларидан биридир.

Псориаз кўп омилли касаллик бўлиб, унинг ривожланишида ирсий мойиллик, иммун, эндокрин ва нерв тизимларининг дисфункцияси, атроф-муҳит омилларининг салбий таъсири ва бошқалар муҳим аҳамиятга эга [2,3].

ЖССТ маълумотларига кўра инсонлар ўзларининг ҳаётдаги мавқеини ўзлари яшаётган жамиятнинг маданияти ва қадриятлар тизими, ўз мақсадлари, умидлари, стандартлари ва манфаатларига мувофиқ идрок этиши сифатида фойдаланидилар [2,3,4].

Ҳар қандай ҳасталиқда бемор ва пациентларнинг ҳаёт сифатини баҳолаш ва аниқлашнинг асосий усули оддий ва тушунарли саволларни ўз ичига олиши керак бўлган анкеталардан фойдаланишдир. Ушбу анекталар беморларнинг барча ҳаёт тарзида хастликнинг ривожланишига таъсир қилувчи хавф омилларини ўз ичига олган бўлиши керак. Турли ҳасталикларнинг ривожланишида ҳаёт сифатини баҳолашнинг ўзига хос бўлган сўровномалари ишлаб чиқилган ва улар ҳудудларнинг хусусиятларига қараб мослаштирилган ва модификация қилинган.

Коморбид руҳий патологияси бўлган псориазли беморларни даволашга соматик ёндашув танланган ва 2015 йилда Ч.Д. Спилбергера и Ю.Л. Ханина (SF-36) томонидан ҳаёт сифатини баҳолаш учун техникаси асосида ишлаб чиқилган бемор ва уларнинг қариндошлари билан амалга оширилиши керак бўлган оптимал модификацияланган саволнома ишлаб чиқилган [2,3].

ЖССТ томонидан тавсия этилган ҳаёт сифати мезонлари объектив ва субъектив параметрлар билан белгиладилар: инсон жисмоний ва руҳий жиҳатдан ўзини яхши ҳис қилиши ва айни пайтда психологик ноқулайликни бошдан кечириши мумкин [2, 3,7].

Псориазли беморларнинг терисида кўринадиган патологик ўзгаришлар ўз ўзини ҳурмат қилишни пасайтиради, ижтимоий мослашувни бузади ва кўпинча оғир клиник белгилари ногиронлик ва ҳаёт сифатини пасайишига олиб келади. Ҳаёт сифатини текшириш (ХСТ) инсон саломатлиги ва умумий фаровонлигини баҳолашнинг ишончли усулидир [8,9,10].

ҲСни баҳолаш инсоннинг жисмоний, психологик ва ижтимоий фаровонлигини баҳолашга имкон беради ва бу таркибий қисмларни баҳолашни шахснинг ўзи амалга оширади.

Айрим олимларнинг олиб борган тадқиқотлари шуни кўрсатадики, псориаз касаллиги билан хасталанган бе-

морларнинг ҳаёт сифати кўп жиҳатдан тери жараёнининг зарарланиш оғирлиги ва даражасига, тошмаларнинг тарқалганлигига, субъектив симптомларнинг мавжудлиги, зўрайиш даражасига, ижтимоий фаоллик даражасига, боғлиқ бўлса, қисман даражада жинси, беморларнинг ёши ва касалликнинг давомийлиги боғлиқ бўлади.

Олиб борилган тадқиотларда беморларни стрессга чидамсизлиги, ҳаёт қийинчиликларига дош бера олмаслиги каби шахсий хусусиятлар қайд этилган. Бу уларнинг психологик мослашувиغا салбий таъсир кўрсатиб, ташвиш ва депрессиянинг шаклланишига ёрдам беради [11,12,13].

Юқоридагиларни инобатга олган ҳолда псориаз билан хасталанган пациентларнинг касалланиш даражаси, хасталикнинг ривожланиши, экологик вазиятнинг таъсири, овқатланиш тартиби, яшаш шароитининг ўзгариши билан боғлиқлигини таҳлил қилиш ва ечимини топиш бугунги кундаги соҳа ходимлари олдида турган долзарб муаммолардан иборат.

Тадқиқотнинг мақсади. Псориаз билан хасталанган пациентларнинг хасталик ривожланишидаги хавф омилларни баҳолашдан иборат.

Тадқиқот материал ва усуллари. Тадиқот ишларни амалга оширишда биз томондан псориаз хасталиги ривожланишнинг хавф омиллари аниқлаш ва со-

лиштириш учун 1:1 нисбатда (69:69) нафар бемор ва соғлом пациентлар олинди. Натижаларнинг таҳлиллада “Ҳодиса-назорат” гуруҳи асосида псориаз касаллигининг келиб чиқиш, ривожланиш ва асоратларининг кескин ортишига олиб келадиган таъсир қилувчи хавф омиллари текширилди ва хавф омиллар градацияси бўйича таҳлил қилинди.

«Ҳодиса-назорат» тадқиқот усули-аналитик тадқиқот усуллардан бири бўлиб, ўрганилаётган сабаб ва оқибат ўртасидаги боғлиқликни оқибатга нисбатан ўрганилди.

Бунда 2 та гуруҳ: ҳодиса (касалланиш) ва назорат (соғлом) гуруҳ олинди, улар ретроспектив таҳлил қилинди.

Натижада саломатлик ҳолатига таъсир этувчи хавф омилларининг сони таҳлил қилинди. Ҳодиса-назорат тадқиқот усулида маълумотларни таҳлил қилиш учун тўрт катакли жадвалдан фойдаланилади (Б.Маматкулов, 2023).

Биз, псориаз билан хасталанганлар сонини ҳодиса гуруҳига олинган бўлса, назорат гуруҳига эса назорат гуруҳини терининг аллергия касалликлари билан хасталанганларни олдик.

Бу гуруҳларда хавф омилларини анкета-сўровнома усули орқали хавф омилларини ўргандик ва шанслари нисбатини ҳисоб чиқдик.

1-жадвал.

Ҳодиса -назорат тадқиқот усулида маълумотларни таҳлил қилиш учун тўрт катакли жадвал

	Ходиса	назорат
Хавф омилининг таъсири (бор)	a ¹	b ²
Хавф омилининг таъсири (йўқ)	c ³	d ⁴
	a+c ⁽⁵⁾	b + d ⁽⁶⁾

¹ўрганилаётган ходиса гуруҳи анамнезида хавф омилининг таъсири бор;

²- ўрганилаётган назорат гуруҳи анамнезида хавф омилининг таъсири бор;

³-ўрганилаётган ходиса гуруҳи анамнезида хавф омилининг таъсири йўқ;

⁴- ўрганилаётган назорат гуруҳи анамнезида хавф омилининг таъсири йўқ;

⁵-ҳодиса гуруҳидагилар умумий сони;

⁶-назорат гуруҳидагилар умумий сони

«Ҳодиса – назорат» тадқиқот усулида шанслар нисбати–ШН кўрсаткичи ҳисобланади.

ШН-1,0 га тенг бўлса касалланиши (унинг оқибати) билан ўрганилилаётган хавф омили ўртасида алоқадорлик, боғлиқлик йўқлигини кўрсатади, агар ШН>1,0 дан юқори бўлса ҳодиса ва хавф

омили орасида ўзаро боғлиқлик борлигини кўрсатади [5].

Псориаз билан хастланган пациентларнинг ҳолатига хавф солувчи асосий ташқи омилларнинг гигиеник таҳлили 2-жадвалда келтирилган.

Ушбу олинган натижалардан кўрииб турибдики, псориаз билан хасталанишда механик таъсирланишлар энг юқори шанслар нисбатини ташкил қилди. Ушбу ҳолатдаги шанслар нисбати 9,3 нисбатни ташкил қилди. Бу энг асосий хавф омили ҳисобланади.

2-жадвал.

Псориазда касалланишига таъсир этувчи ташқи омиллар

Хавф омили	Хавф омилининг градацияси	Ходиса гуруҳ P1	Назорат гуруҳи P2	P=P1/P2	ШН
Механик таъсир этилиши	бор	29,4	4,3	6,84	9,3
	йўқ	70,6	95,7	0,74	
Ҳавонинг ифлосланганлик даражаси	бор	15,1	3,9	3,87	4,4
	йўқ	84,9	96,1	0,88	
Дори воситалари (маълум бир дори қабул қилишдан сўнг юзага келган касаллик)	қабул қилган	17,5	3,9	4,5	4,9
	йўқ	87,5	95,7	0,9	
Эмдорилар	олгандан сўнг	23,5	9,9	2,4	2,8
	боғлиқ эмас	77,5	90,1	0,9	
Турли инфекциялар сабаби	мавжуд	19,5	9,1	2,1	2,4
	йўқ	80,5	90,9	0,9	
Чекиш	кунига бир пакча ва ундан кўп	9,8	2,1	4,7	5,7
	кунига 3-5 дона сигарет чекадиганлар	23,5	16,1	1,5	1,8
	чекмайдиганлар	66,7	81,8	0,8	1
спиртли алкоголь қабул қилиш	кўп ичади	6,7	1,3	5,2	5,4
	ичмайди	93,6	98,7	0,9	1,0
тартибсиз овқатланиш ёки тартибсиз парҳез	ҳа	9,4	2,3	4,1	4,3
	йўқ	92,6	97,7	0,9	1,0

Турли саноат шаҳарларида ҳаво таркибининг ифлосланиши касалликнинг энг асосий хавф омили бўлиб ҳисобланади. Ҳаво таркибининг ўзгариши, чанг миқдорининг ортиши, ҳаво тарки-

бидаги турли зарарли моддалар миқдорининг ортиши хасталикнинг кучайишига сабаб бўлиши қатор ишларда қайт қилинган.

Чекиш-турли касалликларнинг энг асосий хавф омили бўлиб ҳисобланади. Чекувчиларнинг иммун тизимининг пасайиши псориазнинг зўрайишига сабаб бўлади. Тамаки маҳсулотларини чекиш, нафас олиш тизими касалликлари билан биргаликда овқат ҳазм қилиш тизими касалликларини ривожланиши ва зўрайишига сабаб бўлади. Бунинг оқибатида эса, пациентларда овқат ҳазмланиш фаолиятининг пасайиши оқибатида хасталикнинг зўрайиши ва хавфли асорталарнинг ривожланишига сабаб бўлади. Биз назорат олган асосий гуруҳдаги пациентларнинг 85,3%дан юқориси тамаки маҳсулотлари истеъмол қилиши исботланган ва ШН- 5,7ни ташкил қилган.

Псориаз билан хасталанган пациентларнинг касалликнинг авж олишнинг энг асосий хавф омилларидан бири алколог маҳсулотларнинг истеъмол қилиш даражаси ҳисобланган.

Даволаниш давомида ҳам алколог истеъмол қилиш нисбати қисман бўлса, касаллик янада авж олиши қайт қилинган ва ШН нисбати 5,4 ташкил қилган.

Турли дори воситаларни тартибсиз қабул қилиш пациентлар орасида ичак фаолиятининг микробиоцинозининг ўзгариши ва унинг оқибатида ривожланган хасталикларнинг қаторига псориаз ҳам киритишимиз ўринлидир. Айрим дори воситаларни қабул қилишдаги

ШН-4,9ни ташкил қилган. Аҳолининг турли қатламлари орасида соғлом овқатланиш тартибининг бузилиши улар орасида нафақат овқатланиш боғлиқ касалликларнинг ривожланиши, балким, ортиқча тана вазни қон босимининг ортиши, аллергия касалликлари, қандли диабет ва бошқа турли соматик касалликларнинг ривожланишига шароит яратиши қатор муаллифларнинг ишлари келтирилган [1,14,15]. Овқатланиш тартибининг бузилиш натижасидаги ҳолатлар бўйича ШН 4,3ни ташкил қилган.

Турли юқумли касалликлар билан хасталаниш ва эмдориларни қабул қилиш энг паст нисбатларни ташкил қилди.

Хасталикнинг ривожланишида ички омиллар асосий хавф омиллардан бири ҳисобланади.

Псориазнинг ички омилларига ортиқча тана вазни ва тартибсиз овқатланиш натижасида ривожланган моддалар алмашинувининг бузилиши, яъни семириш кирса, кейинги навбатда қон босимнинг ортиши ва теридаги ўзгаришларнинг таъсирида юзага келадиган рухий сиқилиш ҳолатлари учинчи ўринни эгаллайди.

Ички хавф омилларининг ўрни ва олинган натижалари 2-жадвалда келтирилган.

2-жадвал.

Псориазда таъсир қилувчи ички омиллар

Хавф омили	Хавф омилнинг градацияси	ҳодиса гуруҳ Р1	назорат гуруҳи Р2	P=P1/P2	ШН
Семизлик	бор	18,7	3,3	5,7	6,7
	йўқ	81,3	96,7	0,8	
Артериал қон босимнинг юқорилиги	юқори	23,1	3,9	5,9	6,6
	меъёрда	86,8	96,1	0,9	
Қандли диабет	бор	12,5	3,9	3,2	3,5
	йўқ	87,5	95,7	0,9	
Дислипидемия	бор	21,5	7,8	2,8	3,2
	йўқ	78,5	90,1	0,9	
Психологик стресс	бўлган	43	15,1	2,8	4,2
	йўқ	57	84,9	0,7	

Буларга ортиқча тана вазни ва семизлик, артериал қон босимининг ўзгариши, руҳий сиқилишлар, қандли диабет ва дислипидемия киради.

Назорат остига олинган пациентлардаги семизлик ҳолатидаги шанслар нисбати 6,7 ни ташкил қилган.

Артериал қон босимининг кўтарилиши ҳам хасталикнинг асосий омилларидан бири ҳисобланади. Унинг ШН 6,6 ни ташкил қилди.

Руҳий сиқиш ҳам хасталикнинг хавф омили ҳисобланади ва шанслар на-

сбати 4,2ни ташкил қилди. Энг асосий омиллардан бири ички омиллар ҳисобланади. Уларнинг таъсири ташқи таъсирлар билан боғлиқ бўлади.

Хасталикнинг ривожланишидаги учинчи гуруҳ таъсир қилиш ҳолатига боғлиқ омилларига витаминларнинг кунлик рацион таркибида етишмаслиги натижасида юзага келиш ҳолатлари киради. Витаминларнинг кунлик рационда етишмаслиги 3-жадвалда келтирилган.

3-жадвал.

Айрим витамин ва моддаларнинг псориаз касаллигига таъсири

Омил	Хавф омилнинг градацияси	Ходиса гуруҳ P1	Назорат гуруҳи P2	P=P1/P2	ШН
Тиамин етишмаслиги	бор	16,8	4,1	4,10	4,7
	йўқ	83,2	95,9	0,87	
ретинол мкг, рет.экв	бор	19,1	3,7	5,16	5,7
	йўқ	86,8	96,1	0,90	
Цианокоболамин етишмаслиги	бор	24,5	4,2	5,83	6,4
	йўқ	87,5	95,7	0,91	
кальцеферол етишмаслиги	бор	22,5	5,8	3,88	4,5
	йўқ	77,5	90,1	0,86	
глутенли озиқ овқат истеъмоли	Мавжуд	34,1	20,2	1,69	2,0
	Мавжуд эмас	65,9	79,8	0,83	

Ҳар қандай организмда витаминларнинг ўзига хос бўлган хусусиятлари мавжуд бўлиб, улар организмда катализатор вазифасини бажаради, барча асосий озиқа моддалари, оқсиллар, ёғлар ва карбонсувларнинг сўрилишида фаол иштирок этади.

Цианакоболамин (В₁₂)-нинг организмда темирнинг сўрилиши ва темир

танқислик ҳолатини ривожланишини олдини олади.

Псориаз билан хасталанган пациентларнинг хавф омилларида В₁₂ етишмаслиги натижасида ошқозон ичак тизими аъзоларининг касалликлари билан биргаликда камқонлик касаллигини ривожланишига асосий омил бўлиб ҳисобланади. Цианакоболамин (В₁₂) етиш-

маслигининг хавф омили сифатидаги ШН-6,4ни ташкил қилган.

Ретинолнинг асосий вазифаси организмда болаллик даврида кўриш фаолиятини яхшилашдан иборат бўлиб, тери ва сочларнинг меъерий ривожланишини таъминлайди. Организмдаги гормонлар фаолиятини бошқаради. А витамини организмни ташқи радикалларнинг киришидан ҳимоя қилади. Псориаз хасталигида хавф омиллари сифатида энг асосий ўрнини ретинол етишмаслиги эгаллайди ва ШН-5,7ни ташкил қилди.

Тиамин (В₁)нинг асосий вазифаси асаб руҳий зўриқишларни олдини олади. Тиамин сақловчи маҳсулотларга асосан турли ёрмалар билан биргаликда ёнғоқлар, гуруч ва кўкатлар киради.

Сир эмаски псориаз бидан хастланган пациентлар етарли даражада ёрмаларни истеъмол қилишмайди, бунинг оқибатида теридаги ўзгаришларнинг салбий оқибатидаги руҳий ўзгаришлар ҳам юзага келади. Тиаминнинг етишмаслиги пациентларнинг руҳий зўриқишини кучайтиради ва ШН-4,7ни ташкил қилди.

Кальцеферол (Д)-нинг организмда ўрни юқоридир. Ушбу витамин иммун тизимини фаолиятини бошқаради. Суяк мушак тизимини фаолиятини кучайтиради. Псориаз билан хасталанган пациентларнинг хавф омилларида Д витамини етишмаслиги асосий хавф омилларидан бири бўлиб, ШН 4,5ни ташкил қилди.

Шу билан биргаликда биотинининг етишмаслиги натижасида юзага келадиган ҳолатлар ҳам псориазнинг хавф омилини кучайтиради. Биотиннинг теридаги ўзгаришлар, сочларнинг ўсишдан орқада қолиш, ўсишнинг орқада қолиши, камқонлик, иштаҳанинг бузилиши, тилнинг оқариш, қон таркибидаги қанд миқдорини камайиши каби белгилар кириб, бу псориаз хасталигида ўзига хос бўлган хусусиятларга эгадир.

Аскорбин кислотаси ҳам моддалар алмашинувини кучайтиради. Аскорбин кислотасини сақловчи маҳсулотларнинг ҳам хасталикни олдини олишда ўрни беқиёсидир.

Меъерий кўрсаткичлардан пациентларнинг кунлик рациона таркибида карбонсувларнинг кескин даражадаги ортиқчалиги, кун давомидаги овқатланиш рационада ун, нон маҳсулотлари, макарон, шакар, ош тузи, қандолат маҳсулотларнинг аҳоли орасида моддалар алмашинув касалликлари билан биргаликда метаболик ўзгаришлар, қон босимининг ортиши, иммун тизимининг пасайиши билан биргаликда псориаз касаллигининг ривожланиши билан биргаликда турли вирусли касалликларнинг ривожланиши ва уларнинг асоратланишига шароит яратилганлигини кўрсатади.

Псориаз билан хастланган пациентларнинг кейинги ҳаёт тарзи фақат овқатланиш ва унинг бузилиши билан боғлиқ бўлади. Ушбу пациентлар даволаниши давомида ҳам ман қилинган маҳсулотларни истеъмол қилиш касаллигининг даволаш тартибининг издан чиқиши ва қайтланишни юзага келтиради.

Биз, хасталикка хавф солувчи тўртинчи хавф омили сифатида кунлик рацион таркибидаги истеъмол қилинадиган озиқ-овқатларни турларини олдик ва уларнинг кетма-кетлиги 4-жадвалда келтирилган.

Биз энг асосан ушбу маҳсулотларни истеъмол қилишдаги мавсумийлик, маҳсулотларнинг кунлик рационада тутган ўрнини ҳам инсоптга олдик. Масалан, дудланган маҳсулот ва колбасалар кунлик рациона ўрни жудаям камдир. Ушбу маҳсулотлар анъанавий маҳсулотлар бўлиб ҳисобланмайди. Уларнинг хавфлилик нисбати жудаям паст.

Бироқ, таъкидлаш жоизки, оқ балик тавсия этиладиган маҳсулотлар гуруҳига киради.

4-жадвал.

Псориаз билан касалланишга таъсир этувчи озиқ-овқатларнинг хавф омили сифатида баҳолаш натижалари

Хавф омили	Хавф омили-нинг градацияси	Ходиса гуруҳ Р1	Назорат гуруҳи Р2	P=P1/P2	ШН
помидор	қўп истеъмол қилади	39,4	14,3	2,8	4,4
	кам истеъмол қилади	60,6	95,7	0,6	
баклажон	қўп истеъмол қилади	15,1	3,9	3,9	4,4
	кам истеъмол қилади	84,9	96,1	0,9	
қизил булғор қалампери	қўп истеъмол қилади	17,5	3,9	4,5	4,9
	кам истеъмол қилади	87,5	95,7	0,9	
картошка	қўп истеъмол қилади	29,5	9,9	3,0	3,5
	кам истеъмол қилади	77,5	90,1	0,9	
оқ ундан тайёрланган нон маҳсулотлари	қўп истеъмол қилади	29,7	9,1	3,3	3,7
	кам истеъмол қилади	80,5	90,9	0,9	
оширма хамирли маҳсулотлар	қўп истеъмол қилади	33,6	11,1	3,0	4,1
	кам истеъмол қилади	66,4	88,9	0,7	
дудланган маҳсулотлар (балиқ, колбаса)	қўп истеъмол қилади	16,7	8,3	2,0	2,1
	кам истеъмол қилади	93,6	98,7	0,9	
ёғлиқ ва қовурилган маҳсулотлар	қўп истеъмол қилади	29,7	6,3	4,4	4,5
	кам истеъмол қилади	70,3	93,7	0,9	
ширинликлар (тортлар, конфетлар)	қўп истеъмол қилади	30,5	9,1	3,4	4,4
	кам истеъмол қилади	69,5	90,9	0,8	
кофе ва шоколад	қўп истеъмол қилади	19,7	9,3	2,1	2,2
	кам истеъмол қилади	93,6	98,7	0,9	

Бугунги кунда псориаз хавfli саб-зовотларга қизил булғор қалампири киреди, шу билан биргаликда ушбу хасталикдаги хавф омилларни қовурилган ва ёғли маҳсулотлар ташкил қилиб, уларнинг хавfliлик даражаси бўйича ШН 4,5 ни ташкил қилган.

Энг асосий хавfliлик даражаси юқори бўлган маҳсулотлар гуруҳига помидор ва бақалажоннинг хавfliлик нисбати 4,4 нисбати ташкил қилган.

Кейинги хавф омили сифатида тан олинган маҳсулотларни помидор ва бақалажон ташкил қилди.

Ширинликлар асосан қатор касалликларнинг ривожланиши ва асоратини юзага келтирди. Псориаз хасталигида ширинлик ва қандолат маҳсулотларининг ШН 4,4 ни ташкил қилди.

Псориаз хасталиги учун энг кам хавф туғдирадиган озиқ-овқат маҳсулотларини дудланган маҳсулотлар, қахва ва шоколадни истеъмол даражаси пастлигини кўрсатиб турибди.

Олинган натижалардан кўриниб турибдики, хасталикнинг энг асосий оимлларига механик шикастланиш, семириш, цианокоболамин ва қизил булғор қалампирининг истеъмол даражасининг юқорлиги ва юқори хавф омили эканлиги таҳлиллар асосида тасдиқланган.

Хулоса ўрнида таъкидлаш жоизки, псориаз хасталиги хавfli касалликлар гуруҳига киритилиб, унинг ривожланишга таъсир қилувчи омиллари тўртта гуруҳга ажартилди ва уларнинг хавfliлик даражаси ва унинг нисбати баҳоланди. Ушбу омилларни инобатга олган тартибида қуйидаги хулосаларни тақдим қиламиз.

Биринчида ташқи омилларнинг таҳлилида энг асосий омиллардан бири бўлиб, ушбу олинган натижалардан кўриниб турибдики, псориаз хасталигининг ривожланишидаги ташқи омилларга механик таъсирланишлар (ШН-9,3), тамаки маҳсулотларини чекишда (ШН-5,7)ни, алколог маҳсулотларнинг истеъмолида (ШН-5,4)ни, турли дори воситаларни тартибсиз қабул қилишда (ШН-4,9)ни, овқатланиш тартибининг

бузилиш натижасидаги ҳолатлар (ШН 4,3) ни ташкил қилди.

Иккинчидан эса семизлик оқибатида ривожланадиган шанслар нисбати 6,7ни, артериал қон босимининг ўзгариши 6,6ни, руҳий сиқилишлардаги шанслар нисбати эса 4,2ни ташкил қилган.

Учинчидан эса цианакоболаминнинг пациентлар кунлик рационидида етишмаслиги натижасидаги ШН-6,4ни ташкил қилса, ретинолнинг псориаз хасталигида асосий хавф омиллари бири ҳисобланади ва ШН-5,7ни ташкил қилса, тиамин етишмаслиги натижасидаги ШН-4,7ни ташкил қилди.

Тўртинчида хасталикнинг ривожланиши, зўриқишидаги хавф омили сифатида ташхисланган маҳсулотларга қизил буғор қалампири, бақалажон, помидор, қовурилган ёғли маҳсулот ва ширинликлар ташкил қилади.

АДАБИЁТЛАР

1. Барило А.А., Смирнова С.В. Роль алиментарных факторов и пищевой аллергии в развитии псориаза // Вопросы питания. 2020. Т. 89, № 1. С. 19–27. DOI: <https://doi.org/10.24411/0042-8833-2020-10002>.
2. Кабисова, Э. Н. Влияние псориаза и псориазического артрита на качество жизни пациентов // Молодой ученый. - 2021. - № 27 (369). - С. 88-89.
3. Качество жизни пациентов, страдающих псориазом /А.И. Якубович, Н. Н. Новицкая, И. Г. Сергеева, Л. С. Салдамаева // Актуальные вопросы дерматовенерологии: материалы научно-практической конференции. -Иркутск, 2006. - С. 78–84.
4. Клиническая дерматология, Акнеподобные и апулосквмазные дерматозы. - 2014. -С.224.
5. Маматқулов Б.М. Жамоат саломатлиги. Тошкент. -2023 - 517 бет
6. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. - М.: ЗАО ОЛМА «Медиа групп», 2007. - 320 С.

7. Псориаз /Под ред. А.А. Кубановой. - М.: ДЭКС-Пресс, 2008.-56 С.
8. Lilian Linsva Fernando Martins KarvalyuSF-36 total score as a single measure of health-related quality of life: Scoping review SAGE Open Medicine, Volume 4: 1-12; 2016
9. Lukyanova EM. Assessment of quality of life in pediatrics. Good clinical practice. 2002; 4: 34-42. Russian (Лукьянова Е.М. Оценка качества жизни в педиатрии // Качественная клиническая практика. 2002. № 4. С. 34-42.)
10. Ermatov N. J., Bobomuratov T. A., Sagdullaeva M. A. Prolonged newborns and prolong pregnancy: A modern view on the problem //International Journal of Health and Medical Sciences. – 2022. – Т. 5. – №. 1. – С. 26-30.
11. Ermatov N. J., Bobomuratov T. A., Sagdullaeva M. A. Prolonged newborns and prolong pregnancy: A modern view on the problem //International Journal of Health and Medical Sciences. – 2022. – Т. 5. – №. 1. – С. 26-30.
12. Ermatov N. J., Bobomurodov T. A., Sagdullaeva M. A. Hygiene analysis of risk factors affecting the growth and development of pre-term children //Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. – 2022. – Т. 2. – №. 3.
13. Ermatov N. J., Khamraev N. R. Results of life quality assessment in rehabilitation treatment of children with traumatic brain injury // Современная наука: актуальные вопросы, достижения и инновации. – 2022. – С. 212-214.
14. Ermatov N. J., Rustamov B. B. Studying of nutrition value of red palm oil of "premium caratino"(republic of uzbekistan) //International Scientific Review of the Problems and Prospects of Modern Science and Education. – 2017. – С.70-80.
15. Ermatov, N. J., & Abdulkhakov, I. U. (2021). Influence of diet and other risk factors on endocrine system diseases. Asian Journal of Multidimensional Research, 10(8), 182-189.

HYGIENIC ANALYSIS OF THE DEPENDENCE OF THE QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH PSORIASIS ON MORBIDITY INDICATORS

Ermator Nizom Zhumakulovich - professor
Tashkenbaeva Umida Alisherovna - professor
Khazhiev Dilshod Bakhtiyarovich - researcher
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

The purpose of the study. Assessment of risk factors for the development of the disease in patients with psoriasis. Materials and methods of research. To determine and compare risk factors in the study, a ratio of 1:1 (69:69) of the case (patients) and control (healthy) groups was taken and the gradation of risk factors affecting health indicators was analyzed.

Risk factors were divided into external and internal, as well as depending on groups of vitamins and foods. According to the results obtained, among the external factors, the greatest value of the odds ratio was revealed with mechanical exposure-OSH (9.3), when using tobacco products, OR was equal to (5.7), when drinking alcohol, OSH was (5.4), when taking certain medications, OR was (4.9). Among the internal risk factors for the development of the disease, the greatest value of the odds ratio was revealed in the presence of obesity - OR 6,7, with an increase in blood pressure - OR 6,6, and with mental experiences - OR 4,2.

The third group of risk factors consisted of various vitamin deficiencies, while the OR with cyanocobalamin deficiency as a risk factor was 6.4, with insufficient retinol OSH was equal to 5.7, with thiamine deficiency, OR was 4.7.

Among the foods that are a risk factor for psoriasis, the OSH with excessive consumption of red pepper was 4.9, fried and fatty foods – OR - 4.5, tomatoes and eggplants, sweets and confectionery – OSH - 4.4.

Keywords: hygiene, psoriasis, risk factors, odds ratio.

УДК: 618.36-006.325

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ГЕСТАЦИОННОЙ ТРОФОБЛАСТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Маматова Малика Рустамовна

Андижанский Государственный Медицинский Институт (Андижан, Узбекистан)

Захирова Наргиза Неъматовна – д.м.н.

Республиканский специализированный Научно-практический Медицинский Центр Онкологии и Радиологии (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. Гестационная трофобластическая болезнь является термином, объединяющим группу патологических состояний, ассоциированных с беременностью, развивающиеся в результате аномальной клеточной пролиферации трофобласта после оплодотворения. Включает доброкачественные формы: пузырьный занос (полный или частичный) и злокачественные формы: инвазивный пузырьный занос, трофобластическую опухоль плацентарного ложа, эпителиоидную трофобластическую опухоль и хориокарциному. Целью исследования было изучение распространенности и факторов риска развития гестационной трофобластической болезни в Андижанской области на основании ретроспективного анализа историй болезни 362 женщин за 2012-2021 гг.

Ключевые слова: гестационная трофобластическая болезнь, пузырьный занос, хориокарцинома.

ANDIJON VILOYATIDA GESTATSIONAL TROFOBBLASTIK KASALLIKNING TARQALISHI VA XAVF OMILLARI

Mamatova Malika Rustamovna

Andijon Davlat Tibbiyot Instituti (Andijon, O'zbekiston)

Zahirova Nargiza Ne'matovna – t.f.d.

Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi (Toshkent, O'zbekiston)

Annotatsiya. Gestatsion trofoblastik kasallik - bu urug'langandan keyin trofoblast hujayralarining anomal ko'payishi natijasida rivojlanadigan homiladorlik bilan bog'liq patologik holatlar guruhi uchun atama. Havfsiz shakllarni o'z ichiga oladi: yelbo'g'oz (to'liq yoki qisman) va yomon sifatli shakllar: invaziv yelbo'g'oz, platsenta sohasi trofoblastik o'simta, epitelioid trofoblastik o'sma va xoriokarsinoma. Tadqiqot maqsadi Andijon viloyatida 2012-2021 yillar davomida 362 nafar ayolning kasallik tarixini retrospektiv tahlil qilish asosida homiladorlik trofoblastik kasalliklarining tarqalishi va rivojlanish xavf omillarini o'rganishdan iborat edi.

Kalit so'zlar: gestatsion trofoblastik kasalligi, yelbo'g'oz, xoriokarsinoma.

Актуальность. Гестационная трофобластическая болезнь (ГТБ) является термином, объединяющим группу патологических состояний, ассоциированных с беременностью, развивающиеся в результате аномальной клеточной пролиферации трофобласта после оплодо-

творения. [1,2,3]. Включает доброкачественные формы: пузырьный занос (ПЗ, полный или частичный) и злокачественные формы: инвазивный пузырьный занос (ИПЗ), трофобластическую опухоль плацентарного ложа (ТОПЛ), эпителиоидную трофобластическую опухоль

(ЭТО) и хориокарциному (ХК). [4,5,6]. Наиболее часто встречаемые в клинической практике трофобластические опухоли - полный и частичный ПЗ. В современных классификациях эти патологические процессы отнесены к доброкачественным. [4,5,7,8]. Вместе с тем, Европейское общество лечения трофобластической болезни и Международное общество по изучению трофобластической болезни предложили относить полный и частичный ПЗ к предраковым состояниям и регистрировать как стадию 0 злокачественных трофобластических опухолей.

В структуре онкогинекологической патологии частота злокачественных новообразований плаценты колеблется от 0,1 до 3,6%. Частота заболеваемости варьируется в значительных пределах - от 0,01‰ в Африке, Америке, Европе, Англии, Канаде и других до 2,2 ‰ - во Вьетнаме. В восточно-азиатских странах трофобластические опухоли встречаются в 30-40 раз чаще, чем в Европе, а ХК наблюдается соответственно у 42,0-70,0% больных. По данным ВОЗ, число ежегодно регистрируемых случаев заболевания занижается не менее чем в 2 раза [1,6,14].

По данным одного из самых крупных трофобластических центров (межрегиональный центр в Шеффилде, Великобритания) ежегодно регистрируются

более 600 случаев ГТБ, из них: полный пузырный занос – 72,2%, частичный пузырный занос – 5%, хориокарцинома - 17,5%, другие формы – 5,3% [4, 9].

Цель исследования: изучить распространенность и факторы риска развития гестационной трофобластической болезни в Андижанской области.

Материалы и методы исследования: Объектом исследования для ретроспективного анализа были 362 женщины с ГТБ, из них 353 с пузырным заносом и 9 с хориокарциномой. Был проведен анализ архивных данных за 2012-2021 гг. Территориальными единицами служили районы и города Андижанской области.

Результаты и их обсуждение.

В Андижанской области за период 2012-2021 гг. было всего зарегистрировано 362 больных ГТБ, ежегодно в среднем по 35 больных. При этом с ХК было 9 (2,4%), пузырным заносом – 353 (97,6%). Из них среди жителей города Андижана всего было зарегистрировано 112 (31,0%) больных ГТБ (ежегодно по 12), а среди жителей районов области 250 (69,0%, ежегодно по 28). Больные с ПЗ среди городских жителей составляли 109 (30,8%), по районам 244 (69,1%). Хориокарцинома была выявлена у 3 (33,3%) городских и 6 (66,7%) сельских жителей.

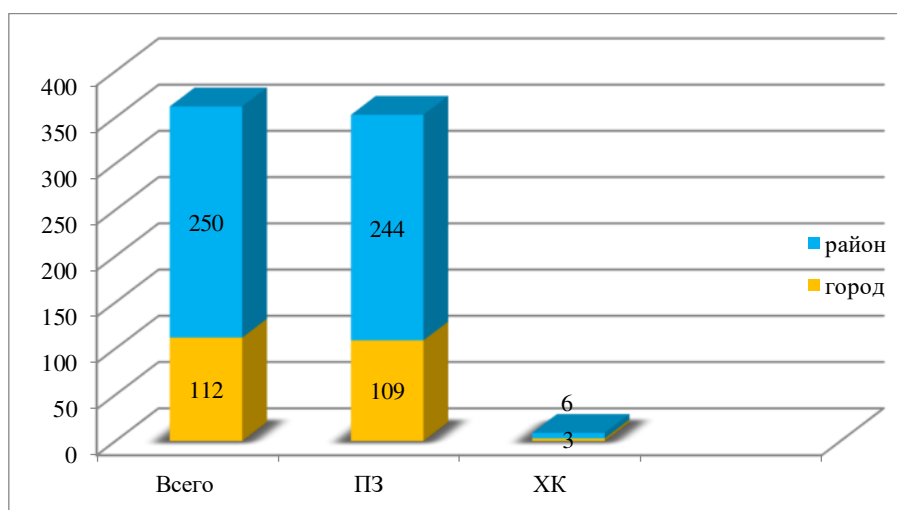


Рис. 1. Распространенность ГТБ в Андижанской области (2012-2021 гг) абс.

Заболеваемость различными формами ГТБ по отношению к среднегодовому уровню регистрации числа беременных женщин представлена на таблице 1.

Таблица 1.

Заболеваемость ГТБ в городах и районах Андижанской области

№	Город и район	ПЗ	ХК	Среднее количество беременностей	Показатель заболеваемости (10 000 беременностей)		
					Всего	ПЗ	ХК
1	г. Андижан	109	3	101840	11	10,7	0,3
2	г. Ханабад	2		8580	2,3	2,3	
3	г. Карасу	1		9570	1,0	1,0	
4	Андижанский район	34	2	74080	4,7	4,5	0,2
5	Асакинский район	30	1	84440	3,6	3,5	0,1
6	Балыкчинский район	17	1	48990	3,6	3,4	0,2
7	Булакбашинский район	11		34170	3,2	3,2	
8	Избасканский район	22	1	62970	3,5	3,4	0,1
9	Джалакудукский район	9		43450	2,0	2,0	
10	Ходжаабадский район	7		28260	2,4	2,4	
11	Кургантепинский район	11		39550	2,7	2,7	
12	Мархаматский район	10		43250	2,3	2,3	
13	Алтынкульский район	31	1	50680	6,2	6,1	0,1
14	Пахтаабадский район	25		50840	4,9	4,9	
15	Шахриханский район	20		81230	2,4	2,4	
16	Улугнарский район	5		14130	3,5	3,5	
17	Бустанский район	9		18160	4,0	4,0	
	Всего по районам	244	6	642400	3,9	3,8	0,1
	Всего	353	9	768 360	4,71	4,6	0,11

Как видно из таблицы 1, частота ГТБ в целом по области составляет 4,71 случаев на 10 000 беременностей. При пузырном заносе этот показатель составляет 4,6, при хориокарциноме - 0,11, причем у женщин, проживающих в городе, ГТБ встречалась в 2,8 раза чаще по сравнению с жителями районов - 11 и 3,9 на 10 000 беременных соответственно. По районам области частота ГТБ колебалась от 6,2 в Алтынкульский районе до 1,0 в Карасу. Как видно из представленных данных уровень заболеваемости ПЗ среди жителей Андижанской области в мировом масштабе занимает промежуточное положение. Частота ПЗ и ХК у сельских женщин примерно одинакова с

данными стран с низкой частотой этой патологии.

Итак, если среди 10 000 беременных женщин могут развиваться 4,71 случаев трофобластической опухоли, то на 850 000 беременностей, число больных ГТБ в республике достигнет более 400 случаев в год. Поэтому вряд ли оправдано существующее мнение о том, что ГТБ сравнительно редкое заболевание. Тот факт, что поражаются, в основном, молодые женщины в период их наивысшей социальной активности, делает неизбежной необходимость решения этой проблемы в общегосударственном масштабе.

Возраст больных в наших исследованиях колебался от 16 до 55 лет, при ПЗ возраст – от 16 до 54 лет, при ХК – от 19 до 55 лет. Средний возраст составил 30,3 года, при ПЗ – 29,1 и при ХК – 32,3 года.

С целью получения более достоверных данных, мы решили проанализировать больных ГТБ не только по числу зарегистрированных случаев, но и по возрасту больных по отношению к числу беременных женщин, проживающих в республике. При этом определялось число

случаев ГТБ на 10 000 беременных по отдельным возрастным группам.

Как видно из рис. 2 наибольшее число случаев ПЗ (31%) отмечено в возрасте 20-24 лет, а ХК в возрасте 30-39 лет – 29,9%. Самый низкий показатель как при ПЗ, так и при ХК у женщин в возрасте до 20 лет. В то же время, самое высокое соотношение между ХК и ПЗ было отмечено в этой возрастной группе соотношением 1:17, затем эта разница уменьшается и в возрастной группе 30-39 и 40-49 лет составляет 1:2 и 1:3.

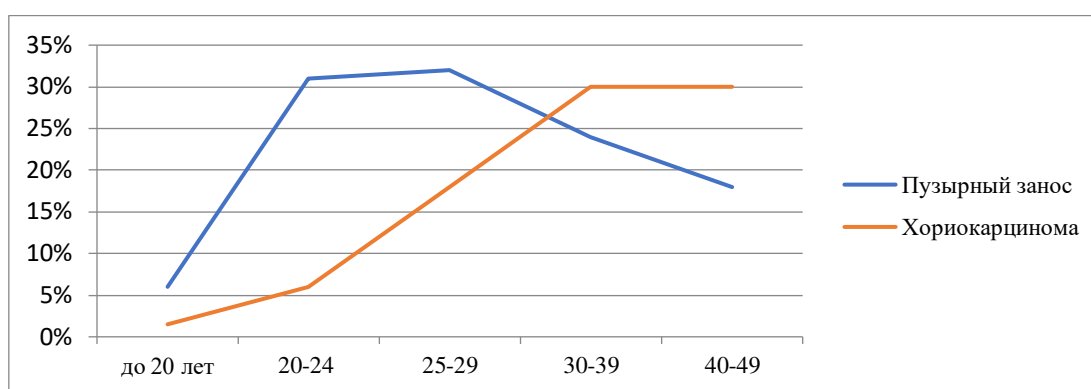


Рис. 2. Возрастная структура женщин с трофобластической болезнью

Однако, представленные выше данные о возрастном составе больных ГТБ, не отражают частоты заболевания, так как известно, что заболеваемость опре-

деляется в расчете на число беременностей. Нами рассчитаны соответствующие среднегодовые показатели возрастной заболеваемости.

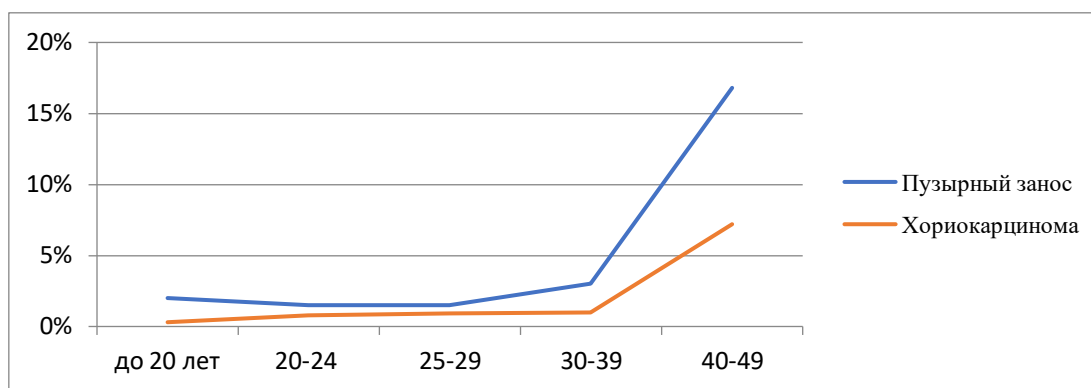


Рис. 3. Возрастное распределение больных трофобластической болезнью в расчете на 10 000 беременных женщин.

Как видно из рис. 3, при таком анализе самая высокая заболеваемость ГТБ отмечена в возрастной группе 40-49 лет (16,8 случаев ПЗ и 7,2 – ХК на 10 000 бе-

реженностей). Низкую долю числа заболеваний в этой возрастной группе, полученную рядом исследователей, можно объяснить не пониженной склонностью

к заболеванию ГТБ, а меньшим количеством (2,0%) беременностей в этом возрасте. При ПЗ отмечается два подъёма заболеваемости по возрастам: в молодом возрасте, когда идет расцвет полового созревания и при возрастном угасании функции половой системы женщин, а при ХК наблюдается динамический рост заболеваемости по мере увеличения возраста.

Для изучения уровня регистрации ГТБ по сезонам года было учтено начало

зачатия беременности, предшествующей трофобластической опухоли. В результате развития трофобластической опухоли по сезонам года было отмечено увеличение заболевания в осенне-зимний период, особенно при ХК (рис. 3). Данное обстоятельство подтверждает теорию вирусной трансформации трофобласта, которая особенно выражена в период эпидемии гриппа. Об этом свидетельствуют работы ряда авторов, изучавших этиологию ГТБ [110].

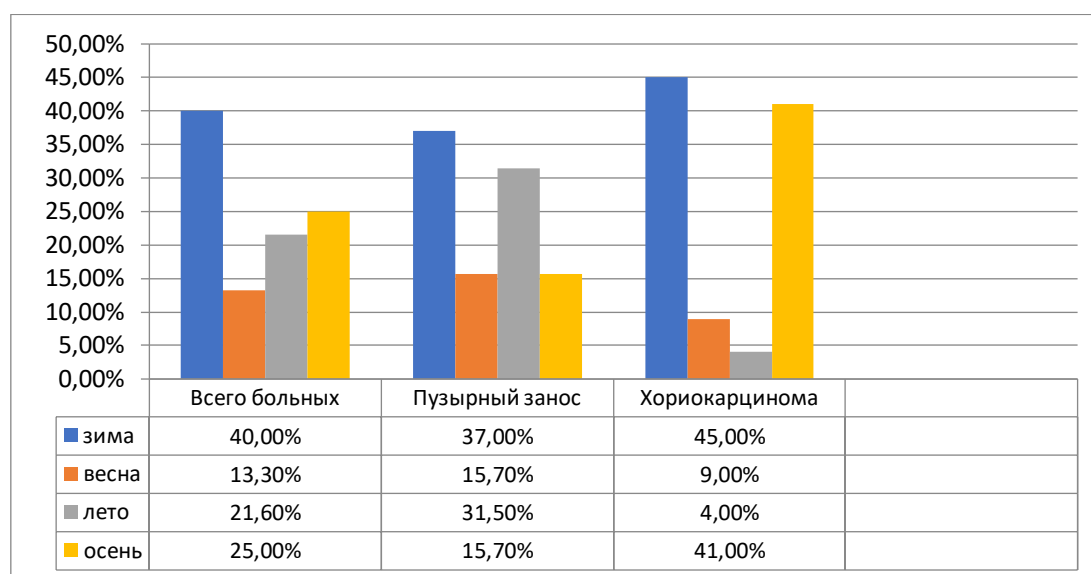


Рис. 3. Распределение больных трофобластической болезнью по сезонам года наступления беременности

Было проведено изучение характера менструального цикла у обследуемых женщин.

Как видно из таблицы 2, у основной массы женщин менструация началась в возрасте 13-15 лет. Анализ показывает, что среди этой группы отмечается

наименьший риск развития ГТБ, особенно ХК матки. Раннее начало менструации (до 13 лет) и особенно позднее (старше 15 лет) способствует повышению риска развития ГТБ. Разница статистически достоверна $t > 2$.

Таблица 2.

Начало менструального цикла у больных трофобластической болезнью

Возрастная группа	Начало менструального цикла в %			P
	Контрольная группа	Пузырный занос	Хориокарцинома	
11-12 лет	8,0±1,1	1,9±0,7	1,0±0,9	>0,05
13-15 лет	81,0±1,5	58,0±2,5	40,6±2,9	0,06
16-17 лет	10,8±1,4	33,6±2,4	38,5±2,5	0,001
18 лет и старше	0,2±0,2	6,5±0,4	19,9±3,7	0,001

Таблица 3.

Начало половой жизни у больных ГТБ

Возрастная группа	Начало половой жизни в %			P
	Контрольная группа	ПЗ	ХК матки	
15-16 лет	2,1±0,5	3,7±1,0	5,5±2,4	0,03
17-20 лет	57,6±1,9	66,8±2,5	76,5±4,4	0,05
21-24 лет	30,8±1,8	25,2±2,3	15,8±3,8	0,05
25 лет и старше	9,5±1,3	4,3±1,1	2,2±1,5	0,05

Как видно из таблицы 3, в местных условиях до 60,0% больных женщин начали половую жизнь в возрасте 15-20 лет, когда отмечается высокий риск развития ГТБ. Среди женщин, начавших половую жизнь с 21 года и старше, отмечается снижение риска заболевания ТО. Самый низкий риск развития заболевания среди тех женщин, которые начали половую жизнь в возрасте 21-24 лет, что особенно выражено при ХК матки (табл.3). Разница статистически достоверна, при ПЗ $t = 1,9$, ХК $t = 3,4$.

Особенностью любой ГТБ является обязательная ее связь с беременностью, так как заболевание развивается из элементов трофобласта. В этом плане особое значение могут иметь изучение об-

щего количества и исход наступивших беременностей. С этой целью проанализированы истории болезни больных с ПЗ и ХК. Как видно из представленных данных, в среднем каждая женщина с ПЗ имела по 2 беременности. А при ХК – в среднем по 5 беременностей. У больных ПЗ в 61,5%, а ХК – 64,0% случаев беременность завершилась нормальными родами, аборт – 17,2% и 22,1% соответственно. В процессе беременности прогрессивное развитие трофобластической опухоли (ТО) в основном отмечалось при ПЗ – 20,4%, а при ХК отмечалось только лишь 3,0% женщин. Напротив, большее прогрессирование ХК отмечалось после родов (10,7%; $t = 9$) (таблица 6.).

Таблица 4.

Общее количество беременностей и их исход у больных ГТБ

Беременность и ее исходы	ПЗ (%)	ХК (%)
Роды	61,5 ± 1,3	64,0 ± 1,7
Аборт	10,7 ± 0,7	13,7 ± 1,2
Самопроизвольный выкидыш	6,4 ± 0,5	8,4 ± 1,0
Преждевременные роды	0,4 ± 0,1	-
Аntenатальная гибель плода	0,5 ± 0,1	0,2 ± 0,1
Беременность с прогрессированием ТО	20,4 ± 0,9	3,0 ± 0,6
Различные исходы беременности с прогрессированием ТО	0,1 ± 0,2	10,7 ± 1,1
Итого	100,0	100,0

Анализ историй болезни показал, что в исходе предыдущих беременностей в большинстве случаев при ГТБ имел место патологический исход беременности. Роды, как исход предшествую-

щей беременности, у больных с ПЗ наблюдался чаще (44,2%) по сравнению с ХК (33%). Разница статистически достоверна ($t = 2$) (таблица 5).

Таблица 5.

Исходы предшествующих беременностей у больных ГТБ

Характер исхода предыдущей беременности	ПЗ (%)	ХК (%)
Первая беременность с прогрессированием ТО	23,3 ± 2,1	7,4 ± 2,5
Роды	44,2 ± 2,5	33,6 ± 4,5
Аборт искусственный	17,4 ± 1,9	15,5 ± 3,5
Аборт самопроизвольный	14,3 ± 1,8	13,4 ± 3,3
ПЗ	-	25,5 ± 4,2
Прочие	0,8 ± 0,4	4,6 ± 0,1
Итого	100,0	100,0

При ПЗ предшествующие беременности чаще (31,7±2,7%) завершались абортом и выкидышем ($t = 2,8$), а при ХК – ПЗ, абортом и выкидышем у 54,4±4,8% ($t = 3,1$). Развитие ПЗ при первой беременности наблюдалось в 23,3±2,1%, а ХК лишь в 7,4±2,3% случаев ($t = 5,3$). Следовательно, аборт как искусственный, так и самопроизвольные могут способствовать повышению риска любой формы ТО. При первой беременности имеется большая предрасположенность к развитию ПЗ.

При изучении антропометрических данных женщин с ГТБ было выявлено, что большинство обследуемых имели различную степень ожирения. Было выявлено, что 48,4% женщин страдали избытком массы тела. Данное обстоятельство можно объяснить влиянием метаболических нарушений на стероидогенез и, как следствие, гормональный дисбаланс.

Выводы. Частота гестационной трофобластической болезни в целом по области составляет 4,71 случаев на 10 000 беременностей. При пузырном заносе этот показатель составляет 4,6, при хориокарциноме - 0,11, причем у женщин, проживающих в городе, ГТБ встречалась в 2,8 раза чаще по сравнению с жителями районов – 11 и 3,9 на 10 000 беременных соответственно.

В результате проведенного нами ретроспективного исследования мы вы-

явили следующие факторы риска развития ГТБ:

- Социальные – проживание в городской местности, домохозяйки;
- Возраст женщины - при ПЗ отмечается два подъёма заболеваемости по возрастам: в молодом возрасте, когда идет расцвет полового созревания и при возрастном угасании функции половой системы женщин, а при ХК наблюдается динамический рост заболеваемости по мере увеличения возраста;
- Сезонность – повышение заболеваемости злокачественными формами в осенне-зимний период;
- Гинекологические - позднее менархе (после 16 лет), раннее начало половой жизни (до 21 года), воспалительные заболевания половых органов;
- Паритет – частые аборт как искусственные, так и самопроизвольные в анамнезе, первая беременность для ПЗ и 4-5 беременность для ХК.
- Избыточная масса тела и не рациональное питание, в особенности дефицит белка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акушерство. Национальное руководство. М. 2011; С.930-941
2. Быстрицкая Д.А., Тихоновская М.Н., Мещерякова Л.А., Кузнецов В.В., Давыдова И.Ю. Трофобластические опухоли: к вопросу о классификации (часть

П). // Российский онкологический журнал, № 1, 2014. С.54-56

3. Быстрицкая Д.А., Тихоновская М.Н., Мещерякова Л.А., Кузнецов В.В., Давыдова И.Ю. Трофобластические опухоли: к вопросу о классификации и факторах прогноза (часть II). //Российский онкологический журнал, № 2, 2014. С. 32-36

4. Захирова Н.Н., Маматова М.Р., Нишанов Д.А. Совершенствование методов ранней диагностики и прогнозирования хориокарциномы. //Клиническая и экспериментальная онкология, №3(21) – 2022. С. 29-36.

5. Мещерякова Л. А. Трофобластическая болезнь. //Опухоли репродуктивной системы. 2014. 4. С.74-82.

6. Подзолков, В.И. Полиметаболические нарушения после гистерэктомии: случайность или закономерность? // Рацион, фармакотер. в фармак. - 2011. -№7. - С.294-9.

7. Яхонтова И.П., Джалалова И.Г., Саидов А.Б., Хачатурян Н.А., Хамралиева Г.А., Каландаров Р.С. Частота групп крови

у узбеков. Вестник службы крови России. №3, с.19-20

8. Akoury E, Zhang L, Ao A, Slim R. NLRP7 and KHDC3L, the two maternal-effect proteins responsible for recurrently hydatidiform moles, co-localize to the oocyte cytoskeleton. //Hum Reprod 2015; 30:159-69; PMID:25358348; <http://dx.doi.org/10.1093/humrep/deu291>

9. Alifrangis C., Wilkinson M.J., Stefanou D.C. et al. Role of thoracotomy and metastectomy in gestational trophoblastic neoplasia: a single center experience. //J Reprod Med 2012; 57(7-8): P. 350-8

10. Freitas F, Braga A, Viggiano M, et al. Gestational trophoblastic neoplasia lethality among Brazilian women: A retrospective national cohort study. Gynecol Oncol. 2020;158(02):452-459. Doi: 10.1016/j.ygyno.2020.04.704

11. Froeling FE, Seckl MJ. Gestational trophoblastic tumours: an update for 2014. // Curr Oncol Rep 2014; 16:408; PMID: 25318458; <http://dx.doi.org/10.1007/s11912-014-0408-y>

PREVALENCE AND RISK FACTORS OF GESTATIONAL TROPHOBLASTIC DISEASE

Mamatova Malika Rustamovna

Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan)

Zakhirova Nargiza Nematovna – D.M.Sc.

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology (Tashkent, Uzbekistan)

Summary. *Gestational trophoblastic disease is a term for a group of pathological conditions associated with pregnancy that develop as a result of abnormal trophoblast cell proliferation after fertilization. Includes benign forms: hydatidiform mole (complete or partial) and malignant forms: invasive hydatidiform mole, placental site trophoblastic tumor, epithelioid trophoblastic tumor, and choriocarcinoma. The aim of the study was to study the prevalence and risk factors for the development of gestational trophoblastic disease in the Andijan region based on a retrospective analysis of the case histories of 362 women for 2012-2021.*

Key words: *gestational trophoblastic disease, hydatidiform mole, choriocarcinoma.*

УДК: 613.632:615.9

КОМПЛЕКСНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НОВЫХ ПЕСТИЦИДОВ С ГЕРБИЦИДНОЙ АКТИВНОСТЬЮ, ВНЕДРЯЕМЫХ В СЕЛЬСКОЕ ХОЗЯЙСТВО УЗБЕКИСТАНА

Шахмуров Низами Аладдин угли - докторант

Научно-исследовательский институт санитарии, гигиены и профзаболеваний
Министерства здравоохранения Республики Узбекистан

Резюме. В статье представлены результаты токсикологических и гигиенических исследований новых гербицидных препаратов Октава, Грандстоп, Клетадим, Палас. Изучена токсичность препаратов, научно обоснованы гигиенические нормативы в воде, воздухе, почве, пищевых продуктов и регламенты безопасности.

Ключевые слова: гербицид, токсичность, средне-смертельная доза, норматив, регламент, окружающая среда, вода, воздух, почва.

ЎЗБЕКИСТОН ҚИШЛОҚ ХЎЖАЛИГИГА ЖОРИЙ ЭТИЛАЁТГАН ГЕРБИЦИД ФАОЛЛИККА ЭГА ЯНГИ ПЕСТИЦИДЛАРНИНГ КОМПЛЕКС ХАРАКТЕРИСТИКАСИ

Шахмуров Низами Аладдин ўгли - докторант

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигига қарашли Санитария, гигиена ва касб касалликлари илмий-тадқиқот институти

Аннотация. Мақолада янги Октава, Грандстоп, Клетадим, Палас гербицидларининг токсикологик ва гигиеник тадқиқотлари натижалари келтирилган. Дори воситаларининг захарлилиги ўрганилди, сув, ҳаво, тупроқ ва озиқ-овқат маҳсулотлари таркибидаги дори воситаларининг гигиеник меъёрлари ҳамда хавфсизлик қоидалари илмий асо-слаб берилди.

Калит сўзлар: гербицид, захарлилик, ўртача ўлдирадиган доза, стандарт, тартибга солиш, атроф-муҳит, сув, ҳаво, тупроқ.

При современных темпах химизации сельского хозяйства и промышленности, вопросы охраны окружающей среды и защиты здоровья населения становятся широкой социально-гигиенической проблемой, объединяющей во-едино оздоровление условия труда, защиту водных ресурсов, атмосферного воздуха, почвы, и пищевых продуктов. Высокая экономическая эффективность применения пестицидов в народном хозяйстве способствует быстрому развитию этой отрасли промышленности. Тоннаж и ассортимент используемых в сельском хозяйстве химических средств защиты растений все возрастает. По-

этому актуальность токсиколого-гигиенического изучения новых химических соединений с целью своевременной профилактики неблагоприятного влияния на здоровье людей несомненна: охрана здоровья населения является одной из важнейших общегосударственных задач. [4] Особое внимание ученых уделяется вопросам влияния пестицидов на окружающую среду. До сих пор особо остро стоит проблема «взаимодействия человеческого общества с природой». Неоднократно подчеркивалось, что «решение проблемы сохранения качества жизни человека немыслимо без определенного осмысления современных экологиче-

ских проблем: сохранение эволюции живого, наследственных субстанций (генофонда флоры и фауны), сохранение чистоты и продуктивности природных сред (атмосферы, гидросферы, почв, лесов), экологическое нормирование антропогенного пресса на природные экосистемы. [1] Оценка применения новых препаратов в рамках регистрационных испытаний позволяет выявлять наиболее опасные препараты, технологии, приоритетные пути поступления пестицидов, в результате чего на стадии предупредительного санитарного надзора возможно управлять реальным риском воздействия пестицидов на окружающую среду и здоровье населения. Это может выражаться в запрете применения отдельных препаратов вообще или применения их при определенных технологиях (например, запрет на использование в теплицах) [1]. На основании токсиколого-гигиенической оценки пестицидных препаратов, в том числе оценке риска для работающих при их применении в наиболее неблагоприятных условиях (максимальная норма расхода, защищенный грунт, заводские условия), принимается решение о возможности использования препаратов в стране. Для каждого препарата с учетом его реальной и потенциальной опасности и приоритетных путей поступления определяются меры безопасного применения, обосновываются гигиенические регламенты применения, в том числе сроки безопасного выхода людей на обработанные пестицидами площади [7].

Цель исследования: комплексная гигиено-токсикологическая оценка новых гербицидов: Октава, Гранд стоп, Клетадим, Топ стоп, внедряемых в сельское хозяйство республики.

Методы исследования: В работе использованы гигиенические токсикологические и статистические методы. Исследования проводились в соответствии с «Методологией комплексного

ускоренного нормирования пестицидов в объектах окружающей среды», степень опасности определялась в соответствии с СанПиНом №0321-15 «Гигиеническая классификация и опасности». [5] ГОСТ 32373-2020 «Методы испытания по воздействию химической продукции на организм человека» (Основные требования к проведению испытаний по оценке острой токсичности при кожном поступлении). [2]

Результаты и обсуждения: С целью установления токсикологических характеристик изученных препаратов проведены экспериментальные исследования на подопытных животных белых крысах и кроликах В результате исследования установлено:

Гербицид Октава (действующее вещество никасульфурон + флорасулан) по параметрам острой токсичности относится к мало токсичным веществам – IV класс опасности. Препарат обладает умеренно раздражающим действием на слизистые оболочки глаз, оказывает слабо раздражающее действие на не поврежденную кожу; кумулятивный свойства носят функциональный характер.

Гербицид Грандстоп (действующее вещество тибенурон метил + тифенсульфурон метил) по параметрам острой токсичности относится к веществам III класса опасности – умеренно опасное соединение, обладает раздражающим действием на кожные покровы и слабым раздражающим действием на слизистые оболочки глаз по выраженности раздражающего действия. Кумулятивные свойства функционального характера. В результате санитарно-гигиенических опытов разработаны гигиенические нормативы препарата в объектах окружающей среды и пищевых продуктах: ПДК в воде 0,01 мг/л; ПДК в атмосферном воздухе 0,1 мг/м³, в воздухе рабочей зоны - 2,5 мг/м³, ОДК в почве - 0,39 мг/кг, МДУ в пшеницы - 0,18 мг/кг. Рекомендованы регламенты безопасности применения:

санитарно-защитная зона 100 м, сроки выхода - на работу 5 суток.

Гербицид Клетодим (действующее вещество Клетодим), рекомендуемый на хлопчатнике по параметрам острой токсичности относится к умеренно опасным веществам. Умеренно раздражает кожные покровы, обладает выраженным раздражающим действием на слизистые оболочки глаз. Научно обоснованы гигиенические нормативы препарата: ПДК в воде водоёмов - 0,1 мг/л; ПДК в атмосферном воздухе - 0,04 мг/м³, в воздухе рабочей зоны - 1,0 мг/м³; МДУ в хлопковом масле - «не допускается» ОДК в почве - 0,02 мг/кг. Рекомендованы регламенты безопасности применения: санитарно-защитная зона 200 м, сроки выхода - на работу 7 суток.

Гербицид Палас (действующее вещество пирокссулам), рекомендуемый к применению на пшенице по параметрам острой токсичности, относится к веществам III класса опасности - умеренно опасное соединение, обладает раздражающим действием на слизистые оболочки глаз, слабо раздражает кожу. Кумулятивные свойства слабо выражены. Рекомендованы гигиенические нормативы и регламенты безопасного применения препарата в сельском хозяйстве: ПДК в воде водоёмов 0,5 мг/л; ПДК в атмосферном воздухе - 0,01 мг/м³, в воздухе рабочей зоны - 2,5 мг/м³; МДУ в пшенице 0,01 мг/кг. ОДК в почве 0,37 мг/кг; санитарная защитная зона 100 м, сроки выхода на работу 5 суток. Таким образом анализируя результаты экспериментальных исследований, можно сделать заключение что пестицидные препараты с действующими веществами различных химических групп по токсичности и опасности относятся к разным классам опасности.

Выводы:

1. На основании комплекса проведенных токсиколого - гигиенических исследований установлено, что по пара-

метрам острой токсичности гербицид Октава относится к мало опасным соединениям (IV класс опасности); гербициды препараты Грандстоп, Клетадим, Палас относят к умеренно - опасным веществам (III класс опасности).

2. Анализ полученных результатов исследований позволяет сделать вывод что Гербицид Октава является менее опасным соединением и может рекомендоваться к широкому применению в сельском хозяйстве Республике. При этом с гигиенических позиций, применение всех изученных пестицидов с гербицидной активностью в сельском хозяйстве не вызывает возражений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гигиенические критерии оценке классификации условий труда по показателям вредности и опасности факторов производственной трудовой прак. М.: Минздрав Россия, 2005.
2. ГОСТ 32373-2020 «Методы испытания по воздействию химической продукции на организм человека» (Основные требования к проведению испытаний по оценке острой токсичности при кожном поступлении). - Минск, 2020. - 18 с.
3. Искандаров Т.И., Искандарова Г.Т., Романова Л.Х. Гигиеническая классификация пестицидов по токсичности и опасности / СанПин РУз № 0321-15. - Ташкент, 2015. - 14 с.
4. Искандаров Т.И., Романова Л.Х., Искандаров А.Б. Гигиена и токсикология новых пестицидов, внедряемых в сельское хозяйство Республики // Монография. - Ташкент, 2020. - 160 с
5. Искандаров Т.И., Романова Л.Х., Искандарова Г.Т. Методология комплексного и ускоренного нормирования пестицидов в объектах окружающей среды / Методологическое пособие № 8н-п/195. - Ташкент, 2014. - 120 с.

6. Искандаров Т.И., Искандарова Г.Т., Романова Л.Х. Гигиеническая классификация пестицидов по токсичности и опасности / СанПин РУз № 0321-15. - Ташкент, 2015. - 14 с.

7. Ракитский В.Н. Прогностический риск токсического воздействия пестицидов на здоровье работающих // Ж. Медицина труда и промышленная экология. - Москва, 2015. - № 10. - С.5-8. <http://elib.fesmu.ru/eLib/Article.aspx?id=323942>.

COMPREHENSIVE CHARACTERISTICS OF NEW PESTICIDES WITH HERBICIDAL ACTIVITY BEING INTRODUCED INTO AGRICULTURE IN UZBEKISTAN

Shakhmurov Nizami Aladdin ugli - doctoral student

Scientific institute of sanitary of hygiene and occupational diseases of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan

Summary: *The article presents the results of toxicological and hygienic studies of new herbicides Octava, Grandstop, Cletadim, Palace. The toxicity of drugs has been studied, hygienic standards for drugs in water, air, soil and food products and safety regulations have been scientifically substantiated.*

Key words: *herbicide, toxicity, average lethal dose, standard, regulation, environment, water, air, soil.*

УДК: 61.614.2.617.7.314.04

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СИСТЕМЫ МОНИТОРИНГА ДОЛГОЖИТЕЛЕЙ ФЕРГАНСКОЙ ДОЛИНЫ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНА ЗРЕНИЯ

Камилов Х.М. – д.м.н., профессор

Хакимова З.К. – к.м.н., доцент

*Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников
Министерства здравоохранения Республики Узбекистан*

Аннотация. По прогнозам ВОЗ, в 2050 году в 65 странах мира доля пожилого населения будет составлять более 30%. Демографические показатели Республики Узбекистан за последние десятилетия свидетельствуют о прогрессивном увеличении количества долгожителей. В Ферганской долине население в возрасте 90 лет и старше, на сегодняшний день составляет 4 118 тысяч. Для долгожителей характерно наличие нескольких хронических заболеваний, что увеличивает потребность в квалифицированной медицинской помощи и требует дальнейшего совершенствования мониторинга данной категории граждан. Цифровые решения в сфере электронного мониторинга, могут быть использованы для решения данной актуальной проблемы.

Ключевые слова: долгожители, мониторинг, электронная карта, организация здравоохранения.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ФАРҒОНА ВОДИЙСИДАГИ КЎРИШ АЪЗОСИ КАСАЛЛИКЛАРИ БЎЛГАН УЗОҚ УМР КЎРУВЧИЛАРНИ МОНИТОРИНГ ҚИЛИШ ТИЗИМИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Камилов Х.М. – т.ф.д., профессор

Хакимова З.К. – т.ф.н., доценти

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлиги Тиббиёт ходимларини касбий малакасини ривожлантириш маркази

Аннотация. Ер аҳолисининг қариши долзарб демографик ва тиббий-ижтимоий муаммо бўлиб, юқори сифатли тиббий ва ижтимоий ечимларни таъминлашни талаб қилади. ЖССТ прогнозларига кўра, 2050 йилда дунёнинг 65 мамлакатада кексалар улуши 30 фоиздан кўпроқни ташкил қилади. Ўзбекистон Республикасининг сўнгги ўн йилликлардаги демографик кўрсаткичлари юз йилликлар сонининг тобора ортиб бораётганидан далолат беради. Фарғона водийсида 90 ва ундан катта ёшдаги аҳоли бугунги кунда 4118 минг нафарни ташкил этади. Юз йилликлар бир нечта сурункали касалликларнинг мавжудлиги билан ажралиб туради, бу эса малакали тиббий ёрдамга бўлган эҳтиёжни оширади ва ушбу тоифадаги фуқаролар мониторингини янада такомиллаштиришни талаб қилади. Ушбу долзарб муаммони ҳал қилиш учун электрон мониторинг соҳасидаги рақамли ечимлардан фойдаланиш мумкин.

Калит сўзлар: юз йилликлар, мониторинг, электрон харита, соғлиқни сақлаш ташкилоти.

Актуальность. По прогнозам ВОЗ, в 2050 году в 65 странах мира доля пожилого населения будет составлять более 30%. Долгожительство, определенное

Всемирной организацией здравоохранения как достижение возраста ≥ 90 лет, остается редким явлением и одним из важнейших биосоциальных феноменов.

Долгожителем становится только один человек из пяти тысяч и их можно отнести к биологической элите.

Демографические показатели Республики Узбекистан за последние десятилетия свидетельствуют о прогрессивном увеличении количества долгожителей. В Ферганской долине население в возрасте 90 лет и старше, на сегодняшний день составляет 4 118 тысяч (данные за 2020 г). Социальная защита пожилых людей в Узбекистане закреплена на законодательном уровне и регулируется нормативно-правовыми актами. Эти акты охватывают собой, в первую очередь, нормы, закрепляющие права всех граждан независимо от возраста, но особо значимые для пожилых людей [1]. В принятой Президентом Государственной программе «Год внимания и заботы о старшем поколении» (2015) и директивных документах было особое внимание уделено дальнейшему совершенствованию законодательства, пенсионного обеспечения, социальной поддержки, здравоохранения, профилактики возрастных заболеваний и санаторно-оздоровительных мероприятий для престарелых [8,9].

Достойный уровень качества жизни пожилого человека представляет собой проблему, решение которой предстоит воплотить в жизнь еще в течение многих лет [5].

Более 70% долгожителей имеют более 4-5 хронических заболеваний, порядок обследования и лечения которых имеет определенную специфику. Знание этих особенностей позволяет оптимизировать профилактические и медицинские мероприятия, что позитивно отражается на уровне заболеваемости и качестве жизни долгожителей.

Современные социологические исследования подтверждают, что долгожители сталкиваются со многими социальными, экономическими и медицинскими проблемами. Увеличение контингента долгожителей ведет к необходимости решения медицинских и

медико-социальных проблем, и соответственно требует дальнейшего совершенствования организации медицинской помощи данной категории граждан, обеспечения доступности всех ее форм.

На сегодняшний день профилактический медицинский осмотр и мониторинг состояния долгожителей является одним из основных этапов оздоровления данного слоя населения. Мониторинг осуществляется путем систематического контроля за состоянием лиц, рационального лечения основных и сопутствующих заболеваний, обучения методам самоконтроля и выполнения врачебных назначений [5]. Для обеспечения единства и мониторинга лечебно-диагностического процесса необходимо создать обмен адекватной и полной информацией между врачами лечебных учреждений различных звеньев здравоохранения, так как существующие способы передачи информации о пациенте не всегда адекватно отражают его состояние, с трудом поддаются формализации, в связи, с чем возникает ряд серьезных проблем: происходит дублирование ряда услуг, отсутствует преемственность в лечении и оптимизация ведения конкретного пациента; трудно осуществима статистическая обработка и оценка качества представленных данных [6].

Цель исследования. Усовершенствование системы мониторинга долгожителей Республики Узбекистан на примере Ферганской долины и оценка её эффективности.

Материалы и методы. Для усовершенствования системы мониторинга долгожителей нами разработана электронная программа «Карта медицинского мониторинга долгожителя» и внедрена у 413 долгожителей, проживающих в областях Ферганской долины Узбекистана (105 - Андижанской области, 222 - Ферганской области и 86 - Наманганской области).

В программе имеются разделы: первый раздел карты – паспортный, где заполняются все основные данные о пациенте, эта часть карты заполняется семейным врачом или медицинской сестрой.

Во втором разделе, семейный врач отражает данные анамнеза жизни и состояния пациента, жалобы, факторы риска, имеющиеся у пациента (в отдельной вкладке имеется список факторов риска и основных факторов появления и прогресса), сопутствующие заболевания организма и органа зрения. Имеется вкладка, где выставляется предварительный диагноз (с датой). А также раздел, где семейный врач указывает дату и объем беседы по здоровому образу жизни, факторам риска заболевания и профилактических мерах и т.д.

Далее семейный врач отправляет пациента к специалистам (в том числе офтальмологу) первичного звена здравоохранения (ПЗЗ), который проводит обследование пациента, не дублируя имеющиеся данные в карте, однако учитывает их. Им заполняется вкладка карты с установленным диагнозом: форма, стадия, компенсация, чем компенсировано, сопутствующая патология, осложнения и т.д. Все данные представлены в удобном для заполнения табличном виде, где отражается история смены диагноза, это позволяет проследить клиническое течение заболевания и адекватность действий врача. Для отражения полного диагноза, его формирования разработана отдельная экранная форма-закладка.

В карте имеется вкладка для указания какой, недостающий метод исследования необходимо провести (например, ОКТ, ангиография и т.д.). Не дублируя имеющиеся данные, проводятся дополнительные методы исследования, которые также (с указанием даты и интерпретации данных) прикрепляются в раздел карты, отведенный для исследований или лабораторных данных.

Проведя все необходимые манипуляции, врач специализированного звена здравоохранения (СЗЗ) указывает в карте всю необходимую информацию для семейного врача ПЗЗ (что было сделано, какая дальнейшая тактика, сроки повторных осмотров, виды и методы контроля функций и т.д.). И так непрерывно, между врачами происходит мониторинг долгожителя и оказание медицинской помощи. Тем самым, в одной карте обобщается вся информация о долгожителе, что позволяет избежать проведение дублирующих методов исследования и действий. По карте четко видна динамика процесса ведения долгожителя: когда поставлен диагноз, какое лечение проводилось, переход из стадии в стадию, в какие сроки он наблюдался, результаты исследований, когда он обращался в ПЗЗ, а когда в СЗЗ и т.д. По карте имеется возможность провести экспертную оценку сроков выявления заболевания, адекватности и своевременности лечебно-диагностического процесса и диспансеризации, компетентности врачей. Для удобства пользователя все данные расположены на соответствующих разделах-вкладках, которые объединены в единую программу.

Тем самым, в одной карте обобщается вся информация о пациенте, что позволяет избежать проведение дублирующих методов исследования и действий. По карте четко видна динамика процесса ведения долгожителя: когда поставлен диагноз, какое лечение проводилось, переход из стадии в стадию, в какие сроки он наблюдался, результаты исследований, когда он обращался в ПЗЗ, а когда в СЗЗ и т.д. По карте имеется возможность провести экспертную оценку сроков выявления заболевания, адекватности и своевременности лечебно-диагностического процесса и диспансеризации, компетентности врачей. Все данные представлены в удобном для заполнения табличном виде и объединены в единую программу.

Результаты и обсуждение. Анализ внедрения карты в течении 1 года и оценка качества мониторинга показала, что мониторинг за долгожителями и преимствленные действия между специалистами различных звеньев здравоохранения привели к тому, конкретизировалась работа семейного врача и медицинской сестры (патронажа), упорядочились и скоординировались действия семейного врача и офтальмолога и других узких специалистов, на 30% сократились дублирующие методы исследования, в 3,5 раза улучшилось состояние долгожителей по компенсации имеющихся заболеваний, в 89% удалось остановить прогрессирование заболеваний. По карте имеется возможность провести экспертную оценку сроков выявления заболевания, адекватности и своевременности лечебно-диагностического процесса и диспансеризации, компетентности врачей.

Заключение и выводы. Электронная программа для усовершенствования мониторинга долгожителей позволяет повысить качество мониторинга долгожителей, так как обобщает всю информацию о долгожителях Ферганской долины Узбекистана, позволяет избежать проведения дублирующих методов исследования и действий. По карте четко видна динамика процесса ведения долгожителя: когда поставлен диагноз, какое лечение проводилось, переход из стадии в стадию, в какие сроки он наблюдался, результаты исследований, когда он обращался в ПЗЗ, а когда в СЗЗ и т.д. Созданная электронная программа дает возможность специалистам получить интегрированную информацию о долгожителе и возможность дальнейшего контролирования течения и исхода общих и глазных болезней долгожителя. Карта даёт возможность провести экспертную оценку сроков выявления заболевания, адекватности и своевременно лечебно-диагностического процесса и диспансеризации, компетентности врачей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдусатторов С.Ш., Ахмедова М.А., Алимова М.М. Социальная защита пожилых людей в Узбекистане //Научный аспект. – 2016. – №. 1. – С. 62-67.
2. Бабамурадова К. и др. Региональные различия в кадровых ресурсах и инфраструктуре государственных офтальмологических услуг в Узбекистане //Панорама общественного здравоохранения. – 2017. – Т. 3. – №. 03. – С. 408-418.
3. Бахритдинова Ф. А., Максудова З. Р., Маткаримов А. К. Анализ общей и первичной заболеваемости глаз в Южном Приаралье //ВВК 79. – 2020. – С. 289.
4. Горшунова Н. К., Киндрас М. Н. Оказание первичной медико-санитарной помощи населению пожилого и старческого возраста в сельских и городских условиях //Клиническая геронтология. – 2020. – Т. 26. – №. 3-4.
5. Ильницкий А.Н., Горелик С.Г., Прощаев К.И. и др. Экономический анализ внедрения антивозрастных программ (пилотный проект) //Вестник восстановительной медицины. – 2016. – № 1 (71). – С. 43-47.
6. Курьязова З.Х., Янгиева Н.Р. Электронная программа обследования пациента для диспансеризации миопии //Отражение. - 2022. -№1.
7. Туйчибаева Д.М., Ризаев Ж.А. Пути совершенствования системы диспансеризации больных с первичной глаукомой //Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. – 2011. - СВ. - Междисциплинарный подход по заболеваниям органов головы и шеи. – С. 141-145.
8. О мерах по внедрению принципиально новых механизмов в деятельность учреждений первичной медико-санитарной помощи и дальнейшему повышению эффективности проводимых в системе здравоохранения реформ. Указ Президента Республики Узбекистан №УП-6110. – 12.11.2020. <https://lex.uz/ru/docs/5100679>

9. WHO [webpage on the Internet] Prevention of Blindness and Visual Impairment. Priority Eye Diseases. 2017.

<https://www.who.int/blindness/causes/priority/en/index7.html>.

IMPROVEMENT OF THE MONITORING SYSTEM FOR LONG-LIVERS OF THE FERGANA VALLEY OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN WITH DISEASES OF THE VISUAL ORGAN VISION

Kamilov Kh.M. – D.M.Sc., professor

Khakimova Z.K. – C.M.Sc., associate professor

Center for the development of professional qualifications of medical workers of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan

Annotation. *According to WHO forecasts, in 2050 in 65 countries of the world the share of the elderly population will be more than 30%. The demographic indicators of the Republic of Uzbekistan over the past decades indicate a progressive increase in the number of centenarians. In the Fergana Valley, the population aged 90 years and older, today is 4,118 thousand. Centenarians are characterized by the presence of several chronic diseases, which increases the need for qualified medical care and requires further improvement of monitoring of this category of citizens. Digital solutions in the field of electronic monitoring can be used to solve this urgent problem.*

Key words: *centenarians, monitoring, electronic map, healthcare organization.*

НОВЫЕ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ ОБРАЗА И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ДОЛГОЖИТЕЛЕЙ НЕКОТОРЫХ РЕГИОНОВ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

Хакимова Зулхумор Каримовна - доцент

Камилов Халиджан Махамаджанович

*Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников
министерства здравоохранения Республики Узбекистан*

Мамасалиев Неъматжан Салиевич

Андижанского Государственного Медицинского Института (Андижан, Узбекистан)

Аннотация. Достойный уровень качества и образа жизни долгожителей представляет собой актуальную проблему, решение которой ещё предстоит воплотить в жизнь в течение многих лет. Порядка 90% расходов на здравоохранение в мире приходится именно на последние годы жизни человека. Поэтому так важны исследования, посвященные изучению качества и образа жизни людей пожилого возраста. В данной работе представлен анализ особенностей образа и качества жизни долгожителей некоторых регионов Республики Узбекистан. Дана характеристика факторам риска и их роли в снижении качества жизни у долгожителей с общей терапевтической и офтальмологической патологией.

Ключевые слова: здоровье, долгожители, образ и качество жизни, общая терапевтическая и офтальмологическая патология.

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASINING AYRIM HUDUDLARIDA UZOQ UMR KO'RADIGANLARNING YASHASH TARZI VA HAYOT SIFATINI O'RGANISH

Xakimova Zulxumor Karimovna – dotsent

Komilov Xalidjan Mahamadjanovich

O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligining Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi

Mamasaliev Nematjan Saliyevich

Andijon Davlat Tibbiyot Institutining (Andijon, O'zbekiston)

Rezume. Dunyoda sog'liqni saqlash xarajatlarining 90% ga yaqini inson hayotining so'nggi yillarida sarflanadi. Uzoq umr ko'radiganlarning yashash tarzi va hayot sifatini salmoqli darajasini taminlash uchun ko'p yillar davomida amalga oshiriladigan muammodir. Shu sababli uzoq umr ko'radiganlar hayotining sifati va turmush tarzini o'rganishga bag'ishlangan tadqiqotlar juda muhimdir. Ushbu tadqiqotda O'zbekiston Respublikasining ayrim hududlaridagi uzoq umr ko'radiganlarning yashash tarzi va hayot sifatini tahlili keltirilgan. Xavf omillari va ularning umumiy terapevtik va oftalmologik patologiyasi bo'lgan uzoq umr ko'radiganlarning xavf omillari va hayot sifatini pasayishida o'rniga ta'rif berilgan.

Kalit so'zlar: Саломатлик, uzoq umr ko'radiganlar, turmush tarzi va hayot sifati, umumiy terapevtik va oftalmologik patologiya.

Введение. Во всем мире люди живут все дольше. Человеческий организм как совершенный механизм рассчитан на длительную жизнеспособность и продолжительность жизни, что во многом определяется тем, как человек сам себе

ее строит, сокращает или продлевает, как заботится о своем здоровье, т.к. именно здоровье является главной основой долголетия и активной творческой жизни [10]. Известно, что продолжительность жизни на 50% зависит от об-

раза жизни, который человек сам формирует [11]. Перед системами здравоохранения всех стран встают новые вызовы — болезни стареющего мира, сердечно-сосудистые, онкологические, болезни мозга [3, 5]. Долгожительство (достижение возраста 90 лет и старше) является одним из важнейших биосоциальных феноменов. Качество жизни является главной целевой функцией современных сверх индустриальных промышленных систем. Качество жизни (англ. - quality of life, сокращённо - QOL) - категория, с помощью которой характеризуют существенные обстоятельства жизни населения, определяющие степень достоинства и свободы личности каждого человека [8, 9]. Поэтому так важны исследования, посвященные изучению качества и образа жизни людей пожилого возраста. Особенно важны исследования, посвященные роли медицинских служб в процессе формирования качества жизни, т.к. здоровье человека является наиглавнейшей составляющей в обеспечении качества жизни [1, 3, 5, 10]. Наряду с различными общими заболеваниями, заболевания органа зрения у долгожителей являются одним из самых широко рас-

пространенных патологических состояний, приводящих к снижению качества жизни [1, 7]. Ряд общетерапевтических заболеваний как гипертоническая болезнь, атеросклероз, сердечно-сосудистые, онкологические, болезни мозга и сахарный диабет являются превалирующими факторами риска развития глазной патологии и слепоты у долгожителей [4, 6, 11].

Цель исследования – выявить и изучить основные показатели образа жизни и роль факторов риска в снижении качества жизни у долгожителей с общей терапевтической патологией некоторых регионов Республики Узбекистан.

Материал и методы исследования. Данные клинические исследования были проспективными и контролируемые. Нами были исследованы 620 долгожителей, проживавших в областях Ферганской долины Республики Узбекистан за период с 2019 по 2021 год. Из них: 200 – жители Андижанской области, 227 – жители Ферганской области и 193-жители Наманганской области. Общие данные приведены в таблице №1.

Таблица №1.

Данные по обследованным в разрезе регионов

Регионы	Общее количество населения на 2021 год	Количество населения в возрасте 90 и более лет	Количество населения в возрасте 100 и более лет	Количество обследованных в возрасте 90 и более лет	Количество обследованных в возрасте 100 и более лет	Всего обследованно	Мужчины	Женщины
Андижанская область	3 237 200	1045	22	190	10	200	86	114
Ферганская область	3 852 600	2212	76	210	17	227	102	125
Наманганская область	2 914 200	861	36	185	8	193	74	119
итого:	10 004 000	4118	134	585	35	620	262	358

Таблица №2.

Распределение обследованных по полу и выявленной общетерапевтической патологии

Общетерапевтическая патология	Мужчины			Женщины			Итого	Из них	
	Андижан	Фергана	Наманган	Андижан	Фергана	Наманган		Мужчин	Женщин
Остеопороз	38	40	47	62	55	68	310	125	185
Гипертоническая болезнь	32	30	34	43	36	40	215	96	119
Атеросклероз сосудов шеи и головного мозга	68	64	42	49	68	50	341	176	167
Сердечно-сосудистые болезни	53	55	47	40	43	32	280	165	115
Сахарный диабет	13	8	5	15	9	6	56	26	30

Всем были проведены клинические и инструментальные методы исследования. Все долгожители были опрошены с использованием анкеты-опросника для выявления состояния образа и качества жизни. Так изучен вопрос о состоянии питания, наличие сопутствующих заболеваний и патологии органа зрения и другие причины, приводящие к снижению качества жизни долгожителей.

Результаты и их обсуждение. В результате обследования 620 долгожителей некоторых регионов Республики Узбекистан были выявлены общетера-

певтические и глазные болезни, данные о которых приведены в таблице №3. Так снижение остроты зрения колебалось в пределах от 0.01 до 0.5 у 566 долгожителей. При заполнении опросника по вопросу образа жизни и режима питания долгожителей, выяснилось, что 70% опрошенных не соблюдают правила правильного отдыха и питания. У 50% обследованных выявлены нарушения режима приема пищи в виде позднего ужина после 19.00. А 20% пожилых не соблюдали режим сна.

Таблица №3.

Распределение долгожителей по полу и выявленной глазной патологией

Патология	Мужчины			Женщины			Всего		
	Андижан	Фергана	Наманган	Андижан	Фергана	Наманган	Мужчин	Женщин	Итого
Катаракта	60	71	42	67	71	46	173	114	358
Заболевания переднего отрезка глаза	27	19	8	24	18	16	54	58	112
Патология зрительного нерва	14	8	6	10	7	9	28	26	54
Вторичная ретинопатия	24	13	16	12	15	12	53	39	92
Возрастная макулярная дистрофия	16	22	11	7	14	8	49	29	78

Заключение. Проведенный осмотр и опрос долгожителей некоторых регионов Республики Узбекистан доказывает рост числа больных среди долгожите-

лей, трудности их выявления на ранних стадиях, наличие множества факторов риска и коморбидности, сложность лечения и наблюдения, высокие показатели

общетерапевтических и глазных патологий. Исследования показали нарушения правил питания и режима сна, что негативно влияет на качество и образ жизни долгожителей. Дальнейшая исследовательская работа с населением данной возрастной группы является актуальной и представляется важной медико-социальной задачей современного общества, общетерапевтической и офтальмологической служб, требующей последующей разработки программ по их профилактике, а также практических рекомендаций для семейных врачей и офтальмологов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамова Г.С. Возрастная психология: Учебное пособие для студентов вузов. — 4-е изд. — М.: Академич. проект, 2003. — 670 с.
2. Амосов Н.М. Энциклопедия Амосова: Раздумья о здоровье. — М.: АСТ, 2005. — 287 с.
3. Балунов О.А. Банк данных постинсультных больных: факторы, влияющие на эффективность реабилитационного процесса / О.А. Балунов // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1994. — № 3. — С. 60 - 6510.

4. Гундаров И.А. Демографическая катастрофа в России: причины, механизмы, пути преодоления. — М.: Эдиториал УРСС, 2001. — С. 80-81.

5. Ильницкий А.Н. Стационарная и амбулаторно-поликлиническая помощь как звенья этапной реабилитации больных терапевтического профиля / А.Н. Ильницкий // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. — 2001. — № 3. — С. 11 - 13.

6. Коновалов Я.С. К вопросу обеспечения качества жизни связанного со здоровьем у лиц пожилого возраста при терапевтической патологии. Геронтология. — 2015. -т.3. -№1.

7. Калягин А, Н · Психология- личность от молодости до старости: Учебное пособие. — М.: Педагогическое общество России, Изд. Дом «Ноосфера», 1999. — 272 с.

8. Хана Т. Искусство не стареть (Как вернуть гибкость и здоровье). — Пер.с англ. — СПб.: Питер-пресс, 1997. — 219 с.

9. Холостова Е.И., Рубцов А.В. Социальная геронтология: Учебное пособие. — М.: Торговая корпорация «Дашков и К», 2005. — 296 с.

10. Шахматов Н.Ф. Психическое старение. — М.: Медицина, 1996.—304 с.

THE NEW ASPECTS OF THE STUDY OF THE LIFESTYLE AND QUALITY OF LIFE AMONG LONG-LIVERS IN SOME REGIONS OF THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN

Khakimova Zulhumor Karimovna - associate professor
Komilov Kholidzhon Mahamadzhonovich

Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers of the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan

Mamasaliev Nematzhan Salievich
Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan)

Summary. *Approximately 90% of the world's health care costs are spent in the last years of a person's life. A decent level of quality and lifestyle of centenarians is an urgent problem, a solution that will have to be implemented for many more years. Therefore, studies devoted to the study of the quality and lifestyle of the elderly are so important. The materials present the features of the image and quality of life of centenarians in some regions of the Republic of Uzbekistan. The characteristics of risk factors and their role in reducing the quality of life in centenarians with a common therapeutic pathology are given.*

Keywords: *Health, longevity, lifestyle and quality of life, general therapeutic pathology.*

УДК: 314.3: 330.88(575.146)

АНАЛИЗ ДИНАМИКИ ДЕМОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ НАСЕЛЕНИЯ И ЖИЛИЩНОГО СТРОИТЕЛЬСТВА Г. ТАШКЕНТА В РАЗРЕЗЕ АДМИНИСТРАТИВНЫХ РАЙОНОВ

Атаниязова Раушан Аминовна
Бозаров Лазизжон Аъзамжон ўғли

Научно-исследовательский Институт Санитарии, Гигиены и Профзаболеваний
(Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. Проведен анализ динамики численности населения г.Ташкента за 2017 – 2021 годы с учетом характеристики строительства жилых зданий в разрезе административных районов города. Результаты исследования свидетельствовали о стабильном росте населения в городе с темпом прироста равным 11,1%. Среди административных районов города можно выделить несколько наиболее густонаселенных: Алмазарский район занимает лидирующее положение, составляя 14,2% от общей численности населения города, за ним следуют Шайхонтохурский (13,3%), Юнусабадский (13,2%), Мирзоулубекский (10,8%) и Учтепинский (10,6%) районы. Ранжирование районов города по интенсивности жилищного строительства выявило, что Мирзоулубекский район имеет наибольший удельный вес в структуре жилищного фонда города (14,5%), за ним следуют Юнусабадский (11,8%), Чиланзарский (11,3%) и Яшнабадский (11,0%) районы. Результаты анализа могут быть использованы для дальнейшего рационального планирования городской инфраструктуры и создания комфортной, жизнеспособной среды для населения.

Ключевые слова: демографические показатели, динамика численности населения, интенсивность строительства, жилищный фонд города.

TOSHKENT SHAHRI AHOLISI VA UY-JOY QURILISHINING DEMOGRAFIK KO'RSATKICHLARI DINAMIKASINI MA'MURIY TUMANLAR BO'YICHA TAHLIL QILISH

Ataniyazova Raushan Aminovna
Bozarov Lazizjon A'zamjon ugli

Sanitariya, Gigiyena va Kasbiy Kasalliklar Ilmiy-tadqiqot Instituti (Toshkent, O'zbekiston)

Аннотация. 2017 – 2021 йиллардаги Тошкент шаҳри аҳоли сони динамикаси таҳлили шаҳарнинг маъмурий туманлари кесимида турар-жой биноларини қуриш хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда амалга оширилди. Тадқиқот натижалари шаҳар аҳолисининг барқарор ўсиши билан 11,1% ўсиш суръатларини кўрсатди. Шаҳарнинг маъмурий туманлари орасида аҳоли энг зич жойлашган бир нечта туманларини ажратиб кўрсатиш мумкин: Олмазор тумани шаҳар аҳолисининг 14,2 фоизини ташкил этиб, етакчи ўринни эгаллаган, иккинчи ўринда Шайхонтохур (13,3%), Юнусобод (13,2%) туманлари жойлашган. Мирзо Улуғбек (10,8%) ва Учтепа туманлари (10,6%). Уй-жой қурилиши жадаллиги бўйича шаҳар туманлари рейтингини шуни кўрсатдики, шаҳар уй-жой фонди таркибида энг катта улуш Мирзо Улуғбек тумани (14,5%), Юнусобод (11,8%), Чиланзор (11,3%) ва Яшнобод туманларида (11,0%). Таҳлил натижаларидан шаҳар инфраструктурасини янада оқилона режалаштириш ва аҳоли учун қулай, яшаш шароитларини яратиш учун фойдаланиш мумкин.

Калит сўзлар: демографик кўрсаткичлар, аҳоли динамикаси, қурилиш интенсивлиги, шаҳарнинг уй-жой фонди.

Актуальность. Согласно данным Генеральной Ассамблеи ООН (2022), развитие человечества неразрывно связано с демографическими процессами и ведущую роль в этом играет урбанизация. Урбанизация – это процесс повышения роли городов, распространение городского образа жизни и городской культуры в обществе, миграции населения из сельской местности и преобразования сельских населённых пунктов в городские. Так, по данным Всемирного банка, к 2050 году в городах будут проживать уже две трети жителей Земли. Согласно статистике, на сегодняшний день в городах Узбекистана проживает 50,6 процентов населения и вероятность изменения уровня урбанизации в будущем зависит от множества факторов, таких как экономический рост, развитие социальной и инженерной инфраструктуры, изменение демографических и миграционных показателей [4]. Для обеспечения благоприятных условий проживания городского населения необходимо проведение исследований всех факторов и индикаторов устойчивого развития городов. В настоящее время вопросы устойчивого развития городов стали актуальными во всем мире. Концепция устойчивого развития городов – это концепция сбалансированного развития городских территорий, обеспечивающая формирование городской среды, рациональное размещение промышленности, создание рабочих мест в согласии с природной средой [2, 5].

Понятие устойчивого развития было введено относительно недавно и впервые употреблено в докладе комиссии Брантленд, который был опубликован в 1987 году. В данном докладе было дано следующее определение: устойчивое развитие представляет собой форму развития, которая обеспечивает удовлетворение текущих потребностей людей, при этом, не создавая угроз будущим поколениям в области удовлетворения их собственных потребностей [2, 5].

Исследования, проведенные в России показали, что при выявлении приоритетных мероприятий по улучшению

городской среды необходимо учитывать значимость факторов среды для заболеваемости населения [6].

Повышение уровня комфортности и доступности жилья - важнейшая задача любого государства на ближайшее время. Так, одним из острых вопросов, подлежащих исследованию, является гигиеническая оценка высотных зданий, которые начинают буквально завоевывать мир. По данным Emporis Buildings - The Building Industry Platform, количество небоскребов постоянно растет [3, 8, 9].

Результаты изучения качества среды в высотных зданиях показывают, что за рубежом отмечены «симптомы больших зданий», присущие этому виду строительства. В переведенном на русский язык капитальном труде «Руководство по высотным зданиям» д-р Кенинг называет среди этих симптомов пневмонию Legionella, аллергии (раздражение глаз - слезы, забитый нос, бронхиальные расстройства, чувство сухости, усталость, головные боли, снижение концентрации внимания и трудоспособности), токсико-аллергические симптомы, неприятные запахи, недостаток кислорода, затрудненное дыхание и другие [3].

Целью исследования явилось выявление динамических изменений в численности населения г.Ташкента за последний 5-летний период и в характеристике строительства жилых зданий в разрезе административных районов города для дальнейшего развития городской инфраструктуры, жилищного рынка и социальных тенденций.

Материалы и методы исследования. Для достижения цели исследования проведен анализ официальных данных среднегодовых значений 2017-2021 годов по демографическим показателям с учетом численности населения и характеристики строительства жилых зданий в городе Ташкент в разрезе административных районов. Расчеты и графический анализ проводили с использованием программы Microsoft Excel.

Результаты и обсуждение. Население республики по данным официаль-

ных статистических данных на 1 января 2022 года составляет 35271296 человек, в целом же на долю городского населения республики приходится 50,85%, или 17936000 человек. Сельское население состоит из 17335514 человек, которые составляют 49,15% от всего населения республики.

В современном мире, где динамика населения играет важную роль в формировании социально-экономических и политических процессов, анализ и понимание тенденций в изменении численности населения становятся неотъемлемой частью научных исследований. Урбанизация и рост городского населения становятся неотъемлемой частью социально-экономического развития, изучение динамики численности населения городов приобретает особую актуальность. Данные, предоставленные Государственным комитетом Республики Узбекистан, свидетельствуют о стабильном увеличении среднегодовой численности населения Ташкента, что непременно заслуживает внимания и более глубокого анализа.

Согласно данным, в период с 2017 по 2021 год, общая численность населения города Ташкента увеличилась на 270232 человека, достигнув величины 2694378 человек и темп прироста численности населения составил 11,1%, что

свидетельствует о значительной динамике изменений.

В 2005 году доля сельского населения составляла 63,9%. После проведения организационно-административных мер по ускорению урбанизационных процессов, которые заключались в преобразование ряда сельских населенных пунктов в городские поселения привело к сокращению доли сельских жителей на начало 2022 года до 49,15%. Однако, в последующие годы удельный вес городского населения понемногу снижался, главным образом, за счет сохраняющихся различий в уровнях рождаемости между селом и городом, а также за счет миграции.

В современных условиях при непрерывном возрастании численности населения республики и существовании региональных различий в демографическом развитии исследования в данной области приобретают важное значение. Так по данным Акрамовой Ш.Г. в период 1991-2018 гг. постоянное население республики увеличилось почти в 1,6 раза. Доля населения г. Ташкент значительно понизилась в общей численности населения. Так если удельный вес численности населения Ташкента в 1991 году составлял 10,3%, то в 2018 году этот показатель достиг уровня 7,5% [1].

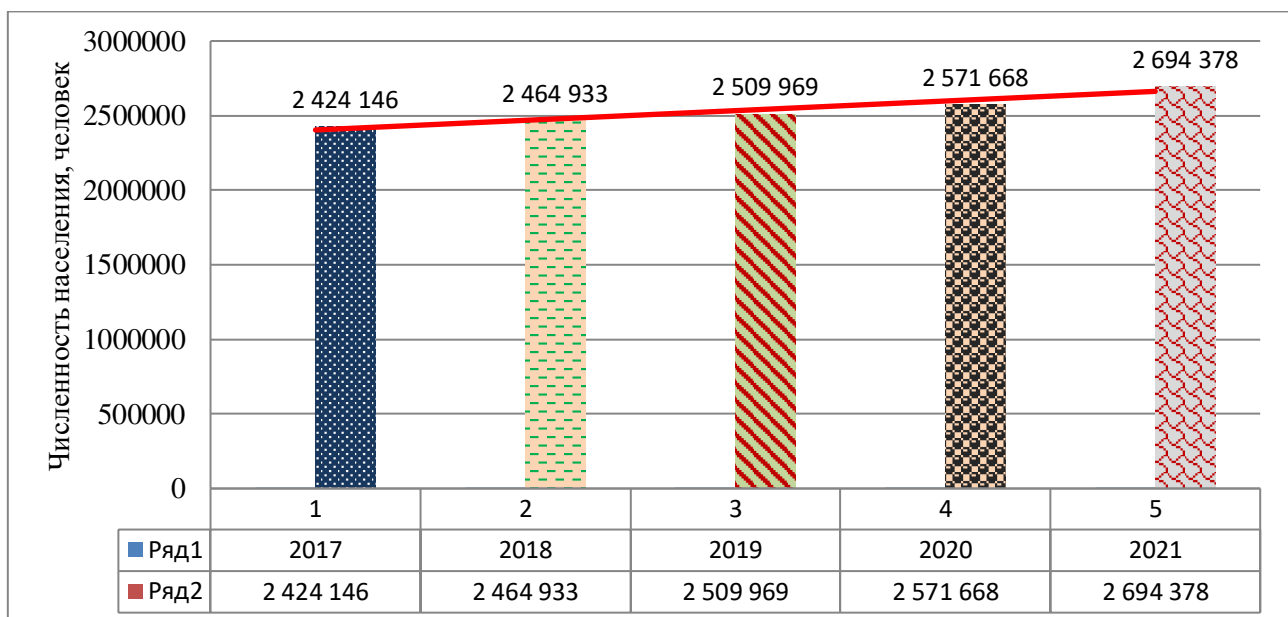


Рис. 1. Динамика численности населения г. Ташкента за 2017-2021 годы, человек.

Возрастное распределение численности населения позволило установить 26,8% детей в возрасте от 0 до 14 лет, 4,2% - детей 15-17 лет, а также 71,4% взрослого населения от общего количества жителей города, которое в 2021 году составлял 2694378 человек.

Территория г.Ташкента состоит из двенадцати административных районов, которые включают такие градообразующие объекты, как микрорайоны и исторически сложившиеся жилые кварталы, административные центры, где сосредоточены основные бизнес-центры и торгово-развлекательные комплексы и другие.

Результаты оценки плотности населения административных районов позволяют заключить, что Алмазарский район является самым густонаселенным районом Ташкента, на основании среднегодовой численности населения за пе-

риод 2017-2021 годы в 360219 человек. На долю данного административного района приходилось 13,5% от всего населения города (рис.2.). Образно говоря, каждый шестой житель г.Ташкента является жителем Алмазарского района. На втором месте находится Шайхонтохурский район со среднегодовым населением в 336217 жителей. Третье ранговое место занимает Юнусабадский район, где проживает почти 334 тысяч человек. На четвертом месте находится Мирзоулугбекский район с населением в 272677 человек, на долю которого приходится 10,8% всего населения города Ташкента. И завершает пятерку самых густонаселенных районов города Учтепинский район со среднегодовым населением за изучаемый год в 267443 человек, в котором, также как и в Мирзоулугбекском районе, проживают почти каждый десятый житель города (табл.1.).

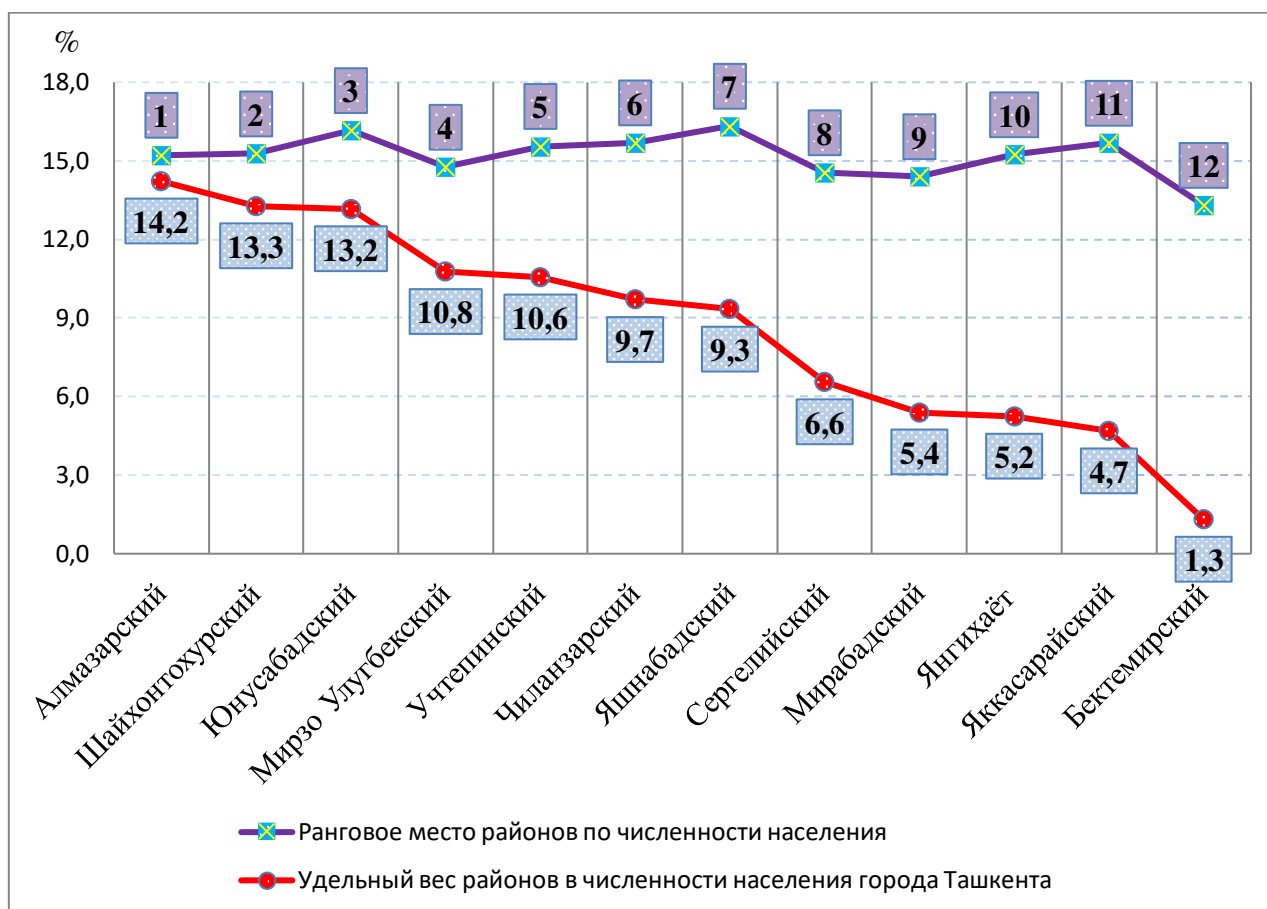


Рис. 2. Удельный вес численности населения и ранговые места административных районов в общей численности населения города Ташкента, среднегодовые значения 2017-2021 годов.

Ранжирование административных районов по максимальному приросту населения в процентном соотношении представлены в таблице 1. Данные таблицы включают данные о лидирующих районах по максимальному приросту населения. Так, за период с 2017 до 2021 года наибольший темп прироста отмечался среди населения Яшнабадского района, численность которого увеличилось на 16,4%, население Чиланзарского и Юнусабадского районов увеличилось на 10,5 и 10,0% соответственно. Четвертое место занимает население Алмазарского района, темп прироста которого за исследуемый период составил 8,6%. Мирабадский и Учтепинский районы завершают пятерку лидирующих районов и составляют по 7,9%.

Необходимо отметить, что, несмотря на проводимые государством социальные проекты по поддержке малообеспеченных семей и строительства доступного жилья в частности в Сергелийском районе, численность населения этого района в 2017 году составляла 171034 человек и к 2021 году снизилась до 105657 человек, темп убыли составил -38,2%.

Сравнительный анализ роста численности населения и общей площади жилых помещений в больших городах может дать представление о развитии городской инфраструктуры, жилищного рынка и социальных тенденций. Для примера приведем некоторые данные общей площади жилых помещений по Российской Федерации. По данным Садыкова Р.М. в целом по России, общая площадь жилых помещений, приходящаяся в среднем на одного жителя, за 2000 - 2014 годы постепенно увеличивалась, но незначительно. Так, в 2000 г. по России общая площадь жилых помещений, приходящаяся в среднем на одного жителя, составляла 19,2 м², 2005 г. – 20,8 м², 2010 г. – 22,6 м², 2014 г. – 23,7 м². Рост этого показателя связан во многом с демографическим кризисом в стране, который привел к ежегодной убыли населения. За 14 лет общая площадь жилых помещений, приходящаяся в среднем на одного жителя увеличилась всего на 4,5 м². По стандарту, определенного ООН в среднем на человека рекомендуемой площадью жилищного фонда является 30 м² [8, 9].

Таблица 1.

Динамика численности населения г. Ташкента в разрезе административных районов

Административные районы	Годы					M _{ср}	Удельный вес, %	Ранговое место	Темп прироста, %
	2017	2018	2019	2020	2021				
Алмазарский	347187	352656	358670	365435	377147	360219	14,2	1	8,6
Шайхонтохурский	324970	330052	337086	340707	348272	336217	13,3	2	7,2
Юнусабадский	319825	325036	330251	340051	351963	333425	13,2	3	10
Мирзо Улугбекский	264606	267618	270657	275531	284971	272677	10,8	4	7,7
Учтепинский	257776	262733	265930	272537	278237	267443	10,6	5	7,9
Чиланзарский	235975	239465	243655	248143	260664	245580	9,7	6	10,5
Яшнабадский	222332	226578	231977	241812	258836	236307	9,3	7	16,4
Сергелийский	171034	175773	181910	195760	105657	166027	6,6	8	-38,2
Мирабадский	132333	134458	136763	138009	142817	136876	5,4	9	7,9
Янгиҳаёт	-	-	-	-	132771	132771	5,2	10	0
Яккасарайский	115735	117508	119092	118854	121619	118562	4,7	11	5,1
Бектемирский	32373	33056	33978	34829	31424	33132	1,3	12	-2,9
г. Ташкент	2424146	2464933	2509969	2571668	2694378	2533019	100,0		11,1

Городское строительство растет за счет освоения комплексных площадок, состоящих из жилых зданий и прилегающих к ним объектов социального значения. Население привлекают интересные планировки в современных новых домах жилых комплексов с новыми планировочными решениями, представленными строительными компаниями – девелоперами (Developers – англ.). По данным Шодиевой Г., по состоянию на 1 апреля 2021 года количество предприятий и органи-

заций строительной отрасли в городе Ташкенте составило 8,5 тыс., что на 1,3 тыс. предприятий и организаций больше, чем в предыдущем году, что, в свою очередь, привело к увеличению строительства зданий и сооружений в городе на 116,9% по сравнению с прошлым годом [7]. Количество строительных предприятий (подразделений), действующих в области представлено на рисунке 3.

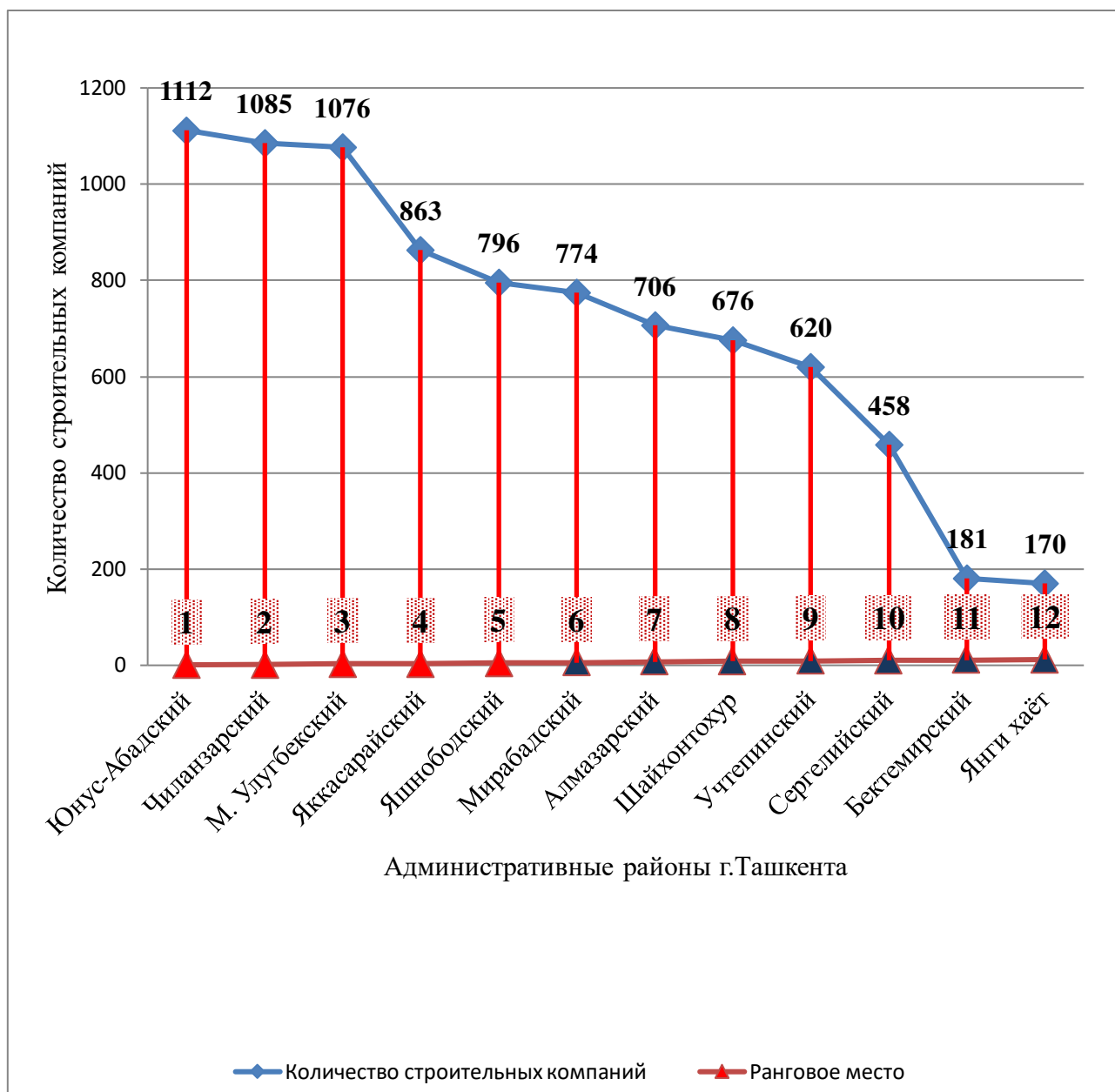


Рис. 3. Ранжирование административных районов г. Ташкента во взаимосвязи с количеством строительных предприятий, зарегистрированных в районе

**Характеристика строительства жилых зданий в городе Ташкент в разрезе административных районов
(количество зданий, жилая площадь в м²)**

№	Административные районы	до 1990		1991-2016		2017-2023		Всего		Удельный вес, %
		N	S	N	S	N	S	N	S	
1	М. Улугбекский	1352	3706059	118	341643	134	632915	1604	4680617	14,5
2	Юнус-Абадский	1118	3662902	102	507853	86	478888	1306	4649643	11,8
3	Чиланзарский	1049	3055182	113	347753	86	351277	1248	3754212	11,3
4	Яшнободский	866	2383795	109	425816	244	1027759	1219	3837369	11,0
5	Янгихъаёт	542	591354	36	177757	413	1450881	991	2219992	8,9
6	Алмазарский	615	2054514	169	524843	130	504798	914	3084155	8,3
7	Шайхонтохурский	460	1502218	276	918492	97	525722	833	2946432	7,5
8	Мирабадский	598	1452579	175	674780	46	228606	819	2355965	7,4
9	Учтепинский	599	2106394	56	234540	47	166792	702	2507726	6,3
10	Сергелийский	441	1536314	181	617929	52	288738	674	2442981	6,1
11	Яккасарайский	449	1123058	47	199330	86	543837	582	1866224	5,2
12	Бектемирский	160	307661	21	61575	4	9519	185	378756	1,7
13	г. Ташкент	8249	23482031	1403	5032309	1425	6209732	11077	34724072	100,00

N - количество зданий, шт

S - общая площадь, м²

Удельный вес, % - удельный вес административных районов в общем количестве зданий г.Ташкента, %

В строительстве обычно жилые дома и здания по этажности подразделяются на малоэтажные (до 4 этажей включительно), здания средней этажности (5-8 этажей) и многоэтажные здания (9 этажей и выше). Анализ динамики жилищного строительства позволил установить, что согласно данной классификации к 2023 году в г.Ташкенте построено 11077 средне- и многоэтажных жилых домов с общей площадью 34724072 м², из которых 8249 жилых домов (23482031 м²) построено с 1917 до 1990 года, в период с 1991 по 2016 год построено 1403 жилых зданий с общей площадью 5032309 м², за 2017 – 2023 годы построено 1425 домов с общей площадью 6209732 м².

Ранжирование районов города по интенсивности жилищного строительства позволило определить районы с наиболее развитым жилищным фондом. Так, в общей структуре жилищного фонда города Ташкента наибольший удельный вес приходится на Мирзоулугбекский район, который равен 14,5%, за счет 1604 жилых домов с площадью 4680617 м². На Юнусабадский район приходится 11,8% общей структуры жилищного фонда города за счет 1306 жилых зданий с площадью 4649643 м². Жилищный фонд Чиланзарского и Яшнабадского районов на конец 2022 году составил 3754212 и 3837369 м² и были равны 11,3 и 11,0% удельного веса в общей структуре жилищного фонда города Ташкента.

В целом жилищный фонд города Ташкента на конец 2022 года составлял 34724072 м² общей площади, в среднем на одного жителя приходится 12,2 м² жилья.

Жилищные условия населения оказывают значительное влияние на уровень здоровья населения, а также на демографическую ситуацию в стране, скажываясь на уровне рождаемости и миграционной мобильности. Из этого следует,

что качество жилищных условий населения является важным показателем уровня жизни в стране и фактором социальной устойчивости. Результаты данного анализа могут быть использованы для принятия решений в области городского планирования на основе современных принципов умного роста города (smart growth) - теории городского планирования, направленной на рациональное пространственное развитие города, исключающий масштабный рост территорий застройки [10].

Выводы:

1. Население республики на 1 января 2022 года по данным официальных статистических данных составлял 35271296 человек, на долю городского населения республики приходилось 50,85% населения;

2. Среднегодовая численность населения города Ташкента растет, в 2021 году общая численность населения была на 270232 человека больше по отношению к 2017 году и темп прироста составил 11,1%;

3. Анализ плотности населения административных районов позволил заключить, что Алмазарский район являлся самым густонаселенным районом Ташкента, на долю которого приходилось 14,2% всего населения города, на втором месте - Шайхонтохурский район (13,3%), третье место занимает Юнусабадский район (13,2%), четвертое место - Мирзоулугбекский район (10,8%) и завершает пятерку самых густонаселенных районов города Учтепинский район (10,6%);

4. Определены лидирующие районы по максимальному приросту населения за 2017 – 2021 годы, среди которых Яшнабадский район (16,4%), Чиланзарский (+10,5%), Юнусабадского (+10,0%), Алмазарский (8,6%). Мирабадский (7,9%) и Учтепинский (7,9%) районы;

5. Несмотря на проводимые государством социальные проекты по под-

держке малообеспеченных семей и строительства доступного жилья, в частности, в Сергелийском районе численность населения к 2021 году снизилась до 105657 человек, темп убыли составил - 38,2%;

6. Ранжирование районов города по интенсивности жилищного строительства позволило определить, что в общей структуре жилищного фонда города Ташкента наибольший удельный вес приходится на Мирзоулугбекский район, который равен 14,5%, Юнусабадский район - 11,8% общей структуры жилищного фонда города, Чиланзарского и Яшнабадского районов на конец 2022 года составили 11,3% и 11,0% удельного веса в общей структуре жилищного фонда города Ташкента, который составлял 34724072 м² общей площади, в среднем на одного жителя приходилось 12,2 м² жилья.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акрамова Ш.Г. Региональные особенности демографического развития Республики Узбекистан // Социально-экономические факторы демографического развития. — 2019. — № 12. — С. 48-53;
2. Волошинская А.А., Акимова В.В. Устойчивое развитие города и индикаторы для его измерения в целях стратегического планирования // Государственное управление. Электронный вестник. - 2022. - №93. - С 207-223. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/ustoychivoe-razvitie-goroda-i-indikator-y-dlya-ego-izmereniya-v-tselyah-strategicheskogo-planirovaniya>;
3. Губернский Ю. Д., Лицкевич В. К., Рахманин Ю. А., Калинина Н. В. Проблемные вопросы гигиены жилых и общественных зданий и концепция развития исследований на перспективу // Гигиена и санитария. - 2012. - №4. - С.12-15. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/problemnye-voprosy-gigieny-zhilyh-i-obschestvennyh-zdaniy-i-kontseptsiya-razvitiya-issledovaniya-na-perspektivu>;
4. Зокиров С.С. Прогноз численности городского населения Узбекистана // Colloquium-Journal. – 2021. - №26(113). – С 33-38;
5. Каширипур М.М. Применение концепции устойчивого развития в городской структуре // Вестник ТГАСУ. - 2023. - №1. – С 35-49. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/primenenie-kontseptsii-ustoychivogo-razvitiya-v-gorodskoy-strukture>;
6. Кулаков К.Ю., Егорова Е.М. Влияние изменений параметров микроклимата на самочувствие человека и эксплуатационные характеристики строительных конструкций // Московский экономический журнал. - 2019. - №6. – С 317-322. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-izmeneniy-parametrov-mikroklimata-na-samochuvstvie-cheloveka-i-ekspluatatsionnye-harakteristiki-stroitelnyh-konstruktsiy>;
7. Шодиева Г. Тошкент шахрида қурилиш ишлари бўйича фаолият кўрсатаётган корхона ва ташкилотлар сони қанча?. - Газета Правда востока. - 5.05. 2021;
8. Садыков Р.М. Жилищная обеспеченность населения как фактор социальной устойчивости территорий // Молодой ученый. — 2016. — № 14 (118). — С. 612-615. — URL: <https://moluch.ru/archive/118/32569/>;
9. Садыков Р.М. Благосостояние населения как фактор социальной устойчивости территорий // Современные проблемы науки и образования. — 2015. — № 2. URL: <http://www.science-education.ru/122-20535>;
10. Geller A.L. Smart growth: A prescription for livable cities. American Journal of Public Health. 2003; 93 (9): 1410-1415.

ANALYSIS OF THE DYNAMICS OF DEMOGRAPHIC INDICATORS OF THE POPULATION AND HOUSING CONSTRUCTION OF TASHKENT CITY BY ADMINISTRATIVE DISTRICTS

Ataniyazova Raushan Aminovna
Bozarov Lazizjon Azamjon ugli

*Scientific Research Institute of Sanitation, Hygiene and Occupational Diseases
(Tashkent, Uzbekistan)*

Abstract. *The analysis of the population dynamics of Tashkent city for 2017 - 2021 years has been carried out, taking into account the characteristics of the construction of residential buildings in the context of administrative districts of the city. The results of the study indicated a stable population growth in the city with the growth rate equal to 11.1%. Among the administrative districts of the city, several most densely populated ones can be identified: Almazar district takes the leading position, accounting for 14.2% of the total population of the city, followed by Shaykhontokhur district (13.3%), Yunusabad district (13.2%), Mirzoulugbek district (10.8%) and Uchtepa district (10.6%). The ranking of the city districts by the intensity of housing construction revealed that Mirzoulugbek district has the largest share in the structure of the housing stock of the city (14.5 per cent), followed by Yunusabad (11.8%), Chilanzar (11.3%) and Yashnabad (11.0%) districts. The results of the analysis can be used for further rational planning of urban infrastructure and creation of comfortable, viable (liveability) environment for the population.*

Key words: *demographic indicators, population dynamics, construction intensity, housing stock of the city.*

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

UDK: 616.441-008.61:612.115:611-018.5

EKSPERIMENTAL GIPERTIREOZDA GEMATOLOGIK O'ZGARISHLARNING DINAMIKASI VA PARAMETRLARINING RIVOJLANISHI

Xonov Alaviddin Shoxujayevich - assistent
Toshkent Tibbiyot Akademiyasi Termiz Filiali

Rezyume. "Eksperimental gipertireozda gematologik o'zgarishlarning dinamikasi va parametrlarining rivojlanishi" Gipertireoz modeli 35 – 38 °C atrof-muhit haroratida boshlang'ich og'irligi 130– 180 g bo'lgan oq naslsiz kalamushlarda 30 kun davomida 100 mkg /kg dozada L-tiroksinni kunlik yuborish orqali paydo bo'ldi. 30 kundan keyin hayvonlar dekapitatsiya bilan so'yildi. Qonning yopishqoqligi Udovichenko usuli bilan Vk-4 kapillyar viskozimetri yordamida qon oqimiga har xil miqdordagi bosimni qo'llash orqali aniqlandi: 2 dan 16 mm gacha.suv.ust. Tadqiqot natijalari atrof-muhit haroratiga qarab eksperimental gipertireoz bilan kasallangan hayvonlarda gemostaziologik reaksiyalarning tengsizligini ko'rsatadi. Atrof-muhitning yuqori harorati sharoitida eksperimental gipertireozning rivojlanishi qonning yagona elementlari tarkibining sezilarli darajada oshishi va trombotsitlarning prokoagulyatsion faolligining sezilarli darajada oshishi bilan tavsiflanadi.

Kalit so'zlar: gipertireoz, gipertermiya, qonning yopishqoqligi.

РАЗВИТИЕ ДИНАМИКИ И ПАРАМЕТРОВ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ГИПЕРТИРЕОЗЕ

Хонов Алави́ддин Шахужаевич - ассистент
Термезский Филиал Ташкентской Медицинской Академии

Резюме. "Динамика и развитие параметров гематологических изменений при экспериментальном гипертиреозе" модель гипертиреоза появилась у белых беспородных крыс с начальным весом 130 – 180 г при температуре окружающей среды 35-38 °C при суточном введении L- тироксина в дозе 100 мкг /кг в течение 30 дней. Через 30 дней животных забивали обезглавливанием. Вязкость крови определяли методом Удовиченко с помощью капиллярного вискозиметра ВК-4, прикладывая к кровотоку разное количество давления: от 2 до 16 мм.вод.ст. Результаты исследования показывают неравномерность гемостазиологических реакций у животных с экспериментальным гипертиреозом в зависимости от температуры окружающей среды. Развитие экспериментального гипертиреоза в условиях высокой температуры окружающей среды характеризуется значительным повышением содержания отдельных элементов крови и значительным повышением прокоагулянтной активности тромбоцитов.

Ключевые слова: гипертиреоз, гипертермия, вязкость крови.

Hozirgi kunda dunyoda diabet, tiroid kasalligi va semizlik kabi kattalar populyatsiyasidagi etakchi endokrin tizim kasalliklari, oziqlanish va metabolik bozu-

lishlari tobora ortib borayotgani kuzatilmog'qda. Endokrin bezlar butun organizm darajasida turli xil hayotiy jarayonlarni

ixtisoslashtirilgan boshqarishda markaziy joylardan birini egallaydi.

Gipotiroidizmning gemostazga ta'siri to'g'risida turli xil qarama qarshi fikrlar mavjud, shuning uchun ilgari o'tkazilgan tadqiqotlar shuni ko'rsatdiki, qalqonsimon bezning gipofunksiyasi gipo - yoki giperkoagulyatsion sharoitlar bilan bog'liq bo'lishi mumkin, ammo QB kasalligi va gematologik anomaliyalar o'rtasidagi munosabatlar va qarama-qarshi fikrlar bo'lgan [1,2,8]. Trombotsitlar nafaqat asosiy qon tomir trombotsitlari gemostaz, yallig'lanish, angiogenez plazma reaksiyalarida muhim o'rin tutadi, balki immun tizimining shakllanishida ham ishtirok etadi [13,3,9]. Trombotsitlarni faollashtirish himoyaviy gemostaz va patologik trombozda muhim rol o'ynaydi [7]. Hozirgi vaqtda gemostazning trombotsitik aloqasining agregatsion faolligini baholash uchun laboratoriya amaliyotida umumiy qabul qilingan usul agregatometriya [6,11], Rivojlanish darajasi. Gipotiroidizmda gemostazning buzilishi tiroid gormonlarining yetishmasligi bilan bog'liq, ammo mexanizmlar hali aniqlanmagan [5,10]). Perioperatif organ shikastlanishi uchun muhim bo'lgan yallig'lanish hujayralari sifatida trombotsitlar sonining ko'payishi sezilarli darajada qayta baholashni talab qiladi [4]. Shunday qilib, gipotiroidizm va toksik bo'lmagan boshqa kasalliklar bilan og'riqan bemorlarda trom-

botsitik reaksiyalar yetarli darajada o'rganilmagan va ularning tadqiqotlari dolzarb ilmiy va klinik muammodir [12].

Tadqiqot materiallari va usuli.

Gipertireoz modeli boshlang'ich og'irligi 130 - 180g bo'lgan oq naslsiz kalamushlarida 35-38 0C atrof- muhit haroratida har kuni 30 kun davomida 100 mkg /kg dozada L-tiroksinni yuborish orqali paydo bo'ldi. 30 kundan keyin hayvonlar dekapitatsiya bilan so'yildi. Qonning yopishqoqligi Udovichenko usuli bilan Vk-4 kapillyar viskozimetri yordamida qon oqimiga har xil miqdordagi bosimni qo'llash orqali aniqlandi: 2 dan 16 mm gacha.suv.qizil qon tanachalari soni Goryaev tarmoqlari bo'lgan kamera usuli bilan aniqlandi.

Tadqiqot natijalari va ularni muhokama qilish.

Eksperimental hayvonlarning qon hujayralari tarkibini o'rganish shuni ko'rsatdiki, intakt guruh hayvonlarda eritrotsitlar soni $6,73 + 0,20 \times 10^{12} / l$, leykotsitlar $8,26 + 0,51 \times 10^9 / l$, trombotsitlar $369 \pm 35 \times 10^9 / l$. Atrof-muhitning yuqori harorati sharoitida hayvonlarni saqlashda xuddi shu parametrlar mos ravishda 17,1% ga yuqori bo'lgan, 16,8% va 16,5% (jadval). Ushbu natijalar atrof-muhitning yuqori harorati ta'sirida qonning sezilarli darajada quyushishini ko'rsatadi.

Jadval.

Eksperimental gipertireozda qon shakliyi elementalrning o'zgarishi

Ko'rsatkichlar	Intakt 18-20 °S	18-20° S + L-tiroksin	Kontrol 35-38°S	35-38° S + L-tiroksin
Eritrotsitlar $10^{12} / l$	6,73+0,20	7,31 +0,08	7,88+0,03	8,01+0,02*
Leykositlar $10^9 / l$	8,26+0,51	10,20+0,31*	9,65+0,24*	15,27+0,03**
Trombotsitlar $\times 10^9 / l$	369±35	462±51	430±32	656±65**
Umumiy oqsil g/l	69.1	71,3*	76,7*	79.4**

Izohlar - * - intakt guruhlariga nisbatan farqlarning ishonchliligi. ** - nazorat bilan solishtirganda farqlarning ishonchliligi.

Eksperimental tirotoksikozda qonning yagona elementlarining tekshirilgan parametrlari aniq o'sish tendensiyasiga ega

edi. Shunday qilib, eritrotsitlar soni intakt hayvonlar guruhiga nisbatan 8,6% ga oshdi va $7,31 + 0,08 \times 10^{12} / l$ ni tashkil etdi.

Leykotsitlar va trombositlar soni sezilarli darajada 23,5% va 25,2% ga oshdi.

Qonning umumiy oqsillar miqdori intakt guruhlarda 69,1 g/l. Atrof-muhitning yuqori harorati sharoitida tajriba hayvonlarni saqlashda xuddi shu parametrlar mos ravishda 7,2% ga yuqori va 79,4 g/l bo'lgan

Yuqori atrof-muhit harorati fonida yuzaga kelgan gipertireoz qon trombositlari soniga aniqroq ta'sir ko'rsatdi, uning qiymati $656 \pm 65 \times 10^9/l$ ni tashkil etdi. Bu ko'rsatkich intakt guruh hayvonlarning tegishli parametridan 77,8% ga, nazorat parametrlaridan 52,6% ga oshdi. Shuni ham ta'kidlash kerakki, nazorat guruhi va yuqori atrof-muhit harorati fonida kelib chiqqan gipertireoz bilan kasallangan hayvonlar guruhi o'rtasida eritrotsitlar soni va gemoglobin konsentratsiyasi ko'rsatkichlarida sezilarli farq qayd etilmagan.

Shunday qilib, tadqiqot natijalari atrof-muhit haroratiga qarab eksperimental gipertireoz bilan kasallangan hayvonlarda gemostaziologik reaksiyalarning tengsizligini ko'rsatadi. Atrof-muhitning yuqori harorati sharoitida eksperimental gipertireozning rivojlanishi qonning yagona elementlari tarkibining sezilarli darajada oshishi va trombositlarning prokoagulyatsion faolligining sezilarli darajada oshishi bilan tavsiflanadi.

Xulosa:

1. Atrof muhitning normal haroratida eksperimental gipertireozning rivojlanishi qonning yagona elementlarining ko'payishi bilan tavsiflanadi.

2. Atrof-muhitning yuqori haroratida eksperimental gipertireozning rivojlanishi qonning yagona elementlari parametrlarining oshishi bilan tavsiflanadi. Atrof muhitning yuqori harorati sharoitida gipertireozga xos bo'lgan qonning prokoagulyatsion xususiyatlarining aniqlangan o'zgarishlari antitrombik tadbirlarning yuqori darajada dolzarbligini belgilaydi.

ADABIYOTLAR

1. Alfadda, A.A. Differences in the plasma proteome of patients with hypothy-

roidism before and after thyroid hormone replacement: a proteomic analysis / A.A. Alfadda, H. Benabdelkamel, A. Masood, A.A. Jammah, A.A. Ekhzaimy // *Int. J. Mol. Sci.* - 2018. - Vol. 19. - P. 88.

2. Davis, P.J. Nongenomic actions of thyroid hormone / P.J. Davis, F. Goglia, J.L. Leonard // *Endocrinol.* - 2016. - Vol. 12. - P. 111-121.

3. Kasirer-Friede, A. SHARPIN at the nexus of integrin, immune, and inflammatory signaling in human platelets / A. Kasirer-Friede, W. Tjahjono, K. Eto, S.J. Shattil // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* - 2019. - Vol. 116. - P. 4983-4988.

4. Karhausen, J.A. Genome-wide association study links receptor tyrosine kinase inhibitor sprouty 2 to thrombocytopenia after coronary artery bypass surgery / J.A. Karhausen, W. Qi, A.M. Smeltz, Y.J. Li et al. // *Thromb. Haemost.* - 2018. - Vol. 118. - P. 1572-1585.

5. Ordookhani, A. Hemostasis in hypothyroidism and autoimmune thyroid disorders / A. Ordookhani, K.D. Burman // *Int. J. Endocrinol. Metab.* - 2017. El. adres: <http://10.5812/ijem.42649>.

6. Siller, J.M. The effect of antiplatelet drugs clopidogrel and aspirin is less immediately after stent implantation / J.M. Siller, K. Haberl, K. Prillinger, S. Panzer, I. Lang, B. Jilma // *Thromb. Res.* - 2009. - Vol. 123. - P. 874-880

7. Sowton, A.P. Rapid kinetics of changes in oxygen consumption rate in thrombin-stimulated platelets measured by high-resolution respirometry / A.P. Sowton, S.L. Millington-Burgess, A.J. Murray, M.T. Harper // *Biochem. Biophys. Res Commun.* - 2018. - Vol. 503, N. 4. - P.2721-2727.

8. Thoyyib, M. Study on Coagulation Factor VIII and Fibrinogen Levels in Patients with Thyroid Disorders / M. Thoyyib, S. Garg, N. Gupta, S. Aggarwal, S. Pandit // *Indian J. Endocrinol. Metab.* - 2018. - Vol. 22. - P. 479-484.

9. Williams, C.M. Identification of roles for the SNARE-associated protein, SNAP29, in mouse platelets / C.M. Williams, J.S. Savage, M.T. Harper, S.F. Moore, I. Hers, A.W.

Poole // Platelyets. - 2016. - Vol. 27, N. 4. - P. 286-294.

10. Yango, J. Evaluation of the respective influence of thyroid hormones and TSH on blood coagulation parameters after total thyroidectomy / J. Yango, O. Alexopoulou, S. Eyeckhoudt, C. Hermans, C. Daumerie // Eur. J. Endocrinol. - 2011. - Vol. 164. - P. 599-603.

11. Barkagan, Z.S. Diagnostika i kontroliruemaya terapiya narusheniy gemostaza / Z.S. Barkagan, A.P. Momot. — M.: Nyudiamed, 2008. - 292 s.

12. Yegorova, YE.N. Sistema svertivaniya krovi u bolnix s nedostatochnoy funktsiyey shitovidnoy jelezi / E.H. Yegorova, T.V. Vavilova, A.M. Ivanov, M.A. Xaritonov, KL. Kalinina, A.A. Tatarkin // Tromboz, gemostaz i reologiya. - 2013. - N. 4(56). - C.64-69.

13. Nevzorova, T.A. Aktivatsiya i apoptoz trombotsitov pod deystviyem immunnix kompleksov, sodержashix trombotsitarniy faktor 4 / T.A. Nevzorova, E.R. Mordaxanova, I.A. Andrianova, R.I. Litvinov // Geni i kletki. - 2015. - T. X, N. 4. - C. 47-53.

DYNAMICS OF CHANGES OF HEMATOLOGIC PARAMETERS AT EXPERIMENTAL HYPERTHYREOSIS DEVELOPMENT

Khonov Alaviddin Shakhuzhaevich - assistant
Termez branch of the Tashkent Medical Academy

Resume: *Khonov A.Sh. "Dynamics and parameters of hematological changes in experimental hyperthyroidism" Model of a hyperthyreosis caused in white not purebred rats of males with an initial weight of 130 - 180 g at ambient temperature 35-38°C by daily introduction of L-thyroxine in a dose of 100 mcg/kg for 30 days. Animals hampered with death in 30 days. Blood viscosity was determined by the use of the Capitol VK-4 viscometer according to Udovichenko's method, on the way to refer to blood flow of different sizes at pressure: from 2 to 16 mm.water.art. Results of a research verify to not uniformity the hemostasiological reactions at animals with an experimental hyperthyreosis storing on ambient temperature. Development experimental hyperthyreosis in the conditions of high temperature of the environment is characterized by more significant increase in maintenance of uniform elements of blood and the exposed increase in pro-coagulative activity of platelyets.*

KeyWords: *hyperthyreosis, hyperthermia, viscosity of blood.*

ЎТКИР НУРЛАНИШ ТАЪСИРИ ОСТИДА ОҚ ЗОТСИЗ КАЛАМУШЛАР ЎПКАСИДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

Хамроев Бехзод Ўктамович

Хамдамова Мухайё Тўхтасиновна

Бухоро Давлат Тиббиёт Институту (Бухоро, Ўзбекистон)

Аннотация. Ўткир нурланиш – ионланувчи нурланиш частотаси ва давомийлигига боғлиқ бўлиб, аъзоларнинг нурланиш сезгирлигига қараб ҳар хил даражада ривожланади. Ўткир нурланишда энг сезгир аъзолар иммун аъзолар (талок, лимфа тугунлари, мальт ва сальт структуралари, суяк кўмиги ва тимус), ошқозон-ичак тракти шиллиқ қаватлари (лабил хужайралари), экзо ва эндокрин безлар (гипофиз, қалқонсимон без, буйрак усти бези), аралаш безлардан жинсий безлар (тухумдон, уруғдон, простата бези) ҳисобланади. Радиацияга сезгирлиги паст бўлган аъзолар юрак, буйрак, жигар, бош ва орқа миялар, суяк тўқимаси ва бўғимлар ҳисобланади. Ушбу тадқиқотда ўткир нурланиш таъсирида ўпкаларда юзага келадиган морфологик ўзгаришлар ўрганилган.

Калит сўзлар: нурланиш, ўпка, лабил хужайралар, дистрофия, некроз.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГКИХ БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС ПОД ДЕЙСТВИЕМ ОСТРОГО ОБЛУЧЕНИЯ

Хамроев Бехзод Уктамович

Хамдамова Мухайё Тухтасиновна

Бухарский Государственный Медицинский Институт (Бухара, Узбекистан)

Резюме. Острое облучение зависит от частоты и продолжительности действия ионизирующего излучения и развивается на разных уровнях в зависимости от лучевой чувствительности органов. Наиболее чувствительными органами при остром облучении являются органы иммунной системы (селезенка, лимфатические узлы, солодовые и солевые структуры, костный мозг и тимус), слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта (лабильные клетки), экзо- и эндокринные железы (гипофиз, щитовидная железа, надпочечники). К числу смешанных желез относятся гонады (яичник, яичко, предстательная железа). Менее чувствительными к радиации органами являются сердце, почки, печень, головной и спинной мозг, костная ткань и суставы. В данном исследовании изучались морфологические изменения, возникающие в легких под влиянием острого облучения.

Ключевые слова: облучение, легкое, лабильные клетки, дистрофия, некроз.

Мавзунинг долзарблиги. Нурланиш жараёнида биологик тўқималарнинг даставвал мембранаси дестабилизация ҳолатига келади: мембрана ўтказувчанлигининг ошиши хужайра ичига суюқлик ва хар хил микро ва макро элементлар жумладан кальций ионини кўп кириши (инфильтрация) оқибатида цитоплазмада эркин жойлашган (инактивация холатида бўлган ферментлар) оқсилларнинг фаоллашишига, лизосо-

мал ферментларнинг хужайра ичи структураларини шикастлашига (декомпозиция) ва буйрак каналчалари эпителиларида гидропик дистрофиянинг ривожланишига олиб келади. Айнан жигар тўқимасида венотўлақонлик оқибатида гепатоцитлар гипоксияси йирик, ўрта ва майда томчили ёғли дистрофиянинг ривожланишига олиб келади.

Ташқи ионланувчи нурланиш организмга унинг таъсир давридагина

амалга ошади, унинг таъсирида организмда турли радиоактив субстанциялар пайдо бўлади. Маълум вақтгача зарарланган организм ушбу радионуклидлар ташувчисига айланади, бунинг натижасида ички нурланиш ривожланади (Уланова А.М. ва ҳаммуал., 2016; Узбеков Д.Е. ва ҳаммуал., 2016; Singh V.K., Seed T.M., 2020). Радиоактив субстанциялар организмга тери, ошқозон-ичак тракти, нафас йўллари орқали тушиши мумкин. Шундан сўнг улар ички нурланиш манбаи бўлиб қолиб, қон ва лимфа оқими орқали организмнинг бошқа аъзо ва тўқималарига тарқалади.

Нур касаллигининг патогенези организмга ионланувчи нурланишнинг бевосита ва билвосита таъсири билан изоҳланади. Радиациянинг оқсилга бевосита таъсири унинг денатурацияси билан боғлиқ. Бунда зарарланган хужайраларда нуклеин кислоталар деполимеризацияси билан кечувчи физик-кимёвий жараёнларнинг бузилиши билан кечади. Бунда хужайра мембранаси ўтказувчанлиги кучаяди, радиацияга сезгир хужайра компонентларига ядро хромосомаси ва цитоплазма киради (Рождественский Л.М., 2019).

Нурланишнинг билвосита таъсири организмнинг 70-80% ини ташкил этувчи сувнинг радиолизи ҳосил бўлиши билан изоҳланади, бунда сув ионизацияланганда оксидловчи ва ишқорий хусусиятларига эга радикаллар шаклланади. Бундан ташқари атомар водород, гидропероксил радикаллар, водород пероксиди ҳосил бўлиши ҳам аҳамиятли. Эркин оксидловчи радикаллар ферментатив реакцияга киришиб, бунинг натижасида фаол сульфгидрил гуруҳлар фаол бўлмаган дисульфид бирикмаларга айланади. Ушбу биокимёвий жараёнлар фермент тизимлари каталитик фаоллигининг пасайишига олиб келади, бу ўз навбатида хужайра ядроларида ДНК ва РНК нинг камайишига олиб келади, бу ҳолат улар янгиланишлари жараёнларини бузади (Аклеев А.А., Долгушин И.И., 2018; Мурзина Е.В. ва ҳаммуал., 2020).

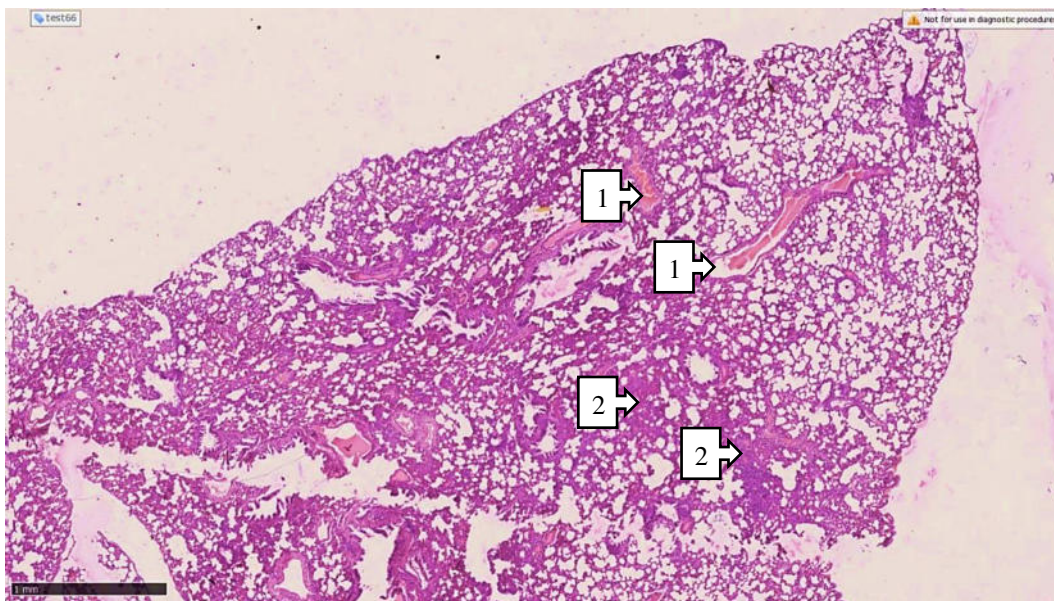
Кўкрак қафасидаги нурланишдан кейин ўпка, кўкрак, қизилўнгач ва гематологик ўсмаларда катта ҳажмдаги ўпка нурланишида нафас олиш тизимининг шикастланиши жуда кенг тарқалган. Радиация терапиясидан сўнг 1-3 ой ичида пайдо бўладиган ўткир нурланиш шикастланишининг клиник белгилари нафас қисиши, йўтал, иситмани ўз ичига олади, улар радиацион пневмонит сифатида тавсифланади. Симптоматик пневмонит медиастинал лимфома ёки кўкрак саратони учун нурланган беморларнинг 5-10 фоизида учрайди, ўпка саратони билан оғриган беморларда кўпроқ учрайди (Маркс ва бошқ., 2010). Бу фазада оқсилларнинг алвеолаларга чиқиши, яллиғланиш хужайраларининг инфильтрацияси ва эпителий десквамацияси содир бўлади. Таъсир қилиш чегаралари ошиб кетганда, пневмонит оғирлашиши ва ўлимга олиб келиши мумкин. Таъсирланган алвеолалар бириктирувчи тўқима билан алмашинади. Фиброз пневмоницит ҳам ривожланиши мумкин. Ўпканинг радиацион фибрози асимптоматик бўлиши мумкин, аммо фибрознинг ривожланиши билан ўпка функциясининг бироз ёмонлашиши содир бўлади. Нафас олиш ҳажми камаяди, ўпканинг максимал нафас олиш қобилиятининг пасайиши билан нафас олиш тезлиги ошади. Сурункали нафас етишмовчилиги ривожланиши мумкин, ундан олдин нафас қисилиши, жисмоний машқлар қобилиятининг пасайиши ва цианоз. Бундан ташқари, ўпка микроорганизмларнинг пенетрациясига ва сурункали респиратор инфекцияга жуда мойил бўлади.

Ишнинг мақсади. Ушбу тадқиқот ишининг мақсади экспериментал усулда ўткир нурланиш таъсирида ўпкалар морфологик хусусиятларининг ўзгаришларини ўрганиш ва баҳолашдан иборат.

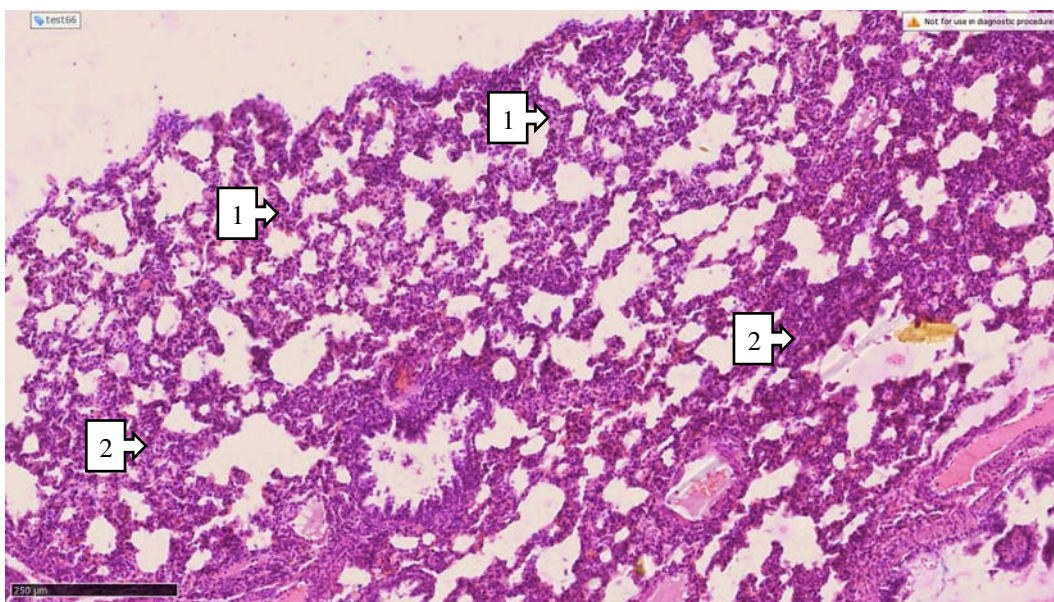
Материаллар ва тадқиқот усуллари. Экспериментал тадқиқотлар учун оғирлиги 160-180 г бўлган 30 та оқ зотсиз эркак каламушлар танлаб олинди. Барча лаборатория ҳайвонлари стандарт вивариум шароитида сақланган ва бир

хил ёшда. Тадқиқотлар Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти этик комитети томонидан тасдиқланган “Тажрибавий ҳайвонлардан фойдаланган ҳолда ишларни бажариш қоидалари” (16.01.2018 йил, 18-сон) билан тартибга солинадиган ҳайвонларга инсонпарвар муносабатда бўлиш қоидаларига риоя қилинган ҳолда ўтказилди.

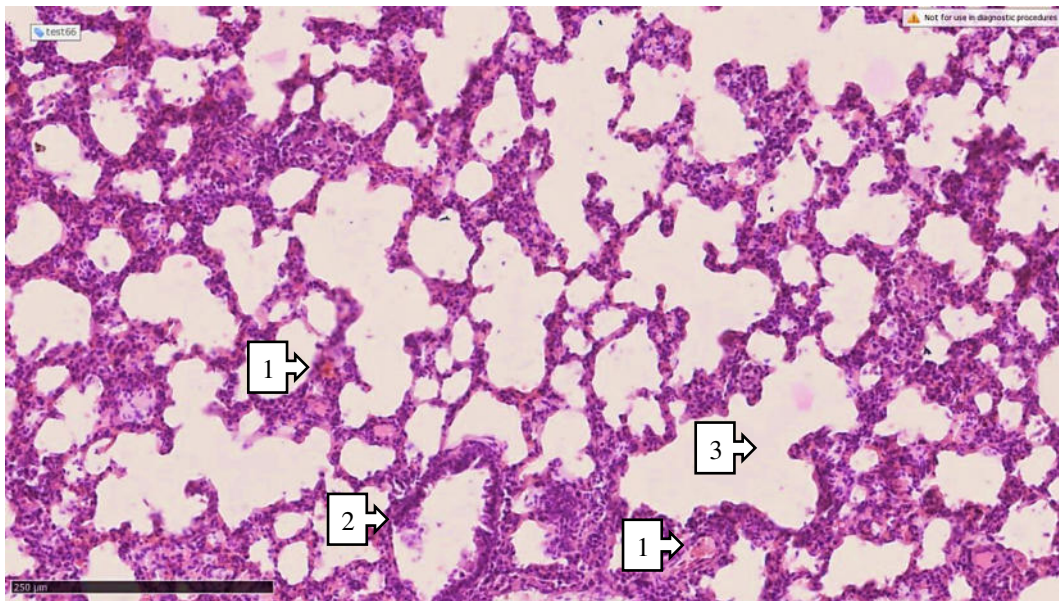
Лаборатория шароитида бир мартада 6 Грей дозада ўткир нурланиш таъсирига учраган оқ зотсиз қаламушлардан ажратиб олинган ўпкалар 10% формалин эритмасида фиксация қилинди ва гематоксин ва эозин билан бўялди. Микропрепаратлар 4x10, 10x10, 20x10, 40x40, 60x10, 80x10 ўлчамдаги микроскоп остида суратга олинди.



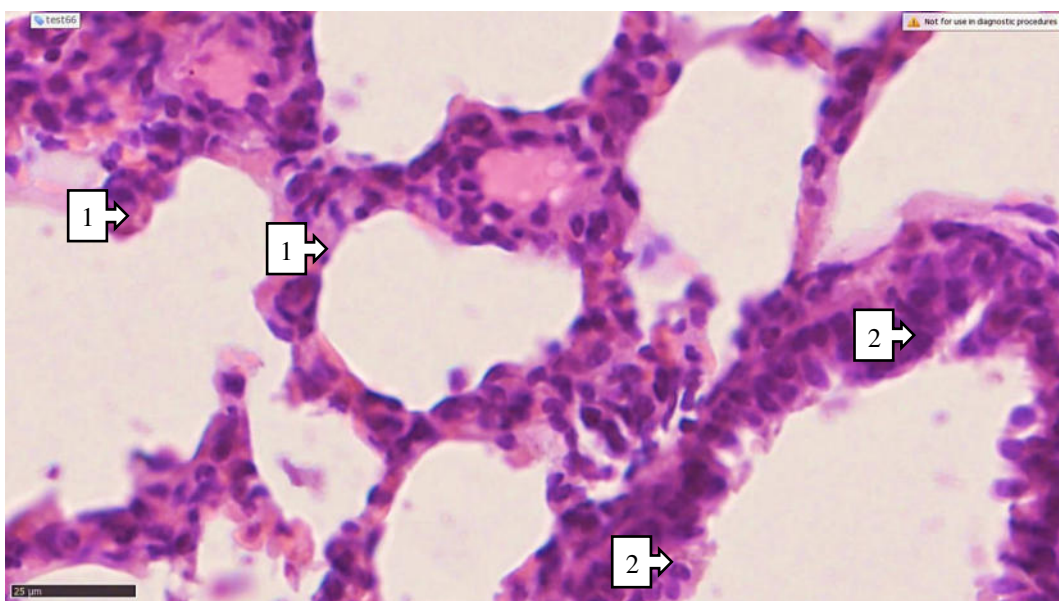
1-Расм. Ўпка тўқимасида умумий фонда вена қон томирларининг тўлақонлиги аниқланади(1), ўпка тўқимаси марказидаги алвеоляр бўшлиқларда ателектаз ва интерстициал деворда шишлар аниқланади(2). Бўёқ Г-Э. 4x10.



2-Расм. Алвеоляр девор қалинлашган (1), парабронхиал сохаларда лейкоцитар инфильтрация ўчоқлари аниқланади (2). Бўёқ Г-Э. 10x10.



3-Расм. Алвеолалар девори қон томирлари тўлақонли (1), бронхиола шиллиқ қаватида десквамация ўчоқлари (2), ўчоқли эмфизематоз кенгайишлар (3) аниқланади. Бўёқ Г-Э. 20x10.



4-Расм. Алвеолеоцитларда дистрофик ва десквамация ўчоқлари аниқланади (1), бронх шиллиқ қавати эпителийларида метапластик (бир қаторли тузилиш кўп қаторли тузилишга ўтган) ўзгаришлар аниқланади (2). Бўёқ Г-Э. 40x10.

Натижа ва хулосалар.

Ўткир нурланиш таъсирида ўпка тўқимаси морфологик текширилганда ўпка тўқимасида умумий фонда вена қон томирларининг тўлақонлиги, ўпка тўқимаси марказидаги алвеоляр бўшлиқларда ателектаз ва интерстициал деворда шишлар борлиги, алвеоляр девор қалинлашгани, парабронхиал

сохаларда лейкоцитар инфильтрация ўчоқлари аниқланади, алвеолалар девори қон томирлари тўлақонлилиги, бронхиола шиллиқ қаватида десквамация ўчоқларининг борлиги, ўчоқли эмфизематоз кенгайишлар кўринади. Алвеолеоцитларда дистрофик ва десквамация ўчоқлари, бронх шиллиқ қавати эпителийларида метапластик (бир қаторли

тузилиш кўп қаторли тузилишга ўтганлиги) каби ўзгаришлар аниқланди.

АДАБИЁТЛАР

1. Отчет МКРЗ по тканевым реакциям, ранним и отдаленным эффектам в нормальных тканях и органах – пороговые дозы для тканевых реакций в контексте радиационной защиты / [Ф. А. Стюарт и др.; ред.: А. В. Аклеев, М. Ф. Киселев; пер. с англ.: Е. М. Жидкова, Н. С. Котова]. Челябинск: Книга, 2012. – 384 с. – (Труды МКРЗ ; публикация 118)

2. Радиационная медицина : учеб. пособие / А.Н. Гребенюк, В.И. Легеза, В.И. Евдокимов, В.В. Салухов, А.А. Тимошевский; под. ред. С.С. Алексанина, А.Н. Гребенюка; Всерос. центр. экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России. – СПб.: Политехника-сервис, 2013. – Ч. 2: Клиника, профилактика и лечение радиационных поражений. – 156 с.

3. Graue G.F., Tena L.B., Finger P.T. Electron beam radiation for conjunctival squamous carcinoma. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* 201; 27(4):277-81. DOI: 10.1097/IOP.0b013e31820d872f. PMID: 21464789.

4. Краснюк В. И., Кончаловский М. В., Устюгова А. А. Клинические особенно-

сти подострого течения лучевой болезни // Саратовский научно-медицинский журнал. 2014. №4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/klinich-eskieos-obennosti-podostrogo-techeniya-luchevoy-bolezni> (дата обращения: 22.12.2022).

5. Краснюк В. И., Устюгова А. А. Обоснование диапазона доз облучения, способного вызвать подострое течение лучевой болезни // Саратовский научно-медицинский журнал. 2013. №4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/obosnovanie-diapazona-doz-oblucheniya-sposobnogo-vyzvat-podostroe-techenie-luchevoy-bolezni> (дата обращения: 22.12.2022).

6. Шевцов В.И., Ирьянов Ю.М., Петровская Н.В., Ирьянова Т.Ю., Мигалкин Н.С., Очеретина Р.Ю. Методика моделирования острой лучевой болезни у крыс линии Август // Современные наукоемкие технологии. – 2004. – № 1. – С. 95-95; URL: <https://top-technologies.ru/ru/article/view?id=21603> (дата обращения: 22.12.2022).

7. Конопля, Е. Ф. Отдаленные эффекты внешнего острого облучения репродуктивной системы половозрелых крыс-самцов / Е. Ф. Конопля, О. Л. Федосенко // Проблемы здоровья и экологии. – 2008. - № 4 (18). – С. 117-119.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE LUNGS OF WHITE OUTBREED RATS UNDER THE EFFECT OF ACUTE RADIATION

Khamroev Bekhzod Oktamovich

Khamdamova Mukhayo Tukhtasinovna

Bukhara State Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan)

Summary. *Acute radiation depends on the frequency and duration of ionizing radiation and develops at different levels depending on the radiation sensitivity of the organs. The most sensitive organs in acute radiation are immune organs (spleen, lymph nodes, malt and salt structures, bone marrow and thymus), mucous membranes of the gastrointestinal tract (labile cells), exo and endocrine glands (pituitary gland, thyroid gland, adrenal gland), Among mixed glands are gonads (ovary, testicle, prostate gland). Organs that are less sensitive to radiation are the heart, kidneys, liver, brain and spinal cord, bone tissue and joints. In this study, the morphological changes that occur in the lungs under the influence of acute radiation were investigated.*

Key words: *radiation, lung, labile cells, dystrophy, necrosis.*

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕЧЕНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТЕТРАХЛОРМЕТАНОВОМ ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ В УСЛОВИЯХ ЖАРКОГО КЛИМАТА

Эргашов Мансур Абдукарим угли - ассистент
Ахмедов Камолiddин Хакимович - к.м.н., доцент
Термезский филиал Ташкентской медицинской академии

Резюме. В условиях жаркого климата лабораторных животных внутрибрюшинно вводили тетрахлорметан и вызывали острый токсический гепатит. Изучали морфологические особенности печени на 1-е, 7-е и 15-е сутки эксперимента. Результаты исследования показали, что внутрибрюшинное введение тетрахлорметана вызывает развитие жировой и белковой дистрофий, колликвационного некроза (на 1-7 сутки) в центральных долях печени крыс и развитие фибротических процессов конце эксперимента.

Ключевые слова: эксперимент, токсический гепатит, тетрахлорметан, крысы.

ISSIQ IQLIM SHAROITIDA KECHUVCHI TETRAXLORMETANLI O'TKIR TOKSIK GEPATITDA JIGARNING MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI

Ergashov Mansur Abdulkarim ugli - assistent
Axmedov Kamoliddin Hakimovich - t.f.n., dotsent
Toshkent Tibbiyot Akademiyasi Termiz Filiali

Xulosa. Issiq iqlim sharoitida laboratoriya hayvonlari qorin bo'shlig'iga tetraxlormetan yuborilib, o'tkir toksik gepatit chaqirilgan. Jigarning morfologik xususiyatlari tadqiqotning 1, 7 va 15 kunlarida o'rganilgan. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, tetraxlormetanni qorin bo'shlig'iga yuborish kalamushlar jigari markaziy bo'lakchalarida yog'li va oqsilli distrofiyalar, kollikvatsion nekroz (1-7 kunlarida) va tadqiqot so'ngida fibrotik jarayonlar rivojlanishiga olib keladi.

Kalit so'zlar: tadqiqot, toksik gepatit, tetraxlormetan, kalamushlar.

Актуальность. Заболевания печени представляют собой актуальную проблему современного здравоохранения, как в Республике Узбекистан, так и в целом мире. В их структуре наибольшую распространенность получили гепатиты вирусной этиологии и алкогольное поражение печени. Рассматриваемая патология имеет большое медико-социальное значение вследствие инвалидизации и высокой смертности в основном трудоспособного населения, больших финансовых затрат, связанных с лечением и реабилитацией пациентов. Наряду с этим, наблюдается увеличение частоты тяжелых форм течения гепати-

тов с высоким риском формирования хронического поражения печени [1,7,10].

Печень является самым большим твердым органом в организме, занимающим 2,5% от общей массы тела. Он выполняет жизненно важные физиологические функции, включая метаболизм макронутриентов, детоксикацию, пищеварение, гормональную регуляцию, регуляцию объема крови, поддержку иммунной системы и т. д. Различные гепатотоксические факторы, включая вирусы гепатита (гепатиты А, В и Е), лекарства (особенно ацетаминофен), иммунологические повреждения и другие факторы, могут вызвать гибель большого количества клеток печени, что приводит

к острому повреждению печени (ОПЛ) или опасной для жизни острой печеночной недостаточности (ОПН) [4,9]. Гепаторенальный синдром (HRS) и печеночная энцефалопатия (HE) являются двумя жизненно важными осложнениями ALF. Животные модели острого повреждения печени являются отличным инструментом для понимания патофизиологических механизмов и тестирования терапевтических стратегий.[3,8] Обычно используемые модели острого повреждения печени включают модели химического повреждения (четырёххлористый углерод (CCl₄), галактозамин, тиацетамид, афлатоксин и т. д.), модели иммунного повреждения (вакцина бациллы Кальметта-Герена с липополисахаридом, конканавалином А (ConA) и т. д.), модели холестатического повреждения через перевязку желчных протоков (BDL) и острую печеночную недостаточность, вызванную большой резекцией печени (LR) [5,7].

Печеночная недостаточность является тяжелым состоянием, сопровождающимся печеночной энцефалопатией и полиорганной недостаточностью с чрезвычайно высокой летальностью, даже при проведении интенсивной терапии. Лечение тяжелой печеночной недостаточности продолжает оставаться одной из основных проблем в клинической медицине [2]. Экспериментальные модели позволяют дать комплексную оценку и разработать методы адекватной коррекции печеночной недостаточности, что не всегда возможно в клинических исследованиях. Поэтому воспроизведение в эксперименте на животных моделей печеночной недостаточности, близких к клиническим условиям, все еще необходимо. Существуют три основных подхода для воспроизведения печеночной недостаточности у животных: хирургические манипуляции, токсическое повреждение печени и инфекционный процесс. Среди токсических моделей наиболее широко применяется тетрахлорметан-индуцированная печеночная недостаточность [6].

Цель работы - изучить в эксперименте на лабораторных животных особенности тетрахлорметановой модели токсического гепатита в условиях жаркого климата.

Материалы и методы исследования. Моделирование токсического гепатита было проведено на 48 белых крысах-самцах линии Вистар массой 180-220 г путем внутрибрюшинного введения 50%-го раствора CCl₄ (четырёххлористый углерод, тетрахлорметан) на оливковом масле из расчета 1 мл на кг массы тела два раза в неделю. Срезы ткани печени фиксировали в 10% нейтральном формалине в течение 48 часов, промывали проточной водой в течение 2-4 часов, обезвоживали спиртом возрастающей концентрации и хлороформом и заливали в парафин. Гистологические срезы толщиной 4-7 мкм готовили из парафиновых блоков и окрашивали общегистологическим методом, т.е. гематоксилином и эозином;

Результаты и их обсуждение. Острый токсический гепатит (ОТГ) характеризовался развитием колликвационного некроза, белковой и жировой дистрофии гепатоцитов, локализованных преимущественно в центральной зоне печеночной дольки, где максимальна активность зависимых от цитохрома P450 монооксигеназ и преобладает продукция повреждающих метаболитов гепатотоксина. При ОТГ наблюдались деструкция, лизис и распад печеночных клеток, особенно выраженные в центральных отделах долек. (Рис-1). В первом деструктивном периоде болезни, клеточные пролиферативные и инфильтративные реакции слабо выражены. Связи токсическим повреждением стенок капилляров наблюдались отек долек, умеренно выраженным расширением пространств между трабекулами и капиллярами (пространство Диссе). Более выраженные изменения сопровождались с дисконкомплексацией печеночных клеток, нарушением связи и образованием щелевидных пространств между отдельными клеточными элементами, составляющими трабекулу.

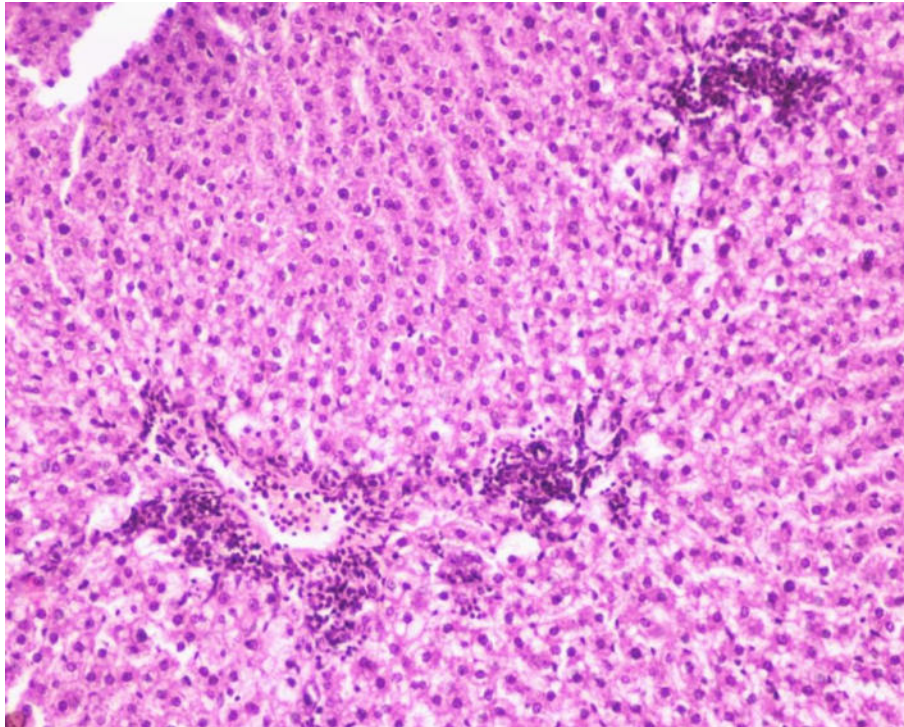


Рис.1. Ткань печени крысы на 1 сутки при ОТГ: Окраска: гематоксилин-эозин
увеличении x20

Гепатотропное действие тетрахлорметана потенцировали пероральным назначением 10%-го раствора этилового спирта вместо питьевой воды.

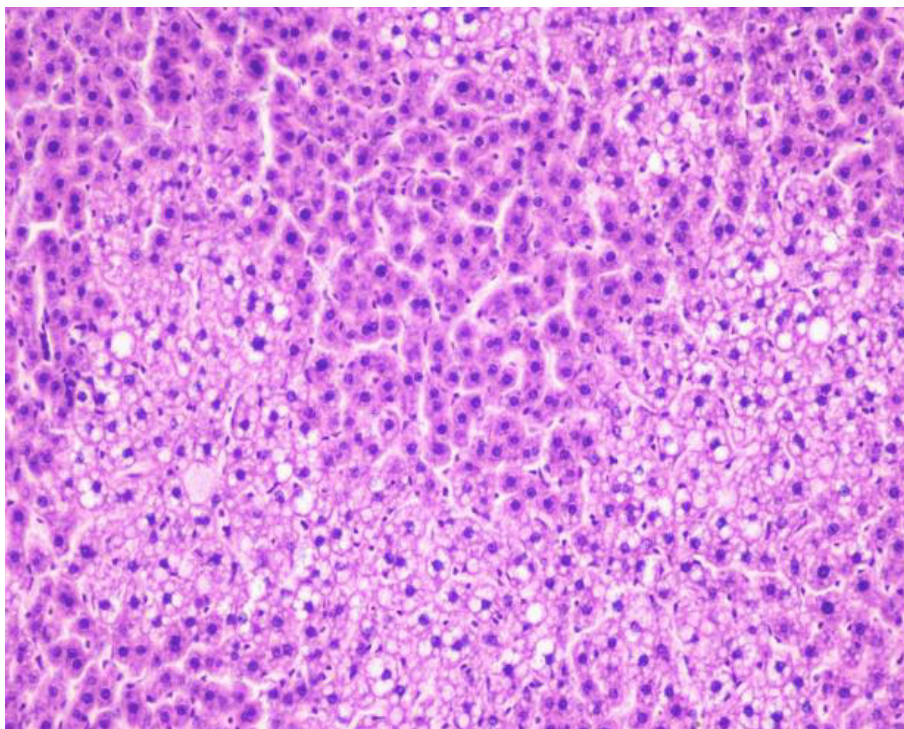


Рис. 2. Ткань печени крысы на 7 сутки при ОТГ: Окраска: гематоксилин-эозин
увеличении x20

На 7-е сутки токсические и дистрофические изменения нарастали с последующим развитием острого токсического гепатита, (Рис.2) централобулярная балочно-радиарная структура становилось стертой, терминальные вены резко расширялись и полнокровием. В 1 морфофункциональной зоне выраженный ярко выраженные коагуляционный тип некроза гепатоцитов со скоплением макрофагов и нейтрофилов. В отдельных фокусах некроз достигало вплоть до 2 й морфофункциональных зон. В 3 морфофункциональной зоне гепатоциты были расположены компактно, ишемические некрозы отсутствовали, со среднекапельной жировой дистрофией гепатоцитов. В портальных трактах отмечалось выраженная лимфоцитарная инфильтрация, с развитием перипортального фиброза. Было выявлено, что при одинаковых условиях эксперимента у различных крыс развивались неодинаковые морфологические изменения в печени, что может говорить о различной чувствительности крыс к тетрахлорметану.

Выводы.

1. Т.о., наши исследования подтвердили, что при внутрибрюшном введении тетрахлорметана развивается токсическое поражение печени у крыс при условии жаркого климата.

2. Морфологические изменения на 1 е сутки после введения тетрахлорметана сопровождались развитием колликативного некроза, белковой и жировой дистрофии гепатоцитов, локализованных преимущественно в центральной зоне печеночной доли, а также умеренно выраженным расширением пространств между трабекулами и капиллярами за счет отека с связи повреждением стенок капилляров.

3. На 7 сутки преобладало клеточная инфильтрация из-за некроза с проявлениями нарастающей пролиферативной активности – фиброзом ткани.

4. Наличие дисрегенераторных процессов в печени необходимы для

объективной оценки при разработке новых методов их коррекции, а необходимо продолжить изучение с разработкой оптимальной модели токсического гепатита в условиях жаркого климата.

ЛИТЕРАТУРА.

1. *Abraldes J.G.* Animal model of portal hypertension / J.G. Abraldes, M. Pasarin, J.C. Garcia-Pagan // *World J. Gastroenterol.* — 2006. — Vol.12, № 41. — P. 6577–6584.

2. *Constandinou C.* Modeling liver fibrosis in rodents / C. Constandinou, N. Henderson, J.P. Iredale // *Methods Mol. Med.* — 2005. — Vol. 117:237–250.

3. *Hayashi H.* Animal models for the study of liver fibrosis: new insights from knockout mouse models. / H. Hayashi, T. Sakai // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* — 2011. — Vol. 300, № 5. — G729 – 738.

4. *Laleman W.* A stable model of cirrhotic portal hypertension in the rat: thioacetamide revisited / W. Laleman et al. // *Eur. J. Clin. Invest.* — 2006. — Vol. 36, № 4. — P. 242–249.

5. *Mullen K.D.* Problems with animal models of chronic liver disease: suggestions for improvement in standardization / K.D. Mullen, A.J. McCullough // *Hepatology.* — 1989. — Vol. 9. — P. 500–503.

6. *Tu C.T.* Antifibrotic activity of rofecoxib in vivo is associated with reduced portal hypertension in rats with carbon tetrachloride-induced liver injury / C.T. Tu, J.S. Guo, M. Wang // *J. Gastroenterol. Hepatol.* — 2007. — Vol. 22, N 6. — P. 877–884.

7. *Белякин С.А.* Смертность от цирроза печени как индикатор уровня потребления алкоголя в популяции / С.А. Белякин, А.Н. Бобров // *Вестн. Рос. Военно-мед. акад.* — 2009. — Т. 3. — С. 189–194.

8. *Долгих М.С.* Перспективы терапии печеночной недостаточности с помощью стволовых клеток / М.С. Долгих // *Биомед. химия.* — 2008. — Т. 54, вып. 4. — С. 376–391.

9. Лопухин Ю.М. Экспериментальная хирургия / Ю.М. Лопухин. — М.: Медицина, 1971. — 344 с.

10. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изуче-

нию новых фармакологических веществ / Под общ. ред. Р.У.Хабриева. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2005. — 832 с.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE LIVER IN EXPERIMENTAL TETRACHLOROMETHANE TOXIC HEPATITIS IN A HOT CLIMATE

Ergashov Mansur Abdukarim ugli - assistant

Akhmedov Kamoliddin Khakimovich – С.М.Sc., associate professor

Termez branch of the Tashkent Medical Academy

Summary. *In a hot climate, carbon tetrachloride was intraperitoneally administered to laboratory animals and caused acute toxic hepatitis. The morphological features of the liver were studied on the 1st, 7th and 15th days of the experiment. The results of the study showed that intraperitoneal administration of carbon tetrachloride causes the development of fatty and protein degeneration, colliquicinous necrosis (on days 1-7) in the central lobes of the rat liver and the development of fibrotic processes at the end of the experiment.*

Key words: *Experiment, toxic hepatitis, carbon tetrachloride, rats.*

УДК: 616-092:[612.411+612.61+612.36+612.1]:616.36-008.64

СОСТОЯНИЕ МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ДИНАМИКЕ ВНЕПЕЧЕНОЧНОГО ХОЛЕСТАЗА

Ахмедов Камолиддин Хакимович - к.м.н., доцент
Термезский филиал Ташкентской медицинской академии

Резюме: Целью работы явилось исследование микрогемодинамики поджелудочной железы в динамике внепеченочного холестаза. Частичную обтурацию воспроизводили по методам Sekas. Микроциркуляторные изменения в исследуемых органах изучены в течении 7 суток. Выполняли морфометрический анализ. В патологический процесс, обусловленный нарушением оттока желчи, вовлекается и ткань поджелудочной железы. К 3 суткам эксперимента, выявленные изменения микроциркуляции в поджелудочной железе несколько усугубились. Заключительные сроки исследований были охарактеризованы жировым перерождением большей части поджелудочной железы.

Ключевые слова: внепеченочный холестаз, обтурация, эксперимент, поджелудочная железа, микроциркуляция.

JIGARDAN TASHQARI XOLESTAZDA OSHQOZON OSTI BEZI MIKROSIRKULYATSIYASINING DINAMIKADA XOLATI

Axmedov Kamoliddin Hakimovich – t.f.n., dotsent
Toshkent tibbiyot akademiyasi Termiz filiali

Rezyume. Ishning maqsadi jigardan tashqari qisman xolestazda oshqozon osti bezi mikrotsirkulyatsiyasini o'rganishdan iborat bo'ldi. Qisman obturatsiya Sekas usullari yordamida ko'paytirildi. O'rganilgan organlardagi mikrosirkulyatsion o'zgarishlar 7 kun davomida o'rganildi. Morfometrik tahlil o'tkazildi. Oshqozon osti bezi to'qimasi ham safro chiqishi buzilishidan kelib chiqqan patologik jarayonda ishtirok etadi. Tajribaning 3-kuniga kelib, oshqozon osti bezidagi mikrosirkulyatsiyada aniqlangan o'zgarishlar biroz yomonlashdi. Tadqiqotlar yakuniy shartlari oshqozon osti bezi eng yog'li nasli bilan xarakterlanadi.

Kalit so'zlar: jigardan tashqari xolestaz, obturatsiya, tajriba, oshqozon osti bezi, mikrosirkulyatsiya.

Актуальность исследования. В ближайшие 15 лет прогнозируется рост мировой заболеваемости органов желчевыводящей системы на 30-50%, что объясняется образом жизни и характером питания, наследственными факторами. За последние 10 лет прослеживается стойкая тенденция увеличения заболеваний, сопровождающихся развитием внепеченочного холестаза. [6]

Поджелудочная железа, имея с печенью общую систему выводных протоков в 12-перстную кишку при механической желтухе часто инфицируется ре-

флюксом инфицированной желчи с развитием тяжелого панкреатита [1].

Холестаз – застой, нарушение выделения желчи – занимает значительное место в клинической картине заболевания гепатобилиарной системы. Его своевременная диагностика и лечение имеет большое практическое значение. Нарушения метаболизма желчных кислот возникают при холестазах любой этиологии и проявляются в снижении экскреции желчных кислот с желчью, задержке их в печени, следствием чего является сдвиг пула желчных кислот в сторону де-

понирования их в плазме и периферических тканях. Ведущий фактор повреждения клеток печени при холестазах – накопление в них компонентов желчи, а именно солей желчных кислот и билирубина [5].

Особых комментариев заслуживает патогенез внешнесекреторной недостаточности ПЖ при пост-холецистэктомическом синдроме (рис. 2). Вследствие дисфункции сфинктера Одди, которая развивается у большей части больных после холецистэктомии (возможно также развитие рубцовых стриктур холедоха), а также в результате развивающегося в отсутствие резервуара желчи асинхронизма поступления химуса и желчи в двенадцатиперстную кишку, формируется хологенная (т.е. из-за патологии желчных путей) вторичная панкреатическая недостаточность. Кроме того, тот же асинхронизм является причиной увеличения содержания свободных (т.е. не реализующих свое действие в отношении химуса) желчных кислот, что ведет к преимущественно секреторной диарее и далее — к энтерогенной панкреатической недостаточности. Если пациенту холецистэктомия проведена уже на фоне длительного анамнеза желчнокаменной болезни, то не исключена вероятность наличия вторичного билиарного цирроза и, соответственно, гепатогенной панкреатической недостаточности. Формирование билиарного панкреатита до или после холецистэктомии является причиной развития после холецистэктомии не только вторичной панкреатической недостаточности, но и первичной недостаточности ПЖ, т.е. возникающей в результате повреждения самой паренхимы ПЖ. [3]

За предыдущие годы в клинической практике лечения заболеваний гепатобилиарной зоны достигнут существенный прогресс в понимании основных процессов образования желчи и патофизиологии холестаза [7].

Актуальность проблемы механической желтухи прежде всего определяет

сохраняющийся стабильно высокий процент послеоперационных осложнений, достигающий 24-54%, а также высокая летальность, которая составляет от 7,2 до 60 %. [2]

Цель исследования: Исследовать микрогемодинамику поджелудочной железы в динамике внепеченочного холестаза.

Материал и методы исследования:

Эксперименты проведены на 54 белых беспородных крысах-самцах смешанной популяции с исходной массой 180-200 гр., содержащихся в лабораторном рационе в условиях вивария. Частичную обтурацию воспроизводили по методам Sekas. G [8] на 36 крысах: общий желчный проток перевязывали вместе с иглой заданного диаметра. В качестве инструмента использовали стандартные медицинские иглы с наружным диаметром 0,7 – 1,1 мм. После затягивания лигатуры (капрон 4/0) иглу извлекали. Таким образом диаметр лигатурного кольца был ограничен диаметром иглы. Общая летальность в данной группе составила 3%. Контролем служили ложноперитонизированные животные (12 крысы), которым проводили только лапаротомию в асептических условиях. В этих группах летальности не наблюдалось. Интактную группу составили 6 крысы. Исследования проводили через 1, 3, 7 и 15 суток после воспроизведения моделей. Выбор сроков исследования связан с развитием существенных морфофункциональных изменений в печени при экспериментальном холестазах. Биомикроскопическое исследование микроциркуляторного русла поджелудочной железы подопытных животных осуществлялось люминесцентным микроскопом «ЛЮМАМ-ИЗ» с использованием контактного объектива 10x0,40 и 25x0,40 [4]. Прижизненная биомикроскопия проводилась под общим тиопенталовым наркозом в дозе 70 мг/кг массы тела животного. Брюшную полость вскрывали круговым разрезом ниже рёберной дуги.

Наркотизированных животных фиксировали на манипуляционном столике с нагревательным устройством, поддерживающим постоянную температуру тела (37°C). Для уменьшения печени движениями диафрагмы между печенью и диафрагмой вводили специальной фик-

сируемое зеркало. Для поддержания влажности исследуемой поверхности органы постоянно орошали физиологическим раствором NaCl 0,9%. Результаты исследования фотографировались (Таблица 1).

Таблица 1.

Схема эксперимента

Группы	Сроки эксперимента, сутки			Всего	Летальность, %
	1	3	7		
Интактная группа	2	2	2	6	-
Контроль	4/4	4/4	4/4	12/12	-
Внепеченочный холестаза	12/12	12/12	12/11	36/35	3%

Примечание: в числителе первоначальное кол-во животных в группах; в знаменателе – число животных, взятых на исследование с учетом летальности.

Результаты и их обсуждение:

Кровь, поступающая в оджелудочную железу, снабжает два типа тканей: экзокринную и эндокринную части железы. Несмотря на такую функциональную дифференциацию, по мнению ряда исследователей, поджелудочная железа является довольно гомогенно перфузируемым органом.

Артерии, входящие в поджелудочную железу, делятся на 4-5 порядков. Ветви последнего порядка проходят между дольками. От них к долькам направляются артериолы, имеющие прямолинейный ход, и делятся на 2-4 прекапиллярные артериолы. В пределах островков прекапиллярные артериолы распадаются на капилляры, образующие в некоторых островках своеобразный сосудистый клубочек. Из островков выходят капилляры и формируют сеть в экзокринной части поджелудочной железы. Эти капилляры образуют венулу, располагающуюся, в основном, по периферии долек.

Ткань поджелудочной железы, при люминесцентной биомикроскопии представляется серовато-белой, а сосуды имеют светло-красный цвет. Сама ткань органа образована из наслоённых друг на друга долек. Дольки имеют вид «пчелиных сот», омываемых по краям капиллярами (рис.1.). Поскольку, ветвление артериол идет внутри долек, следовательно, доступными для биомикроскопии являются только капилляры и иногда посткапиллярные внутридольковые венулы. Увидеть артерии без повреждения паренхимы долек практически невозможно. У интактных крыс капилляры представлены в виде нежной сети, повторяющей контуры паренхимы, с невыраженными очертаниями самих сосудов. Это, очевидно, связано с особенностями поджелудочной железы. Как известно, у секреторных органов капилляры пронизаны большим числом фенестр и они имеют более высокую проницаемость для гидрофильных молекул. Кровоток быстрый, местами прерывист.

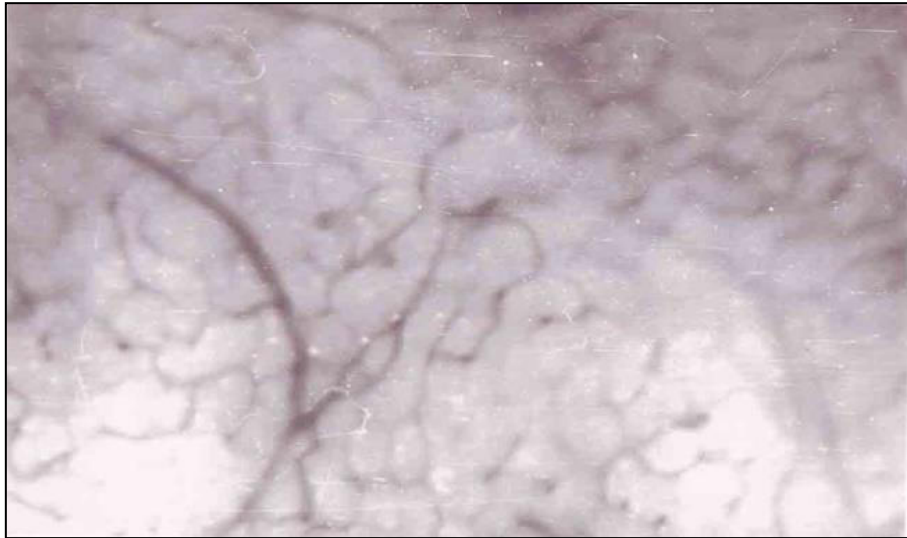


Рис.1. Биомикроскопия микроциркуляторного русла поджелудочной железы. Аутофлюоресценция интактных животных увеличение x 75

В группе контрольных животных на 1 сутки после лапаротомии со стороны микроциркуляторного русла поджелудочной железы отмечались незначительные изменения в виде повышенной извилистости капилляров, разглаживании их контура. Скорость кровотока в капиллярах практически не изменилась, было характерно лишь увеличение участков с прерывистым характером кровотока. Дальнейшие сроки исследований характеризовались нормальной картиной микроциркуляторного русла ткани поджелудочной железы.

К исходу первых суток у животных с внепечёночным холестазазом бросалось в глаза исчезновение первоначальной «нежности» капиллярной сети на фоне не измененных на вид долек. Сосудистая сеть паренхимы поджелудочной железы выглядела довольно грубой за счет уплотнения стенки капилляров и некоторого увеличения их диаметра. Имели место множество нефункционирующих, плазматизированных прозрачных капилляров (рис.2.). Кровоток в функционирующих капиллярах прерывистый, выражена склонность форменных элементов крови к агрегации.

К 3 суткам эксперимента, выявленные изменения микроциркуляции в поджелудочной железе несколько усугубились. Границы сосудов размыты, нечёткие. Отмечается наличие участков паравазальных диапедезных кровоизлияний вокруг капилляров заполненных застойной кровью (рис.3.). Имеются также участки ткани железы с опалесцирующими каплями жира. Выражена агрегация, адгезия эритроцитов и замедление кровотока в функционирующих капиллярах.

Заключительные сроки исследований были охарактеризованы жировым перерождением большей части поджелудочной железы. В дольках, где сохранена железистая часть, отмечают изменения ацинарного строения и нарушение ангиоархитектоники. Периферические участки долек выключены из кровообращения, а в центральных отделах отмечается множество извилистых, утолщённых капилляров. Имеется также большое число межкапиллярных и артериоло-венулярных анастомозов. Имели место также дилатация внутридольковых венул и существенное снижение скорости кровотока в них.

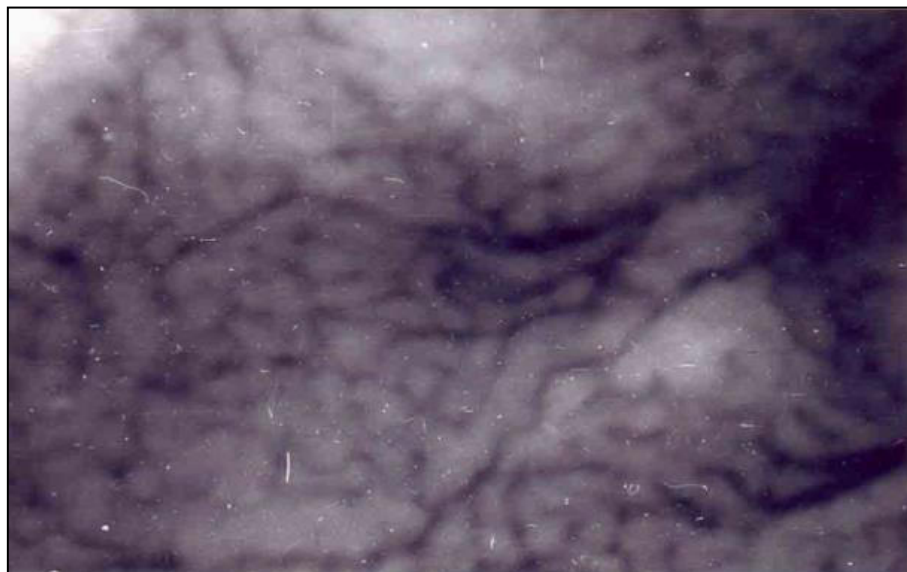


Рис.2. Биомикроскопия микроциркуляторного русла поджелудочной железы. Аутофлюоресценция 1-сутки после перевязки общего желчного протока увеличение x 75

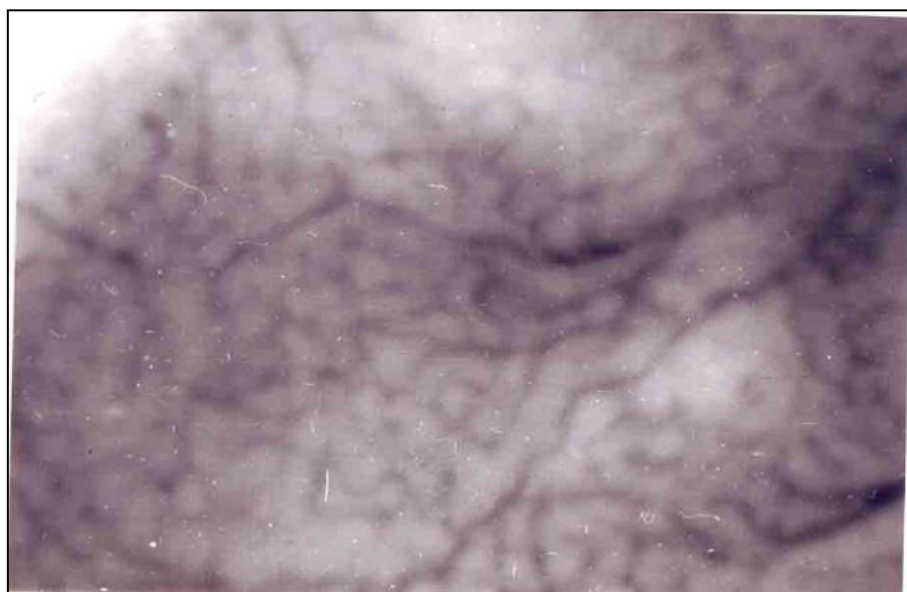


Рис.3. Биомикроскопия микроциркуляторного русла поджелудочной железы. Аутофлюоресценция 3-сутки после перевязки общего желчного протока увеличение x 75

Выводы:

1. Таким образом, в патологический процесс, обусловленный нарушением оттока желчи, вовлекается и ткань поджелудочной железы. Это вероятно обусловлено как топографической, так и функциональной близостью печени и поджелудочной железы.

2. Развитие внепеченочного холестаза нарушает системную микроциркуляцию поджелудочной железы практически на всех уровнях организации.

3. Нарушения усугубляются по мере длительности холестаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляев А. Н., и соавт. ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П.Огарёва», Медицинский институт, г. Саранск. 12.01.2018

2. Борисенко В. Б. и соавт. Механическая желтуха: патоморфологическая характеристика печени в эксперименте с 74-78 ISSN 2079-8334. Світ медицини та біології. 2014. № 4(46) Харьковская медицинская академия последипломного образования, Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков

3. Губергриц Н. Б., Лукашевич Г. М. «Холестаз и панкреатическая недостаточность: с чего начинать лечение» Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Украина. 2018

4. Ирискулов Б.У. Нарушение реологических свойств крови и микроциркуляции внутренних органов при экспериментальном сахарном диабете.: Дис. ... канд.мед.наук., Ташкент. – 1993. – 123 с. \

5. Марковец Н.И., Хлебин М.А., Зиматкин С.М.. Гепатология и гастроэнтерология № 1, 2017 с75-79 Морфофункциональные изменения в печени потомства крыс от самок с холестазом

6. Натальский А. А. и соавт. «Современные представления о печеночной недостаточности в хирургии» Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова, №4, 2014 г. С 138-147

7. Полунина Т.Е. Холестаз: алгоритмы диагностики и лечения. Академия медицины и спорта. 2021;2(4):28-36.

8. Sekas G. «A technique for creating partial obstruction of the common bile duct in the rat». Lab Anim. 1990; 24(3):284-7.

THE STATE OF PANCREAS MICROHEMOCIRCULATION IN THE DYNAMICS OF
EXTRAHEPATIC CHOLESTASIS

Akhmedov Kamoliddin Khakimovich – С.М.Sc., associate professor
Termez branch of Tashkent medical academy

Resume: *Akhmedov K.Kh. "The state of pancreatic microcirculation in dynamics in extrahepatic cholestasis". Purpose of the work: study of microcirculation of the pancreas in partial cholestasis in addition to the liver. Partial obturation was reproduced using Sekas methods. Microcirculatory changes in the studied organs were studied for 7 days. Morphometric analysis was performed. The pancreatic tissue is also involved in the pathological process caused by a violation of the outflow of bile. By the 3rd day of the experiment, the detected changes in microcirculation in the pancreas had somewhat worsened. The final terms of the studies were characterized by fatty degeneration of most of the pancreas.*

Keywords: *extrahepatic cholestasis, obturation, experiment, pancreas, microcirculation.*

МОРФОГЕНЕЗ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ПОТОМСТВА, ПОЛУЧЕННОГО ОТ САМОК КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ

Миртолипова Мохизода Абдусатторовна
Азизова Феруза Хусановна

Ташкентская Медицинская Академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. Данная статья посвящена выявлению структурно-функциональных особенностей постнатального развития мезентериальных лимфатических узлов (МЛУ) потомства, полученного в условиях экспериментального гипотиреоза беременных у матери.

Гипотиреоз у самок крыс вызывали пероральным введением антитиреоидного препарата мерказолила из расчета 0,5 мг на 100г массы тела в течение 21 суток. После установления устойчивого снижения концентрации свободного тироксина в сыворотке крови, самки оплодотворялись здоровыми самцами. В периоды беременности и кормления грудью самкам продолжали вводить поддерживающую дозу препарата.

На 3, 7, 14, 21 и 30-сутки после рождения морфологически изучали развитие и становление МЛУ потомства, полученного от самок с экспериментальным гипотиреозом.

Установлено, что у потомства, рожденного в условиях материнского гипотиреоза, временные параметры формирования структурно-функциональных зон МЛУ, особенно, T-зависимых ее зон, значительно отстают от контроля.

Ключевые слова: гипотиреоз беременных, потомство, постнатальный онтогенез, мезентериальные лимфатические узлы.

EXPERIMENTAL GIPOTIREOZ BO'LGAN URG'OCHI KALAMUSHLARDAN OLINGAN NASLLARNING MEZENTERIAL LIMFA TUGUNLARINING MORFOGENEZI

Миртолипова Мохизода Абдусатторовна
Азизова Феруза Хусановна

Тошкент Тиббиёт Академияси (Тошкент, Ўзбекистон)

ANNOTATSIYA. Ushbu maqola eksperimental gipotiroidizm sharoitida olingan nasllarning mezenterial limfa tugunlarining (MLT) postnatal rivojlanishining strukturaviy va funksional xususiyatlarini aniqlashga bag'ishlangan.

Ayol kalamushlarda gipotiroidizm 21 kun davomida 100 g tana vazniga 0,5 mg dozada antitiroid preparat Mercazolilni og'iz orqali yuborish orqali qo'zg'atilgan.

Qon zardobida erkin tiroksin kontsentratsiyasining barqaror pasayishi aniqlangandan so'ng, urg'ochi kalamushlar sog'lom erkaklar tomonidan urug'lantirildi. Homiladorlik va laktatsiya davrida urg'ochi kalamushlarga preparatning saqlovchi dozasini berish davom ettirildi.

Tug'ilgandan keyin 3, 7, 14, 21 va 30 kunlarda eksperimental gipotiroidizm bilan og'rigan urg'ochi kalamushlardan olingan MLT nasllarining rivojlanishi va shakllanishi morfologik o'rganildi.

Gipotiroidizm sharoitida tug'ilgan nasllarda MLTning tarkibiy va funksional zonalarini, ayniqsa uning T-ga bog'liq zonalarini shakllantirish vaqt parametrlari nazoratdan sezilarli darajada orqada qolishi aniqlandi.

Kalit so'zlar: homilador ayollarda hipotiroidizm, nasl, postnatal ontogenez, tutqich limfa tugunlari.

Актуальность проблемы. Тесная взаимосвязь между иммунной и эндокринной системами показана в ряде работ [1,2,10]. Установлено, что различные поражения эндокринных органов сопровождаются определенными иммунными сдвигами в организме, и, в свою очередь, те или иные иммунные расстройства приводят к нарушениям эндокринных функций организма. В этом плане взаимосвязь щитовидной железы с иммунной системой заслуживает особенного внимания. Экспериментальными исследованиями подтверждено, что гормоны щитовидной железы T_4 и T_3 , а также тиреотропный гормон оказывают модулирующее влияние на иммунокомпетентные клетки, включая макрофаги, дендритные клетки и субпопуляции Т- и В-лимфоцитов [4,6,7]. Клинические наблюдения свидетельствуют, что при заболеваниях щитовидной железы в организме больных развиваются различные иммунные нарушения, характер и степень выраженности которых во многом зависит от уровня тиреоидных гормонов [9].

Среди дисфункций щитовидной железы особое место занимает так называемый «материнский гипотиреоз» (гипотиреоз беременных или гестационный гипотиреоз), который наблюдается у 2-2,5% всех беременных женщин и может проявляться в субклинической или манифестной формах [12, 14]. Актуальность проблемы гипотиреоза беременных в практике врачей различных специальностей несомненна, поскольку при дефиците тиреоидных гормонов, необходимых для нормального развития и функционирования практически каждой клетки организма человека, развиваются тяжелые изменения всех без исключения органов и систем [5, 6].

Анализ литературы показал, что основное внимание исследователей уделено изучению нервной системы потомства, которые родились от матерей с гипотиреозом беременных. Многочисленные клинические наблюдения показывают, что у детей, рожденных от матерей с гипотиреозом снижена когнитивная функция мозга, индексы интеллектуаль-

ных способностей оказались так же более низкими по сравнению со своими сверстниками, рожденными от здоровых матерей [11,16]. Имеются лишь единичные работы, указывающие на неблагоприятный эффект экспериментального гипотиреоза у беременных крыс-самок, на некоторые иммунологические и гематологические показатели потомства. Авторы отмечают, что гипотиреоз, вызванный метимазолом и пропилтиоурацилом, вызывал уменьшение массы тела, а также массы тимуса и селезенки [3,8,13,15]. Наблюдалась диспропорция в субпопуляциях Т- и В-лимфоцитов: отмечено снижение числа В-клеток при относительном увеличении количества неактивных Т-лимфоцитов. Вместе с тем, структурно-функциональные механизмы постнатального роста и развития органов иммунной системы остаются практически не выясненными. Чрезвычайная злободневность проблемы гипотиреоза беременных, неопределенность и недостаточная изученность его отрицательных последствий на иммунную систему потомства обуславливают высокую степень актуальности проведения дальнейших исследований в этом направлении.

Целью исследования было выявление структурно-функциональных особенностей постнатального развития мезентериальных лимфатических узлов (МЛУ) потомства, полученного в условиях экспериментального гипотиреоза беременных у матери.

Материал и методы. Опыты проводились на 50 белых беспородистых половозрелых нерожавших крысах-самках массой 160-180 г, а также полученных от них 369 (222 – контрольная группа, 147 – опытная группа) крысятах. Все животные содержались в стандартных условиях вивария с одинаковым пищевым рационом. Исследование проводилось в два этапа. На первом этапе после исключения соматических и инфекционных заболеваний все самки крыс были разделены на две группы: самкам 1-й группы (опытная – 25) ежедневно в течение 21 дня вводили антитиреоидный препарат

мерказолил в дозе 0,5 мг на 100 г массы и вызывали экспериментальный гипотиреоз. 2-я группа самок (интактная – 25) получала равный объем физиологического раствора. Животные обеих групп находились под наблюдением. Следует отметить, что через 2 недели после введения мерказолила у большинства крыс-самок 1-й группы отмечалось некоторое снижение двигательной активности и аппетита, сонливость, потускнение шерсти. С целью определения функционального состояния щитовидной железы на 15-е и 22-е сутки эксперимента у 10 животных из каждой группы в сыворотке крови определяли концентрацию тиреотропного гормона (ТТГ) и свободного тироксина (Т₄). После установления стойкого снижения концентрации свободного Т₄ перешли ко второму этапу эксперимента: самки обеих групп соединялись со здоровыми самцами для оплодотворения. Наступление беременности контролировали по обнаружению сперматозоидов в вагинальных мазках. После наступления беременности самки были отделены от самцов и помещены в отдельные клетки для дальнейших исследований. В периоды беременности и кормления детенышей самкам продолжали вводить поддерживающую дозу препарата из расчета 0,25 мг на 100 г массы, т.е. у крыс опытной группы периоды оплодотворения, беременности и лактации проходили в условиях индуцированного мерказолилом гипотиреоза.

От самок с экспериментальным гипотиреозом родилось 147 крысят, а от интактных самок – 222. В течение 7 суток после рождения в контрольной группе 6 (2,7%) крысят из 222 и в опытной группе 11 (7,5%) крысят из 147 погибли.

После рождения пометы крысят в течение одного месяца находились вместе с крысами-матерями, а затем их пересаживали в другие клетки. Крысята, родившиеся от матерей с экспериментальным гипотиреозом, составили опытную группу (141 крысят), а крысята, родив-

шиеся от интактных крыс – контрольную группу (211 крысят).

В исследовании использовали общеморфологические, морфометрические и статистические методы.

3-, 7-, 14-, 21- и 30-суточные опытные и контрольные крысята забивались в утренние часы, натошак путём декапитации под легким эфирным наркозом. Для морфологических исследований МЛУ фиксировали в растворе Буэна, далее кусочки органа обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации и заливали в парафин. Срезы толщиной 5-7 мкм, окрашенные гематоксилином и эозином, исследовали с помощью морфологических и морфометрических методов.

Для проведения морфометрических исследований использовали сетку Автандилова и морфометрическую компьютерную программу NanoZoomer.

Все цифровые данные были обработаны методом вариационной статистики. Расчет и статистический анализ проводился с использованием статистического пакета для Window`s. Все данные были представлены как среднее ± стандартное отклонение (SD). Статистическая значимость различий между контролем и опытными группами сравнивалась с использованием теста Стьюдента, и значения $P < 0,05$ считались достоверными.

Результаты и обсуждение. Результаты исследования показали, что у новорожденных крысят паренхима МЛУ содержала только лишь диффузную лимфоидную ткань, где структурно-функциональные зоны не дифференцируются.

На 3 сутки под капсулой достаточно четко формировались синусы, а среди паренхиматозных клеток различались лимфобласты, средние и малые лимфоциты.

На 7 сутки наряду с увеличением площади и объема узла, впервые обнаруживались корковое и мозговое вещества.

На 14 сутки постнатального развития происходила дальнейшая дифференцировка паренхимы лимфатического

узла и формирование её стромы. В корковом веществе появлялись первичные лимфатические фолликулы с четкими краями. Популяцию клеток лимфатических фолликулов составляли в основном малые и средние лимфоциты. Среди них встречались отдельные лимфобласты, пролимфоциты и митотически делящиеся клетки. К этому сроку формирование мозгового вещества было достаточно хорошо выраженным. Мозговые синусы имели четко очерченные границы и были покрыты береговыми клетками. В просвете синусов среди малых и средних лимфоцитов встречались отдельные лимфобласты и макрофаги. Мозговые тяжи в основном содержали малые и средние лимфоциты, единичные макрофаги и умеренное количество плазматических клеток.

На 21 сутки постнатального онтогенеза отмечалось преимущественное развитие коркового вещества. В корковом веществе в этот срок удалось различить как первичные, так и вторичные лимфатические фолликулы, корковое плато и паракортикальную зону. Следует отметить, что в отдельных лимфатических фолликулах в этот срок были четко выражены герминативные центры, где выявлялись лимфобласты, пролимфоциты, большие лимфоциты, единичные митотически делящиеся клетки и макрофаги. Корковое плато содержало в основном малые и средние лимфоциты, ретикулярные клетки. Паракортикальная зона, расположенная между лимфатическими фолликулами и мозговым веществом, содержала средние и значительное количество малых лимфоцитов, посткапиллярные венулы с высокими эндотелиальными клетками. В просвете промежуточных мозговых синусов обнаруживались единичные малые и средние лимфоциты, ретикулярные клетки. Мозговые тяжи содержали средние и большие лимфоциты, плазмобласты, плазматические и ретикулярные клетки, единичные макрофаги.

Дальнейший рост органа сопровождался количественными и качественными изменениями. К 30-м суткам пост-

натального онтогенеза МЛУ приобрели структуру, характерную для лимфатических узлов взрослых животных.

Таким образом, постнатальное становление МЛУ является сложным, генетически детерминированным процессом. Критическим периодом дифференцировки структурно-функциональных тимусзависимых (Т) и тимуснезависимых (В) зон мезентериальных лимфатических узлов являются 7-14 сутки постнатальной жизни. Именно в этот период происходят существенные структурно-функциональные перестройки, связанные со специализацией органа для участия в иммунных процессах. Этот период отличается дифференцировкой коркового и мозгового веществ, формированием лимфатических фолликулов, возрастанием относительного и абсолютного содержания иммунокомпетентных клеток. В этот период усиливается пролиферативная и миграционная активность иммунокомпетентных клеток, заселяющих соответствующие компартменты органа. Эти перестройки в основном стабилизируются к 3 неделе жизни животных, когда они переходят на дефинитивное питание. Этот период отличался дифференцировкой паренхимы на корковое и мозговое вещества, формированием всех их структурных компонентов, появлением межклеточных коопераций макрофагов с лимфоцитами и плазматическими клетками.

Экспериментально вызванный гипотиреоз у самок приводил к определенным нарушениям процесса постнатального роста и становления МЛУ у потомства. Отмечено существенное снижение темпов формирования структурно-функциональных зон органа. Так, если у контрольных крысят к 14 суткам после рождения в МЛУ можно было выявить первичные лимфатические фолликулы, а к 21-суткам лимфатические фолликулы с герминативными центрами, то у 14-суточных крысят опытной группы как таковой сформированные фолликулы не были обнаружены. Абсолютная площадь фолликулов лимфатических узлов во все сроки наблюдения оставалась

достоверно меньшей по сравнению с контролем. Морфометрический анализ показал, что в условиях гипотиреоза у матери в МЛУ потомства в наибольшей степени страдало формирование тимус-зависимых (коркового плато и паракортикальной) зон органа. Величина площадей Т-зависимых зон была на 25-29% меньше по сравнению с контролем, что вероятно, связано с нарушениями постнатального становления тимуса. Данные, полученные в нашей лаборатории показали, что материнский гипотиреоз существенно нарушает постнатальное становление щитовидной железы и может привести к развитию вторичного гипотиреоза у потомства [2,8]. Это, в свою очередь, способствует нарушению регуляторной активности тимуса в отношении процессов пролиферации, миграции и расселения Т-лимфоцитов в соответствующих компартментах периферических органов иммунной системы, в том числе и МЛУ.

Таким образом, материнский гипотиреоз оказывал негативное влияние на течение постнатального развития и формирования МЛУ потомства. Отмечалось выраженное снижение темпов роста и формирования структурно-функциональных зон органа. Эти изменения относительно более выражены в тимус-зависимых зонах лимфатических узлов и проявляются в виде замедления их формирования. Все это в конечном итоге может сыграть значительную роль в патогенезе иммунодефицита у младенцев и детей, рожденных в условиях материнского гипотиреоза.

Выводы:

Материнский гипотиреоз оказывает негативное влияние на процесс постнатального развития и формирования лимфоидной ткани МЛУ потомства.

У потомства, рожденного в условиях материнского гипотиреоза, временные параметры формирования структурно-функциональных зон МЛУ, особенно, Т-зависимых ее зон, значительно отстают от контроля.

В основе замедления темпов формирования Т-зон МЛУ лежит дисбаланс

между процессами пролиферации и апоптоза клеток, обусловленный гипотиреозом и нарушением регуляторной функции тимуса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Азизова Ф.Х., Юлдашева М.Т., Азизова П.Х. Изучение морфологических и морфометрических изменений тимуса при экспериментальном гипотиреозе в препубертатном периоде онтогенеза//Журнал биомедицины и практики. – 2021. – т.6., №3. – С.139-146.

2. Тухтаев С.Н., Хаитбаев С.А., Ишанжанова С.Х. Влияние материнского гипотиреоза на постнатальное развитие иммунных органов потомства//Материалы научной конференции XXIV Международная медико-биологическая конференция молодых исследователей “Фундаментальная наука и клиническая медицина – человек и его здоровье”. – Санкт-Петербургский государственный университет, 21 апреля 2021 г. – С.270-271.

3. Andersen S.L, Olsen J, Laurberg P. Foetal programming by maternal thyroid disease/Clin Endocrinol (Oxf). 2015 Dec;83(6):751-8. doi: 10.1111/cen.12744. Epub 2015 Mar 13.

4. Anne H. van der Spek, Eric Fliers and Anita Boelen. Thyroid hormone metabolism in innate immune cells// Journal of Endocrinology.- 2017, V.236. - R67-R81

5. Grace Mengqin Ge, Miriam T.Y. Leung, Kenneth K.C. Man et al. Maternal thyroid dysfunction during pregnancy and the risk of adverse outcomes in the offspring: a systematic review and meta-analysis//J.Clin. Endocrinol. Metab. - 2020 Dec. 1; 105 (12):555.

6. Jaeger M., Netea-Maier R. Thyrotrophin and thyroxine support immune homeostasis in humans//Biology, Medicine, Published 17 January 2021.

7. Leah M. Thornton Hampton, Miranda G. Finch, Christopher J. Martyniuk, Barney J. Venables. Developmental thyroid disruption causes long-term impacts on immune cell function and transcriptional responses to pathogen in a small

fish model // Scientific Reports volume 11, Article number: 14496 (2021).

8. Madaminova G.I., Azizova F.Kh., Ishandzhanova S.Kh., Azizova P.Kh. Features of physical development and formation of the endocrine status of the offspring obtained under conditions of experimental hypothyroidism in females// British Medical Journal. Great Britain, 2022. Volume 2, № 6. – P. 47–53.

9. María C.O., Henny H., Karen B. et.all. Imprinting of maternal thyroid hormones in the offspring//International Reviews of Immunology.-2017.- 36(1):1-16.

10. María del Mar Montesinos, Claudia Gabriela Pellizas. Thyroid Hormone Action on Innate Immunity// Front. Endocrinol., 04 June 2019, Volume 10. <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00350>

11. Moog N.K., Entringer S. Influence of maternal thyroid hormones during gestation on fetal brain development// Neuroscience. - 2017 Feb.7. - 342:68–100.

12. Moreno-Reyes R., Glinioer D., Van Oyen H., Vandevijvere S. High prevalence of thyroid disorders in pregnant women in a mildly iodine-deficient country: a popula-

tion-based study. I Clin EndocrinolMetab. 2013; 98(9): 3694-701. doi: 10.1210/jc.2013-2149.

13. Pakkila F., Männistö T., Surcel HM., Ruokonen A. et all. Maternal thyroid dysfunction during pregnancy and thyroid function of her child in adolescence// J. Clin. Endocrinol. Metab. 2013 Mar;98(3):965-72.

14. Sawyer Huget-Penner, Denice S. Feig Maternal thyroid disease and its effects on the fetus and perinatal outcomes// Prenatal Diagnosis.- First published: 17 March 2020.- <https://doi.org/10.1002/pd.5684>

15. Zhang C, Yang X, Zhang Y, Guo F, Yang S, Peeters RP, Korevaar TIM, Fan J, Huang HF.J. Association Between Maternal Thyroid Hormones and Birth Weight at Early and Late Pregnancy// J Clin Endocrinol Metab. 2019 Dec 1;104(12):5853-5863.

16. Zhang F., Chen J. [et al.] Subclinical hypothyroidism in pregnant rats impaired learning and memory of their offspring by promoting the p75NTR signal pathway // Endocrine Connections. –2018 (7), – P. 688-697.

MORPHOGENESIS OF MESENTERIAL LYMPH NODES OF THE OFFSPRINGS OBTAINED FROM FEMALE RATS WITH EXPERIMENTAL HYPOTHYROIDISM

Mirtolipova Mohizoda Abdusattorovna
Azizova Feruza Khusanovna

Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Annotation. This article is devoted to identifying the structural and functional features of the postnatal development of mesenteric lymph nodes (MLN) of offspring obtained in conditions of experimental hypothyroidism in pregnant women in the mother.

Hypothyroidism in female rats was induced by oral administration of the antithyroid drug Mercazolil at a rate of 0.5 mg per 100 g of body weight for 21 days. After establishing a stable decrease in the concentration of free thyroxine in the blood serum, the females were fertilized by healthy males. During pregnancy and lactation, females continued to be administered a maintenance dose of the drug.

At 3, 7, 14, 21 and 30 days after birth, the development and formation of MDR offspring obtained from females with experimental hypothyroidism were morphologically studied

It has been established that in offspring born under conditions of maternal hypothyroidism, the time parameters for the formation of structural and functional zones of MDR, especially its T-dependent zones, significantly lag behind the control.

Key words: hypothyroidism in pregnant women, offspring, postnatal ontogenesis, mesenteric lymph nodes.

ОНТОГЕНЕЗНИНГ ТУРЛИ ДАВРЛАРИДА СТРЕПТОЗОТОСИНЛИ ҚАНДЛИ ДИАБЕТ ФОНИДА ТУҒИЛГАН КАЛАМУШЛАР АВЛОДИ БУЙРАК ТЎҚИМАСИНИНГ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Тиябоб Икром Акрамович - докторант

Тошкент тиббиёт академияси (Тошкент, Ўзбекистон)

Аннотация. Қандли диабет (ҚД) - ошқозон ости беzi лангерганс оролчаларидаги бетта хужайраларнинг алтерацияси ва некрози оқибатида инсулининг етишмовчилиги ва қонда глюкоза миқдорининг ошиб кетиши билан давом этадиган патологик жараён-дир.

Қандли диабетнинг Стрептозотосин (СТЗ) модели одатда диабетик нефропатияни ўрганиш учун ишлатилади, аммо буйракнинг гистологик шикастланишлари энгил ва диабетик беморларда қузатилганларга ўхшамайди. II турдаги диабетнинг каламуш модели ўз-ўзидан буйрак гистологиясида аниқ анормалликларни ривожлантиради.

Калит сўзлар: стрептозотосин, алтерация, некроз, диабет, морфология, буйрак, коптокча, атрофия, склероз.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ ТКАНИ ПОЧЕК ПОТОМСТВА КРЫС, РОЖДЕННЫХ НА ФОНЕ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОГО ДИАБЕТА В РАЗНЫЕ ПЕРИОДЫ ОНТОГЕНЕЗА

Тиябоб Икром Акрамович - докторант

Ташкентская Медицинская Академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотации. Сахарный диабет (СД) - патологический процесс, обусловленный альтерацией и некрозом бета-клеток островков Лангерганса, обусловленный дефицитом инсулина и повышением уровня глюкозы в крови.

Модель диабета со стрептозотоцином (СТЗ) обычно используется для изучения диабетической нефропатии, но гистологические поражения почек легкие и не похожи на наблюдаемые у больных диабетом. У крысы с диабетом типа II спонтанно развиваются явные аномалии гистологии почек.

Ключевые слова: стрептозотоцин, альтерации, некроз, сахарный диабет, морфология, почка, шар, атрофия, склероз.

Мавзунинг долзарблилиги: Ҳомиладорлик давридаги гипергликемия интраутерин муҳитни бузади, ҳомиланинг нормал ривожланишига та'сир қилади ва ҳомила ошқозон ости беzi ороллари-нинг функтсияси ва тузилишига узоқ муддатли та'сир кўрсатади [1]. Бу ҳолат авлоднинг кейинги ҳаётида семириш/семизлик, глюкоза интолерант-

лигни ва 2-тоифа диабет хавфини оширади [2]. Ҳайвонларда ўтказилган тадқиқотлар диабетик каламушларнинг авлодлари инсулинга чидамли ва диабетик бўлиши мумкинлигини кўрсатди [3]. Тадқиқотлар ривожланаётган органларнинг кучли таркибий ва функтсионал қайта ташкил етишнинг муҳим даврларига ега еканлиги ҳақидаги контсепт-

сияни қўллаб-қувватлайди. Ошқозон ости беши бўлса, бу ҳолат уни атроф-муҳитнинг огоҳлантирувчи та'сирини нисбатан заиф ҳолга келтириши мумкин [4], бу кейинги авлод учун оқибатларга олиб келиши мумкин ва келажакдаги тадқиқотлар ушбу глюкоза назорати билан боғлиқ бўлган гормонларнинг ўзаро та'сирини кўриб чиқиши керак [5].

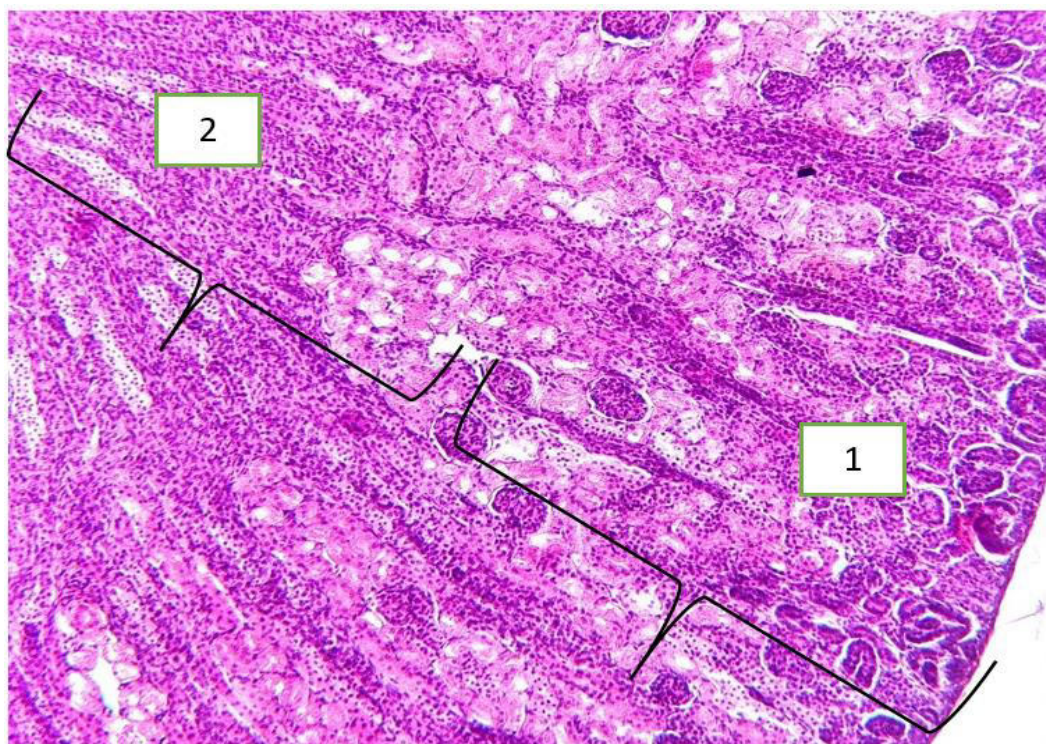
Диабетик нефропатия, асосан II турдаги диабет Фарб мамлакатларида охири босқичдаги буйрак касаллигининг асосий сабабидир [6]. II-тоифа, яни инсулинга боғлиқ бўлмаган қандли диабет аниқ белгиланган касаллик эмас. Бу битта умумий хусусиятга эга бўлган турли хил метаболит бузилишларни ифодалайди: нотўғри сурункали гипергликемия ва глюкоза интолеранти [7]. Иккинчи турдаги қандли диабет ва микроалбуминурия билан оғриган кўплаб беморлар Киммелстийел-Вилсон типидagi классик морфологияга эга бўлсалар ҳам, уларнинг катта қисми қон томир ва интерстициал шкестланишлар билан минимал гломеруляр ўзгаришларга эга ёки умуман ёўқ [8]. Гломеруляр ҳажмининг ортиши 2 турдаги диабетда очиқ нефропатия ривожланишини тахмин қилади. Аксинча, базилар 2 турдаги қандли диабетда гломеруляр ҳажмининг ўзгарганлигини аниқлашган [9] лекин ҳамма муаллифлар эмас [10].

Мақсад Стрептозотсинли қандли диабет билан касалланган каламушларнинг авлодлари буйрак нефронларининг 3-10-30-60-90-кунларида морфологик ўзгаришларини ўрганиш.

Материал ва усуллар: Олдимизга қўйилган мақсадга эришиш, ҳамда вазифаларни бажариш учун тадқиқотнинг объекти сифатида постнатал даврларида бўлган 180 та Вистар зотида мансуб оқ лаборатор каламушлардан фойдаланилди. Каламушлар 2 та гуруҳга ажратилди. Биринчи гуруҳни тажриба гуруҳи

ташкил этди. Тажриба гуруҳида ҳомилдор оқ лаборатор каламушларига Ситрат тампонида (Ситратебуфферсолутион, 0,09М, Сигма) стрептозотсинни (Стрептозосин, Сигма) 40 мг/кг дозада, инъекция ҳажми 0,5 мл бўлган бир марта қорин бўшлиғига юбориш орқали қандли диабетнинг тажрибавий моделини чақирилди. Иккинчи гуруҳ назорат гуруҳи бўлиб, бунда каламушларнинг қорин бўшлиғига 0,9 % ли физиологик эритма юборилди. Назорат ва тажриба гуруҳидаги каламушлардан даврий равишда режа асосида дум венасидан қон олиниб қон ва сийдикдаги глюкоза даражасини автоматик биокимёвий ва фермент иммуноассай анализатори ЧемВелл 2910 Сомби да таҳлил қиламиз. Каламушлар постнатал онтогенезнинг турли даврларида декапитация усулида жонсизлантирилди. Постнатал онтогенезнинг қуйидаги муддатларида: 3-10-30-60-90-кунликларида онтогенезни даврларида ўргандик.

Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси: 3-кун Тажриба шароитида каламушлар қорин бўшлиғига жўнатилган стрептозотсин эритмаси қонда қанд миқдорини ошириши, қоннинг реологик кўрсаткичларини ошириши сабали қон айланишининг бузилиши кўринишидаги типик патологик жараён ривожланишига олиб келади. Ушбу эксперимент орқали чақирилган гипергликемия дастлабки 3-кун давомида кўзга кўринарли ўзгаришларни чақирмаганлиги 1 расмда ўз аксини топади. 3-кунда каламушлар буйрагида асосан коптокчалардаги капиллярлар "ажойиб тўрда" тўлақонлик белгилари намоён бўлди. Бунда асосан проксимал каналча эпителиларининг кучли реабсорбцияси натижасида цитоплазмасида ШИК-мусбат тузилмаларнинг тўпалниши кузатилади.



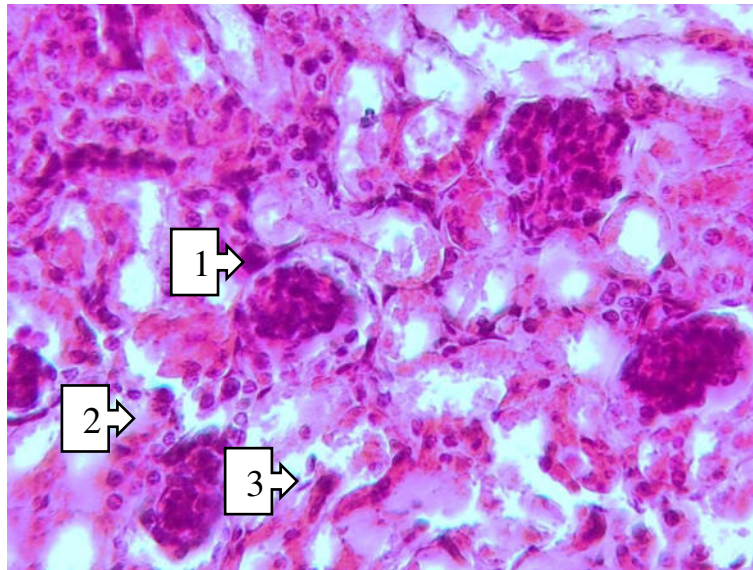
1-Расм. Буйракнинг гистологик тузилиши умумий кўриниши. Буйракнинг пўст-лоқ (1) ва мағиз қаватлари (2) кўрсатилган. Коптокчалар аксарияти бир хил юмалоқ ва оволсимон шаклда. Мағиз қаватида каналачилар йиғиндисдан иборат. Бўёқ Гематоксилин эозин. Катталиқ 4x10.

Параканаликуляр томирларда тўлақонлик ва кам даражадаги интерстициал шишларнинг ривожланиши билан кечади. Айти ишимизда 3-суткада коптокчалар қон томирларининг тўлақонлиги, Боумен бўшлиғида суст шакланган шиш, асосий ўзгаришлар проксимал каналча эпителийларида гиалин томчили ва гидропик дистрофиянинг ривожланиши кузатилганлиги ўз аксини топган. Шу билан бирга дистал каналчаларда қисман тўрсимон оқсил структураларининг учраани аниқланди.

10-кун Тажриба шароитида каламушлар қорин бўшлиғига экспериментал йўл билан жўнатилгандан кейинги буйраклар нефрон тизими ва пўстлоқ қаватининг морфологик ўзгариши.

Коптокчалар атрофи проксимал каналча эпителийларининг гипертрофияси ва цитоплазмасида базофил ва оксифил киритмаларнинг кўпайганлиги билан характерланади. Дистал каналча-

лар эпителийларида гиалин томчили дистрофия, каналча бўшлиқларида тўрсимон гомоген оқсил структуралари аниқланади. Бу тўрсимон гомоген структураларининг бўлиши қандли диабетда фильтрация қилинган бирламчи сийдик таркибида кўпайган глюкоза ва оқсил компонентларининг тўлалигича реабсорция бўлмаслиги оқибатида каналча эпителийларида инфилтрацион механизмда оқсил ва углеводларнинг кўплай хужайра цитоплазмасига сўрилиши оқибатида каналча эпителийларининг катталашishi каналча бўшлиғини торайишига ва каналча бўшлиғидаги суюқликлар димланиши олиб келади. Бу ўзгаришлар ўз навбатида клиник жиҳатдан сийдик глюкоза ва оқсилнинг ажралишига ва коптокчалар бўшлиғида фильтрацияланган бирламчи сийдикнинг вақт бирлигидаги димланишига олиб келади.



2-Расм. Коптокчалар атрофи Боумен бўшлиғида мезангиал хужайраларнинг пролифератив фаоллигини яққол тасвирлангани аниқланади (1), мезангиал хужайралар пролиферацияси коптокчада деформация чақирганлиги аниқланади (2), проксимал каналчалар эпителиида моноцеллюляр некроз ўчоқлари аниқланади (3). Бўёқ Г-Э. 40x10.

Бу эса ўз навбатида “ажойиб тўр” капиллярларидаги гидростатик босимга нисбатан боумен бўшлиғидаги гидростатик босимнинг ошишга олиб келади, натижада мезангиал хужайраларнинг пролифератив фаоллигини кескин ошириши натижасида сийрак толали бириктирувчи тўқимали компонентларининг Боумен бўшлиғида шаклланишига олиб келади. Бу структуралар коптокчалар ажойиб тўрининг аксарият юқори қисмида пайдо бўла бошлаши қалпоқча кўринишида тўплангани учун “қалпоқчали коптокча” диабетик гломерулосклероз кўринишида намоён бўлади.

30-кун. Тажриба шароитида каламушлар қорин бўшлиғига экспериментал йўл билан жўнатилгандан кейинги буйраклар нефрон тизими ва пўстлоқ қаватининг морфологик ўзгариши.

Экспримент шароитида чақирилган қандли диабетнинг асосий патогенези майда калибри қон томирларнинг патологияси билан бошланади. Мураккаб патофизиологик жараёнларга оқсил гликозилланиши, гормонлар таъсирида цитокинларнинг ажралиб чиқиши (масалан, ўсиш омили-бета ўзга-

риши), мезангиал матрицанинг тўпланиши ва гломеруляр гемодинамиканинг ўзгариши киради. Гиперфилтрация, эрта функционал патология фақат буйрак етишмовчилиги ривожланишининг нисбий кўрсаткичидир.

Гипергликемия гломеруляр оқсилларнинг гликозилланишига олиб келади, бу эса мезангиал хужайралар пролиферациясига, матрицанинг кенгайишига ва томир эндотелиясининг шикастланишига олиб келиши мумкин. Гломеруляр базал мембрана одатда қалинлашади. Диабетик нефропатия гломеруляр гиперфилтрациядан бошланади (гломеруляр филтрация тезлиги [ГФР] ортиши); ГФР эрта буйрак шикастланиши ва енгил гипертензия тугайли нормаллашади ва вақт ўтиши билан ёмонлашади.

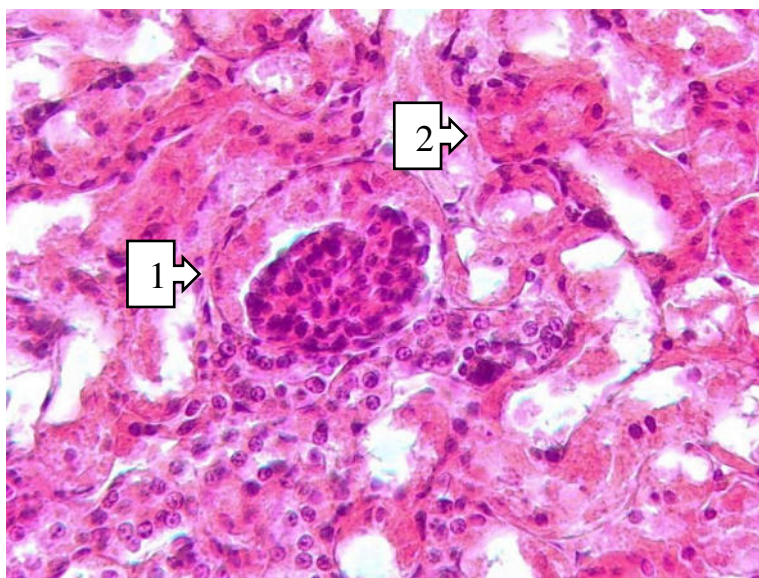
Диффуз ёки нодуляр диабетик гломерулосклерознинг лезёнлари характерлидир; нодуляр гломерулосклероз жойлари Киммелстиел-Вилсон тугунлари сифатида кўриниши мумкин. Аффферент ва эфферент артериолаларнинг сезиларли гиалинози ва атеросклерози мавжуд, интерстициал фиброз ва

қувурли атрофия бўлиши мумкин. Фақат мезангиал матрицанинг ортиши буйрак касаллигининг охирги босқичига ўтиши билан боғлиқ.

30 суткада буйраклар пўстлоқ ва мағиз қаватларида микроскопик жиҳатдан қуйидаги ўзгаришларнинг ривожланиши намоён бўлди.

Коптокчаларда аксарият яримойсимон бўшлиқларда яққол мезангиопродлифератив ўчоқларнинг шаклланиши, коптокчаларга кириб чиқувчи афферент ва эфферент томирларнинг гиалинози

ва склеротик ўзгаришларини ривожланиши аниқланади. Жумладан ажойиб тўр тузилмаларида подоцитларнинг капиллярлар чеккасида тўпланиши, мезангиал хужайраларнинг бир жойга ўчоқли пролиферацияси кўринишида намоён бўлиши аниқланди (3-расмга қаранг). Лекин типик нефропатик гломерулсклерознинг яққол кўриниши узоқ муддатларда хосил бўлишини инобатга оладиган бўлсак, бизнинг ишимизда бу жараённинг такомил топаётган шакли аниқланади.



3-Расм. Коптокча капиллярларининг компрессион сиқилиши, яримойсимон шаклдаги мезангиал хужайралар пролиферацияси (1), коптокча атрофидаги проксимал каналча эпителийларининг атрофияси ва дистрофик ўзгариши (2). Проксимал каналчаларда сегментар некроз ўчоқлари аниқланади (3).

Бўёқ Г-Э.40x10.

60-кун. Тажриба шароитида каламушлар қорин бўшлиғига экспериментал йўл билан жўнатилгандан кейинги буйраклар нефрон тизими ва пўстлоқ қаватининг морфологик ўзгариши.

Экспримент шароитида жараённинг узоқроқ муддат давом этиши ва ривожланиши қуйидаги морфологик ўзгаришлар билан намоён бўлади.

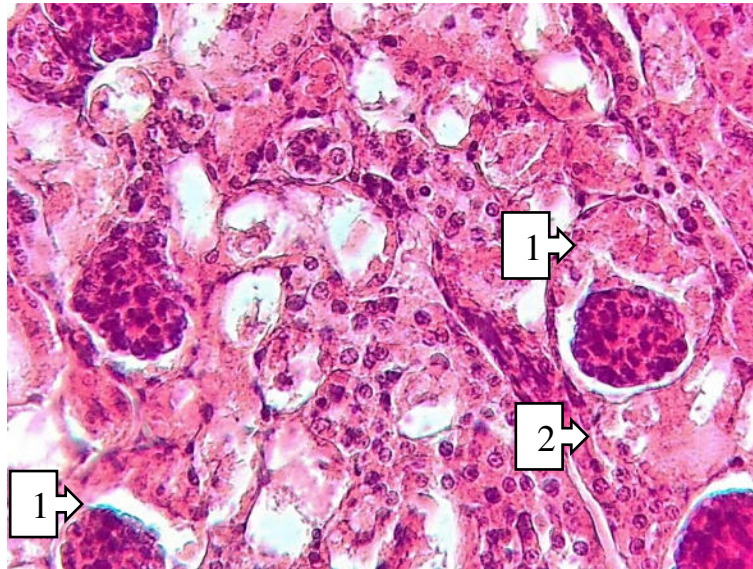
Жумладан чақирилган қандли диабетда буйрак коптокча ва проксимал каналча атрофидаги томирларда ривожланган ангиопатиялар паренхиматоз эпителий хужайраларида дистрофик жа-

раённинг узоқ вақт давом этиши ва функционал жиҳатдан камайиши билан намоён бўлиши ўз исботини 4 расмда топган. Айни ишимизда шу проксимал каналча эпителийларининг метаплазияси, призматик кўринишдан кубсимон ва нисбатан ясси кўринишга келиши, дистрофик ўзгаришларни яққол ривожланганидан дарак беради. Дистал найчалар соҳасида сийрак толали бириктирувчи тўқималарнинг пайдо бўлиши аниқланади.

Коптокчалар “ажойиб тўри” эндотелийсининг пролифератив фаоллиги

натижасида ангиосклероз ва подоцитларнинг кескин камайиши, мезангиал хужайраларда ҳам пролифератив фаолликни ошиши натижасида Боумен

бўшлиғида қалпоқча кўринишида мезангио-пролифератив сийрак толали тузилмаларнинг пайдо бўлиши кузатилди.



4-Расм. Пўстлоқ қавати коптокчалари Боумен бўшлиғида яримойсион фибринли қалпоқча кўринишидаги гломерулосклероз ўчоғи (1), гломерулосклерозга учраган коптокчалар атрофидаги проксимал каналча эпителийларидан сегментар некроз (2), дистал каналча бўшлиқларида тўрсимон оқсил структуралари аниқланади. Бўёқ Г-Э.40x10.

Коптокча эпителийларида гиалин томчили дистрофиянинг ривожланиши, коагуляцион некроз жараёнининг ривожланишига олиб келади. Бу ўзгаришлар асосан жараённинг узоқ давом этишига боғлиқдир. Проксимал каналча эпителийлари цитоплазмасида гиалин томчили дистрофиянинг ривожланиши, каналча гистиоархитектоникаси кескин бузилишга ва бирламчи сийдикдаги оқсиллар реабсорбциясини кескин издан чиқишига ва клиник жиҳатдан протеинурия ривожланиши билан намоён бўлади.

Айни ишиимизда 4-расмда проксимал ва дистал найчалар бўшлиғида тўрсимон гомоген пушти рангли оқсил тузилмаларнинг иккиламчи сийдикда бўлиши фикримизни яққол исботи ҳисобланади. Бу жараён ўз навбатида дистал каналчалар бўшлиғида иккиламчи сийдикнинг ҳаракат динамикасини бузилишга ва агар минерал алмашинуви-

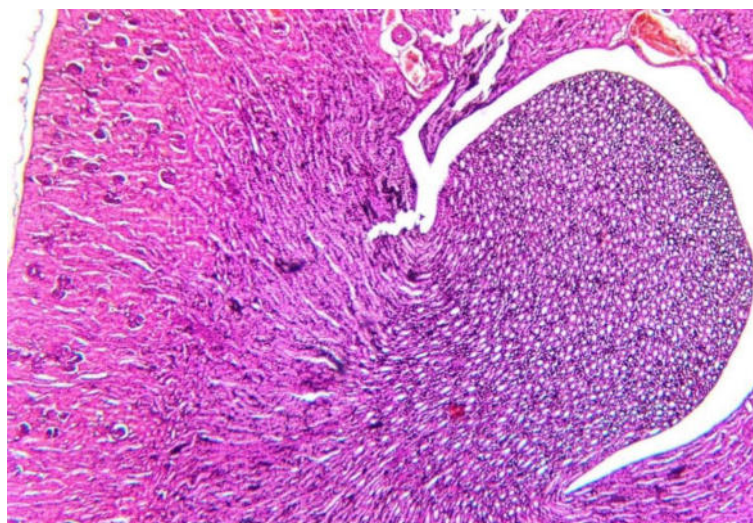
нинг бузилиши билан биргаликда давом этса, буйрак тош касаллигининг ҳосил бўлиши билан давом этади. Натижада дистал каналчаларнинг бир томонида минерал киритмалар билан тиқилиб қолиши натижасида ретенцион кистоз кенгайган ўчоқлар аниқланади. Коптокчаларда аксрият хажман кичрайиш тартибида такомил топаётган ўчоқларни аниқлаймиз. Буйрак капсуласини қалинлашиши ўз навбатида жараённинг чуқур ривожланган ўчоқлари атрофида кузатилиб, тмоирларида нотекис тўлақонлик, сийрак толали тузилмалари атрофида дағал толали тузилмаларга алмашаётган жараёнини динамик морфология текширувларида аниқланди.

Натижада дистал каналчалар бўшлиғида тўрсимон гомоген оқсил тузилмаларининг пайдо бўлиши кузатилади. Холбуки тўрсимон гомоген оқсил тузилмалари иеёрий морфологик кўкри-нишларда учрамайди. Натижада копток-

чалар ва проксимал дистал каналчалар бўшлиғининг хар хил даражадаги кенгайиши натижасида кистоз ўзгарган каналча бўшлиқларининг хосил бўлиши кузатилади. Бу ўзгаришлар айнан қандли диабетнинг 2 типига хос бўлиб, бирламчи сийдик фильтрацияси таркибидаги қанд моддасининг кўп бўлиши уродинамик бузилишга ва реабсорбция жараёнининг камайишига олиб келади. Натижада дистал каналчалар цитоплазмасида кўплаган углеводли ва оқсилли киритмаларнинг пайдо бўлиши эпителий хужайраларида ўчоқли коагуляцион некрознинг ривожланишига олиб келади. Натижада клиник жиҳатдан сурункали буйрак етишмовчилиги ривожланади.

90-кун Тажриба шароитида каламушлар қорин бўшлиғига экспериментал йўл билан жўнатилгандан кейинги буйраklar нефрон тизими ва пўстлоқ қаватининг морфологик ўзгариши.

Экспримент шароитида жараённинг 90 суткасида сийрак толали тузилмаларнинг дағал толали тузилмаларга айланиши, коллаген толали тузилмаларнинг кескин синтезланиши билан давом этади. Бунда коптокчаларга кирувчи афферент артериолалар деворида гиалиноз ва фибриноид бўкиш жараёни баъзида фибриноид некроз ўчоқларининг пайдо бўлиши билан давом этади. Айни ишимизда 90 кундан кейин қуйидаги морфологик ўзгаришлар намоён бўлди.



5-Расм. Буйрак кесимида умумий кўриниши. Пўстлоқ қавати коптокчалари аксарияти атрофик ўзгарган. Проксимал каналчалар контурлари ва релефи деярлик аниқланмайди. Бўёқ Г-Э.4x10.

Пўстлоқ қавати коптокчалар шаклан бироз деформацияланган, катталашган ажойиб тўр оралиғи кенгайган, коптокча пернифериясида нодуляр ва диффуз кўринишдаги склероз ўчоқларининг пайдо бўлиши билан намоён бўлди. Айниқса субкапсуляр коптокчалар шаклан мағизга яқин жойлашган коптокчаларга нисбатан катталашгани, шаклан тўрсимон коптокчаларда периферияга силжиган капилляр тўпламининг шаклланиши билан давом этди. Мезангиал

хужайралар подоцитларни чеккага итариши, шу соҳада Боумен бўшлиғининг кенгайиши, афферент томири кириш йўлида компрессион сиқилиш, ва артериола деворида гиалиноз ўчоқларининг ривожланиши аниқланди. Мағиз қаватга яқин турган коптокчаларда кўплаган фокал гломерулосклерозга учрагани аниқланади (5-расмга қаранг).

Хулоса: Ҳозирги кунга қадар диабетик нефропатия патогенезини ўрганивчи кўпгина тадқиқотлар СТЗ модели-

дан фойдаланган. Ушбу моделда протеинкиназа С фаоллашуви, билан ривожланган гликатсиянинг якуний маҳсулотининг мезангиал хужайра фаоллашиши ва подотситлар шикастланиши каби бир қатор патологик хусусиятлар тасвирланган, аммо узоқ муддатли морфологик кузатувдан кейин ҳам гломеруланнинг шукастланиш ҳолати чуқур ўзгаришларга олиб келди.

АДАБИЁТЛАР

1. Krishnaveni GV, Veena SR, Hill JC, Kehoe S, Karat SC, Fall CHD. Intrauterine exposure to maternal diabetes is associated with higher adiposity and insulin resistance and clustering of cardiovascular risk markers in Indian children. *Diabetes Care*. 2010; 33(2):402–404.
2. Portha B, Chavey A, Movassat J. Early-life origins of type 2 diabetes: fetal programming of the beta-cell mass. *Experimental Diabetes Research*. 2011;2011:16 pages. 105076
3. 40. Van Assche FA, Aerts L, Holemans K. The effects of maternal diabetes on the offspring. *Bailliere's Clinical Obstetrics and Gynaecology*. 1991; 5(2): 485–492.
4. Aguayo-Mazzucato C, Sanchez-Soto C, Godinez-Puig V, Gutiérrez-Ospina G, Hiriart M. Restructuring of pancreatic islets and insulin secretion in a postnatal critical window. *PLoS ONE*. 2006;1(1, article e35)
5. Fowden AL, Ward JW, Wooding FPB, Forhead AJ, Constancia M. Programming placental nutrient transport capacity. *Journal of Physiology*. 2006; 572(part 1): 5–15.
6. Ritz E, Orth SR . Nephropathy in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2009; 341: 1127–1133.
7. Gambará V, Mecca G, Remuzzi G, et al. Heterogeneous nature of renal lesions in type II diabetes. *J Am Soc Nephrol* 2003; 3: 1458–1466.
8. Fioretto P, Mauer M, Brocco E, et al. Patterns of renal injury in NIDDM patients with microalbuminuria. *Diabetologia* 1996; 39:1569–1576.
9. Gundersen HJ, Osterby R . Glomerular size and structure in diabetes mellitus. II. Late abnormalities. *Diabetologia* 2007; 13:43–48.
10. Schmitz A, Gundersen HJ, Osterby R. Glomerular morphology by light microscopy in non-insulin-dependent diabetes mellitus. Lack of glomerular hypertrophy. *Diabetes* 2008;37:38–43.

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF CHANGES IN THE KIDNEY TISSUE OF THE OFFSPRING OF RATS BORN AGAINST THE BACKGROUND OF STREPTOZOTOCIN DIABETES IN DIFFERENT PERIODS OF ONTOGENY

Tilyabov Ikram Akramovich - postgraduate student
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Annotation: *Diabetes mellitus (DM) is a pathological process caused by alteration and necrosis of beta cells of the islets of Langerhans, caused by insulin deficiency and increased blood glucose levels.*

The streptozotocin (STZ) model of diabetes is commonly used to study diabetic nephropathy, but the histologic lesions of the kidneys are mild and not similar to those seen in diabetic patients. A type II diabetic rat spontaneously develops apparent renal histology abnormalities.

Keywords: *streptozotocin, alterations, necrosis, diabetes mellitus, morphology, kidney, ball, atrophy, sclerosis.*

ВНИМАНИЮ ЛЕЧАЩИХ ВРАЧЕЙ И АПТЕЧНЫХ РАБОТНИКОВ

ЎЗБЕКИСТОН АҲОЛИСИНИНГ МИЛЛИЙ ҚАНДОЛАТ МАҲСУЛОТЛАРИ БИЛАН ОЗИҚЛАНИШИДА “НОВВОТ” НИНГ ТУТГАН ЎРИН

Файзибоев Пирмамат Нормаматович - т.ф.д., доцент
Самарқанд Давлат Тиббиёт Университети (Самарқанд, Ўзбекистон)

Аннотация. Озиқ-овқат хавфсизлиги муаммоси кўп тармоқли бўлиб, у сиёсий, ижтимоий, иқтисодий ва тиббий жиҳатларни ўз ичига олади. Аҳоли учун зарур бўлган озиқ-овқат хавфсизлиги бутун дунё мамлакатлари олдидан турган энг долзарб вазифалардан бири саналади. Ўзбекистонда қандолат маҳсулотларини ишлаб чиқариш саноати агросаноат мажмуасининг энг муҳим тармоқларидан бири саналади.

Ўзбекистон аҳолисининг миллий қандолат маҳсулотлари билан озиқланишида “Новвот” алоҳида ўрин тутади. Новвот Ўрта Осиё (Ўзбекистон) ва Эрон мамлакатларида кенг тарқалган анъанавий ширинликлардан бири ҳисобланади. У кристалланган ҳолатдаги шакар сиропи ҳисобланади. Унинг турли ҳудудларда ўзига хос кўплаб номлари бор - навоот, кинва - шакари, набот ва навоот ёки оддийгина ўзбек қанди деб ҳам атаса бўлади.

Калит сўзлар: озиқ-овқат, қандолат маҳсулотлари, шакар сиропи.

РОЛЬ «НАВВАТА» В ОБЕСПЕЧЕНИИ НАЦИОНАЛЬНЫМИ КОНДИТЕРСКИМИ ИЗДЕЛИЯМИ НАСЕЛЕНИЯ УЗБЕКИСТАНА

Файзибоев Пирмамат Нормаматович - д.м.н. доцент
Самаркандский Государственный Медицинский Университет (Самарканд, Узбекистан)

Аннотация. Многокомпонентные пищевые продукты, готовые к употреблению, имеющие определенную заданную форму, полученные в результате технологической обработки основных видов сырья - наввата. Проблема безопасности пищевых продуктов включает себя политические, социальные, экономические и медицинские аспекты.

Особое место в питании населения Узбекистана из национальных кондитерских изделий «Навват». Навват — это традиционная сладость, распространённая в странах Средней Азии (Узбекистане) и Иране. Представляет собой кристаллизованный сахарный сироп. Имеет множество названий, характерных для разных регионов — нават, кинва-шакари, набат и навоот, или просто узбекский сахар.

Ключевые слова: продукты питания, кондитерские изделия, сахарный сироп.

Мавзунинг долзарблиги. Ҳозирги янги Ўзбекистонни Жоҳон бозорларига олиб чиқишнинг долзарб масалалардан бири НАССР ҳалқаро тизимини қўллаш йўли билан сифатли ва хавфсиз озиқ-овқат маҳсулотларини ишлаб чиқаришдан иборатдир [1].

Озиқ-овқат маҳсулотларини ишлаб чиқариш ва сақлаш жараёнларидаги инновациялар амалиёти шуни кўрсатадики, янги турдаги озиқ-овқат маҳсулотларини ишлаб чиқариш ва етиштириш жараёни, улар таркибида инсон саломатлиги учун хавfli бўлган кансероген

моддалар, трансген организмлар ва озмиқдорда микроорганизмларнинг тўпланиши билан боғлиқдир.

Хулоса қилиб айтганда озиқ-овқат маҳсулотларининг ифлосланиши бу инсониятни ташвишга солувчи муаммолардан бири бўлиб, дунёнинг барча мамлакатларида одамларнинг соғлиғига таъсир кўрсатиши билан бирга жуда катта иқтисодий оқибатларга ҳам олиб келиш ҳолатлари кузатилиши мумкин.

Шундай қилиб, озиқ-овқат маҳсулотларининг ифлосланиши дунёнинг барча мамлакатларида катта-катта иқтисодий оқибатларга сабаб бўлиши ва инсонларнинг соғлиғига жиддий таъсир кўрсатиш ҳолатлари кутилмоқда.

Тадқиқот мақсади: Қандолат маҳсулоти бўлмиш новвотни тайёрлашда назорат нуқталарда таҳлика берувчи омилларни (рисklarни) таҳлил қилишнинг замонавий усулини ишлаб чиқиш ва зарурий мезонларини жорий қилиш орқали уларнинг самарадорлигини баҳолаш.

Тадқиқот объекти ва усуллари: Новвот, узум шарбати, шакар сиропи ва зираворлар, новвот тайёрлаш корхоналарида хом ашё ва тайёр маҳсулотларнинг лабораторияда текширишда гигиеник ва бактериологик усуллардан фойдаланилди.

Тадқиқот натижалари: Новвот узум шарбатига шакар сиропини ва зираворлар қўшиш йўли билан тайёрланади. Қайнатиш орқали уларнинг ўз шаклини мустаҳкам сақлаши мақсадида қўшилган ипларга ва таёқчаларга шакар кристалланади. Илмий нуқтаи назардан, бу маҳсулот тўйинган сахароза сиропининг қайта кристалланган маҳсулотидир.

Новвотнинг ранги бир – биридан фарқ қилган ҳолда: оқдан тўқ жигарангача бўлиши мумкин. Бундай турли хилдаги ранглар кўринишига келтириш уни пишириш вақтида турли хил қўшимчалар заъфарон ёки асал қўшилиши туфайли эришилади.

Ўзбекистон ва Эроннинг маҳаллий аҳолиси камдан - кам ҳолларда новвот тайёрлаш ёки пишириш билан шуғулланади. Аммо деярли ҳар бир қишлоқда новвот тайёрлаш ҳунарини авлоддан - авлодга ўтказиб келаётган, маҳаллий бозорларда маҳсулотларини сотаётган усталар бор.

Анъанавий ширинлик тайёрлаш рецепти:

Қозонга 1 кг оқ шакар ва 400 мл янги сиқилган узум шарбати солиниб аралаштирилади, ушбу аралашма намлиги 16 - 18% бўлган шакар сиропи ҳосил бўгунча қайнатилади (бу аралашманинг оғирлиги асл ҳолатининг деярли ярмини ташкил қилади). Кичик тирқишли элак орқали сизиб олинади. Сиропни иплар тортилган махсус идишга қуйилади. Бу ерда ҳарорат доимий бир меъёردа сақланиб турилиши натижасида кристалланиш жараёни содир бўлади. Бу жараён камида 3 кунгача давом этади.

Кристаллар ажратиб олинади ва очиқ ҳавода қуритилади.

Иплар кесилади.

Анъанавий технологиялар ёрдамида новвотга фақат иккита ёрдамчи ингредиент қўшилади:

Заъфарон – новвот кристалларига тўқ олтин ранг ва хуштаъмлик, озгина тахирроқ таъм бериши учун қўшилади.

Табий асал камдан-кам ҳолатларда қўлланилиб маҳсулотга таъм, юмшоқлик ва озгина ранг беради.

100 г новвот маҳсулоти 390 ккал энергия ҳосил қилади.

Таққослаш учун, шакарнинг бошқа турларининг энергия таркибини кўрадиган бўлсак:

Шакар тури 100 г ҳисобидаги ккал

Оқ ёки лавлаги шакари 360 ккал

шакарқамиш шакари 380 ккал

заранг дарахти шираси 260 ккал

Мева (фруктозаси) 399 ккал

Кандис (новвотга ўхшаш инглиз обакидандони) 394 ккал энергия ҳосил қилади.

Ўзбек ширинликларидан ҳисобланмиш шакарни оладиган бўлсак, у руслар учун таниш бўлган оқ ёки қамиш шакарларига қараганда анча фойдалироқ саъналади.

Малумот учун. Новвот таркиби моносахаридлардан ҳисобланмиш, фруктоза (40%), глюкоза (60%), оқ лавлаги қанди ва ягона дисахарид сахарозадан иборатдир. Табиий фруктоза - сўрилиши учун инсулинни талаб қилмайдиган, алмаштириб бўлмайдиган табиий энергия манбаи ҳисобланади.

Хулоса:

1. Хулоса қилиб шуни айтишимиз мумкинки, новвот ширинлигини тўғри меъёр талабларига жавоб берадиган даражада тайёрланса, унинг инсон организмидан учун жуда фойдали саналади. Масалан узоқ умр кўришнинг сабабларидан бири бу новвот маҳсулотининг меъёрда истемол қилиб туриши.

2. Бундан ташқари, бу ширинликдан мунтазам фойдаланиш қуйидаги ҳолатларда ёрдам беради: овқат ҳазм қилиш муаммоларини бартараф этишда, организмдаги яллиғланиш жараёнларини даволашда (айниқса, "аёллар" муаммоларида); лактацияни яхшилаш ва онадаги сут миқдорини оширада ва қандли диабетга чалинганлар учун қимматли маҳсулотлардан бири саналади..

АДАБИЁТЛАР

1. Normamatovich F. P., Sagatbaevich K.A., Chorshanbievich K.N. a place in the nutrition of the population of Uzbekistan from national confectionery, "NAVAT" // World Bulletin of Public Health. - 2022. - Т. 10. - С. 79-80.

2. Fayziboev, P.N. Justification of the use of the international system of HACCP for the prevention of bacterial contamination of confectionery // P.N. Fayziboev // New Day in Medicine. - 2019. - No. (26). - END GPRXUM.

3. Normamatovich F. P. The value of confectionery products in human nutrition // Web of Scientist: International Scientific

Research Journal. - 2022.- Т.3. - №. 4. - С.703-707.

4. Normamatovich F. P., Jurakulova R. D. The importance of the international hasp system in the production of quality and safe confectionery products // ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal. - 2021. - Т. 11. - №. 10. - С. 1184-1186.

5. ПН Файзибоев. Justification of the use of the international system of HACCP for the prevention of bacterial contamination of confectionery // Новый день в медицине. -2019. -№. 2. -С. 310-312.

6. Fayziboev Pirmamat Normamatovich1, Tukhtarov Bahrom Eshnazarovich 2 The biological diversity of the diet of children with dental caries MGA European journal of molecular clinical medicine, p.3772-3785

7. Normamatovich F.P. et al. Rationale for the application of the HACCP system in the production of functional food products // European Journal of Molecular & Clinical Medicine. - 2021. - Т.3. - С.1535-1539.

8. Tukhtarov V. E. Abdumuminova R. Environmentally friendly product is a pledge of our health! Nbrsggnfn European journal of molecular clinical medicine 2020 (07), 1329-1333

9. Файзибаев П. Н., Сатаров А. А. Гигиеническая оценка плодоовощной продукции выращенных в условиях маловодья // Врач-аспирант. -2009. -Т. 37. -№. 10. -С. 893-897.

10. Особенности эпидемиологии и профилактики бруцеллеза в Республике Узбекистан / М.Ф. Абдукахарова, П. Н. Файзибоев, Н. С. Саидкасимова [и др.] // Инфекция и иммунитет. - 2017. - № S. - С. 391- EDN XVJTBJ.

11. О распространенности заболеваемости туберкулезом в Республике Каракалпакстан / А.Ю.Мустанов, М.Ф. Абдукахарова, П. Н. Файзибоев [и др.] // Инфекция и иммунитет. - 2017. - № S. - С. 841- EDN XVJTBJ.

12. Неъматова Н. Ў., Файзибоев П. Н. Парентерал вирусли гепатитлар В, Сва ОИВ-инфекциясининг эпидемиологик

хусусиятлари //Замонавий инфектология: юқумлиичак, вирусли ва паразитар касалликларни даволашга замонавий ёндашув, Тошкент. –2016. –Т. 157.4

13. Файзибоев П. Н. Оценка биологического разнообразия рационов питания для детей //Экономика и социум. – 2021. –No. 10 (89). –С. 1131-1146.

THE ROLE OF “NAV VAT” IN PROVIDING NATIONAL CONFECTIONERY PRODUCTS TO THE POPULATION OF UZBEKISTAN

Faiziboev Pirmamat Normamatovich – D.M.Sc., assistant professor
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

Abstract: - *these are multi-component food products, ready-to-eat, having a certain specified shape, obtained as a result of technological processing of the main types of raw materials - navvta. The issue of food safety includes political, social, economic and health aspects.*

National confectionery products “Navvat” have a special place in the diet of the population of Uzbekistan. Navvat is a traditional sweet common in Central Asia (Uzbekistan) and Iran. It is crystallized sugar syrup. It has many names characteristic of different regions - navat, kinva-shakari, nabat and navot, or simply Uzbek sugar.

Key words: *Food, confectionery, sugar syrup.*

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

ОРТТИРИЛГАН ЮРАК НУҚСОНЛАРИ АНИҚЛАНГАН КАТТА ЁШЛИ БЕМОРЛАР КЛИНИК ТАВСИФИ

Хамдамов Бахтиер Зарипович
Ахмедов Низом Илхомович
Ахмедов Нодир Ильхомович

Бухарский Государственный Медицинский Университет (Бухара, Узбекистан)

Аннотация. Юрак деворлари ёки юракдан чиқадиган катта томирлар тузилишидаги туғма ўзгаришлар натижасида юрак қон оқимининг бузилиши кузатилади. Касаллик ривожланиши мумкин. Баъзи ҳолларда ҳалокатли натижа мумкин.

Туғма юрак нуқсонлари ҳар минг туғилиш учун 6-8 ҳолларда учрайди, бу барча малформацйаларнинг 30% ни ташкил қилади. Улар янги туғилган чақалоқлар ва ҳаётнинг биринчи йилидаги болалар ўлимида биринчи ўринни эгаллайди. Ҳаётнинг биринчи йилдан кейин ўлим кескин камаяди ва 1 ёшдан 15 ёшгача бўлган даврда болаларнинг 5% дан кўпроғи ўлмайди.

Калит сўзлар: юрак, нуқсон, беморлар, ўрганиш, ёш.

КЛИНИЧЕСКОЕ ОПИСАНИЕ ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ПРИОБРЕТЕННЫМИ Пороками Сердца

Хамдамов Бахтиер Зарифович
Ахмедов Низом Ильхомович
Ахмедов Нодир Ильхомович

Бухарский Государственный Медицинский Университет (Бухара, Узбекистан)

Аннотация. В результате врожденных изменений в строении стенок сердца или крупных сосудов, отходящих от сердца, наблюдаются нарушения сердечного кровотока. Болезнь может развиваться. В некоторых случаях возможен летальный исход.

Врожденные пороки сердца встречаются в 6-8 случаях на тысячу рождений, что составляет 30% всех пороков развития. Они занимают первое место по смертности новорожденных и детей первого года жизни. Смертность резко снижается после первого года жизни, и не более 5% детей умирают в возрасте от 1 до 15 лет.

Ключевые слова: сердце, патология, пациенты, инсульт, дети.

Барча патологияларда бўлгани каби ўрганилган касалликлар ташхисотида ҳам беморлар шикоятини ўрганиш муҳим. Шу сабабли барча ўрганилган беморлар (n=120) шикоятлари ўрганилди, олинган натижалар 1.1-жадвал кўринишида келтирилди. Барча шикоятлар талқин ва таҳлил қилинганда уларнинг доим ҳам учрамаслиги, беморларни

доим ҳам безовта қилмаслиги кузатилди. Шу сабабли ҳам беморлар уларни касаллик шикояти сифатида шакллантирмай, шифокорга мурожаат этишмаган.

Беморлар томонидан кўрсатилган шикоятлар бўйича умумлаштирилган рақамларга мурожаат қилсак, беморлар шикоятлари орасида етакчилик табиий равишда умумий ҳолсизликка (100,0%,

n=120) тегишли бўлди, чунки юрак нуқсонлари юрак фаолиятига салбий таъсир этиши оқибатида организмда умумий ҳолсизлик ривожланади.

Кейинги ўринларда бошқа спетцифик симптомлар-оёқда шиш (90,83±2,63%, n=109) ва тез чарчаш (88,33±2,93%, n=106) бўлишди. Бу симптомлар ҳам ушбу касаллика хос симпто-

млар бўлиб, беморлар орасида кўп учраши билан тавсифланди. Беморлар оёқларида оғриқ бўлиши, ҳансираш аломатлари кузатилиши ҳам кўпчилик беморларда кузатилди - мос равишда 87,50±3,02% (n=105) ва 86,67±3,10% (n=104). Ушбу симптомлар кўп учраши ҳам уларнинг шу касаллика хос специфик симптом эканлигини кўрсатди.

1.1. – Жадвал.

Юрак нуқсонлари кузатилган беморлар шикоятлари кўрсаткичлари, n=120

Шикоятлар	Мутлоқ сон	Нисбий сон, %
Умумий ҳолсизлик	120	100,0
Оёқда шиш	109	90,83±2,63
Тез чарчаш	106	88,33±2,93
Оёқда оғриқ	105	87,50±3,02
Ҳансираш	100	86,67±3,10
Юрак тез уриши (тахикардия)	91	75,80±3,91
Белда оғриқ	83	69,17±4,22
Сийдик миқдори камайиши	70	58,33±4,50
Тана ҳарорати кўтарилиши	69	57,50±4,51
Бош айланиши	104	83,30±3,40
Нафас сиқиши	58	48,30±4,56
Кўл-оёқлар кўкариши	54	45,00±4,54
Юрак соҳасида оғриқ	41	34,17±4,33
Бош оғриғи	20	16,67±3,40
Карахтлиқ	7	5,80±2,14
Соч тўкилиши	6	5,00±1,99

Шунингдек, бош айланиши, тахикардия, белда оғриқ бўлиши, сийдик миқдори камайиши, тана ҳарорати кўтарилиши каби симптомлар ўрганилган беморларнинг ярмидан кўпига учраши билан тавсифланди.

Уларнинг жами беморларда 57,50±4,51% дан 83,30±3,40% ҳолатда учради. Бошқа симптомлар юқорида келтирилганларга нисбатан кам учраши билан тавсифланди, жами ўрганилганларнинг 5,00±48,30% ида аниқланди.

Шундай қилиб, ортирилган юрак нуқсонлари ташхисланган беморлар шикоятларини ўрганиш шуни кўрсатдики, ушбу патология учун специфик бўлган симптомлар табиий равишда кўп

учради, уларга умумий ҳолсизлик (100%), оёқда шиш борлиги (90,83%), тез чарчаш (88,33%) мисол бўлди. Бази симптомлар нисбатан кам учради-тахикардия (75,80%), белда оғриқ (69,17%), сийдик миқдори камайиши (58,33%) ва тана ҳарорати кўтарилиши (57,50%). Қолган симптомлар бўлса 5,00-48,30% ҳолатда учраши билан тавсифланди.

Беморларнинг келтирилган шикоятлари билан бир қаторда уларнинг объектив текшириш ҳам муҳим ўрин тутди, шу сабабли ушбу бобда объектив кўриқда асосий белгиларнинг учраш даражасини келтиришни лозим топдик. Олинган натижалари 3.2-жадвалда келтирилди.

1.2. – Жадвал.

Юрак нуқсонлари аниқланган беморларни объектив куриқдан ўтказиш натижалари, n=120

Объектив кўриқдаги асосий белгилар	Мутлоқ сон	Нисбий сон (%)
Оёқ-қўл панжаларида	Оғриқ	117
	Шиш	112
	Маҳаллий ҳарорат	62
Везикуляр нафас пасайган	82	68,30±4,25
Акроцианоз	81	67,50±4,28
Бўйин томирларида пулсация	71	59,17±4,48
Ҳаракат чегараланган	64	53,30±4,55
Эксудатив-пролифератив ўзгаришлар	47	39,20±4,46
Озғинлик	40	30,80±4,22
Периферик мушаклар атрофияси	10	8,33±2,52

Келтирилган 3.2-жадвалдан кўри-ниб турибдики, объективда кўриқ қўл-оёқларда оғриқ ва шиш бўлиши энг кўп учраши қайд этилди-мос равишда 97,50±1,43% (n=117) ва 93,30±2,28% (n=112). Ушбу кўрсаткичлар беморлар шикоятлари билан тўғри пропорционал бўлиб, уларнинг специфик симптомлар эканлигини яна бир бор тасдиқлади. Объектив текширишда беморларда бошқа специфик белгилар ҳам аниқланди. Улар 39,20-68,30% ҳолатларда аниқланди. Энг кам аниқланган белгилар озғинлик ва периферик мушаклар атрофияси бўлиб (мос равишда 30,80±4,22%, n=40 ва 8,33±2,52%, n=10), ушбу беморларнинг ўта оғир аҳволда эмаслини кўрсатди.

Агар ушбу беморларнинг умумий аҳволини кўрадиган бўлсак, қониқарли аҳвол 2 нафар (1,67±1,17%) беморда, ўртача оғирликдаги ҳолат 117 нафар (97,50±1,43%) беморда аниқланди, ўта оғир аҳволдаги бемор аниқланмади.

Шундай қилиб, юрак нуқсонлари аниқланган беморларни объектив кўриқдан ўтказиш натижалари шуни кўрсатдики, кўп ҳолларда оёқ-қўл панжаларида оғриқ (97,50%) ва шиш (93,30%) шунингдек, везикуляр нафас пасайгани (68,30%) ҳамда акроцианоз (67,50%) кузатилди. Ушбу белгилар учраш даражаси беморлар шикоятлари аниқланиш ҳолати билан тўғри пропорционал бўлгани эътиборли ҳолатдир. Беморларнинг асосий қисмини ўртача оғирликдаги аҳволда бўлган беморлар ташкил этиши (97,50%) эса барча гуруҳларнинг репрезентатив эканлигининг асосий белгиларидан бўлиб, ҳаққиқий натижалар олиш имконини яратган.

Объектив кўриш жараёнида юракни аускультация қилиш натижаларини ҳам келтиришни лозим топдик. Беморларда аускультация натижалари турлича бўлиб, унинг натижалари 1.3-жадвалда келтирилган.

1.3. – Жадвал.

Юрак нуқсонлари аниқланган беморларни аускультация қилиш натижалари, n=120

Юракдаги аускультация тонлари	Мутлоқ сон	Нисбий сон (%)
Систола-диастолик шовқин	99	82,50±3,47
Ўпкада 2-тон акценти	97	80,83±3,59
1-тон пасайган	73	60,83±4,46
Юрак тонлари пасайган	27	22,50±3,81
1-тон кучайган	14	11,67±2,93
Клапан протези шовқини	12	10,00±2,74

Келтирилган 3.3-жадвалдан кўри-ниб турибдики, объектив кўриш жараё-нидаги аускультация қилиш натижа-лари турлича даражада учраган ($10,00 \pm 2,74\%$ дан $82,50 \pm 3,47\%$ гача), бу эса беморларда юрак нуқсонлари гу-руҳига бирлаштирилган хар хил нозоло-гик бирлик парник (ЮАН, ЮМН, ЮК ва АН) ташҳисланганидир. Аммо, шуни айтиш жоизки, аускультация бугунги кунда ҳам юрак фаолиятига баҳо бе-рувчи муҳим клиник текшириш усулла-ридан биридир.

Клиник-объектив текшириш усул-лари билан бир қаторда инструментал текшириш усуллари каби ушбу касал-

ликларда муҳим эканлигини ҳисобга олиб бу касаллик ташхисоти ва унинг оғирлик даражасини аниқлаш мақса-дида рецтгенография, ултратовуш тек-шириш (УУТ), эхокардиография (ЭхоКГ), элитрокардиография (ЭКГ), денситомет-рия усулларидадан фойдаландик. Ушбу текшириш усулларидадан тамайили, ба-жарилиши ва ишлатилган аппаратлар тўғрисидагаи ахборот II-бобда келти-рилгани боис биз уларга тўхталишни лозим топмадик.

Кўкрак соҳасини рентген текши-руви орқали юрак-ўпка ҳолатини текши-риши натижалари 1.4-жадвалда келти-рилган.

1.4. – Жадвал.

Юрак нуқсонлари аниқланган беморларда кўкрак соҳасини рентгенография қилиш натижалари

Рентгенологик белгилар	Мутлоқ сон	Нисбий сон (%)
Рентгенологик белгилар йуқ	72	$60,00 \pm 4,47$
Илдизи кенгайган	32	$26,67 \pm 4,04$
Юрак катталашган	8	$6,67 \pm 2,28$
Пневмония белгилари	4	$33,3 \pm 1,64$
Томирлар тавсифи кучайган	2	$1,67 \pm 1,17$
Юрак сояси кучайган	2	$1,67 \pm 1,17$
Сурункали бронхит белгилари	28	$23,33 \pm 3,86$

Олинган маълумотлар текшири-шларга жалб қилинганларнинг $60,00 \pm 4,47\%$ ида ($n=72$) рентгенологик белгиларининг йуқлигини кўрсатди, пневмония ($6,67 \pm 2,28\%$, $n=4$) ва сурун-кали бронхит ($23,33 \pm 3,86\%$, $n=32$). Юқоридагиларни ҳисобга олган ҳолда рентгенографияни юрак нуқсонларида мажбурий текшириш усули сифатида тавсия этилмади.

УУТ ўтказилганда юракка алоқадор инструментал белгилар аниқланмади, аммо бошқа парецкиматоз аъзолар тўғрисида ахборот берганлиги учун ҳам ушбу текшириш натижаларини келти-ришни лозим топдик (3.5-жадвал). Эъти-борлиси шуки, фақатгина 7 та ҳолатда ($5,83 \pm 2,14\%$,) УТТда ушбу аъзоларда ўз-гаришлар кузатилмади, бошқа ҳо-латларда 1-2 тадан УУТ белгилари аниқланди.

1.5. – Жадвал.

Юрак нуқсонлари аниқланган беморларда УТТ натижалари кўрсаткичлари

УТТ белгилари	Мутлоқ сон	Нисбий сон (%)
Ўзгаришсиз	7	$5,83 \pm 2,14$
Жигарда диффуз ўзгаришлар	66	$55,00 \pm 4,54$
Сурункали холестит белгилари	35	$29,17 \pm 4,15$
Жигарда ёғли гепатоз	15	$12,50 \pm 3,02$
Панкреатит белгилари	15	$12,50 \pm 3,02$
Буйракларда туз	8	$6,67 \pm 2,28$
Буйрак кистаси	5	$4,17 \pm 1,82$
Сурункали гепатит белгилари	2	$1,67 \pm 1,17$

Асосий ўзгаришлар жигар билан боғлиқ бўлиб, бошқа аъзоларда кам ўзгаришлар аниқланди, бу эса ўрганилган контингентнинг кўпчилиги ёшлар билан боғлиқ. УТТ нинг юрак нуқсонларини аниқлашда ўрни камлиги баробарида ҳамроҳ касалликларни ташхислашда ўрни беқиёс эканлиги яна бир бор исботини топди.

Юракни текшириш учун махсус текшириши усуллариغا ЭхоКг ва ЭКГ кириши маълум, улар орқали олинган ахборот муҳим клиник-инструментал аҳамиятга эга бўлганлиги туфайли барча ўрганилган беморларда (n=120) ўтказилди ҳамда натижалари талқин ва таҳлил қилинди (3.6-жадвал).

1.6. – Жадвал.

Юрак нуқсонлари аниқланган беморларда ЭхоКГ натижалари параметрлари

ЭхоКГ белгилари	Мутлоқ сон	Нисбий сон (%)
Юрак делятациаси	57	47,50±4,56
МК ва АоК склерози	41	34,17±4,33
Юрак ритми бузилиши	35	29,17±4,15
Митрал регургитация 1-босқич	32	26,67±4,04
Миграл стеноз	32	26,67±4,04
Чап қоринча диастолик дисфункцияси	31	25,83±4,00
Чап қоринча гипертрофияси	37	30,83±4,22
Мирал клапан пропаци	4	3,33±1,64
Митрал клапан тавақалар склерози	11	9,17±2,63
Аортал клапан тавақалар склерози	14	11,67±2,93
Митрал регургитация 2-босқич	13	10,83±2,84
Митрал регургитация 3-босқич	3	2,50±1,43
Аортал регургитация 1-босқич	12	10,00±2,74
Аортал регургитация 2-босқич	16	13,33±3,10
Тахикардия	6	5,00±1,99
Аортал клапан классификацияси	2	1,67±1,17
Чап қоринча гипокинези	3	2,50±1,43
Аортал клапан стенози	10	8,33±2,52
Митрал клапан етишмовчилиги	4	3,33±1,64
Аортал клапан етишмовчилиги	1	0,83±0,82
Митрал нуқсон	1	0,83±0,82

Аниқланишича, ЭхоКГ натижасида беморларда 21 та патологик белги аниқланган бўлиб, энг кўп аниқланганлар қаторига юрак делятациаси (47,50±4,56%, n=57), юрак ритми бузилиши (34,17±4,33%, n=41), чап қоринча бўшлиғида гипертрофияси (30,83±4,22%, n=37), митрал клапан ва аортал клапан склерози (29,17±4,15%, n=35), Митрал регургитациянинг 1-босқичи (26,67±4,04%, n=32), митрал стенозни (26,67±4,04%, n=32) киритиши мумкин. Қолган патологик белгилар 0,83±0,82% (n=1) дан 13,33±3,10%

(n=16) гача аниқланди. Эътиборлиси шундаки, уларнинг барчаси диагностик аҳамиятга эга бўлиб, юрак нуқсонлари ташхисини қўйишида клиник аҳамиятга эга бўлиши.

Келтириб ўтилган ЭхоКГ натижалари билан бир қаторда барча беморларда ЭКГ ҳам ўтказилди. Унинг натижалари бўйича жами 7 та патологик белги аниқланди. Улар кам миқдорда аниқланганлиги билан ажралиб турди. Унда бўлмачалар фибриляцияси 25 нафар (20,83±3,71%) беморда, чап қоринча гипертрофияси 12 нафар (10,00±2,74%), бе-

морда аниқланган бўлса, қоринча экстрасистолияси ($5,00 \pm 1,99\%$, $n=6$), синусли тахикардия ($4,17 \pm 1,82\%$, $n=5$), юракда метаболик ўзгаришлар ($3,33 \pm 1,64\%$, $n=4$), юракда дистрофик ўзгаришлар ($2,50 \pm 1,43\%$, $n=3$), синусли брадикардия ($1,67 \pm 1,17\%$, $n=2$) каби ушбу текшириш усулига хос патологиялар учради.

Шундай қилиб, юрак нуқсонлари аниқланган беморларда ўтказилган клиник инструменал тадқиқотлари натижалари ушбу рентгенография, УТТ, ЭхоКГ, ЭКГ ларнинг диагностик самараси юқори эканлигини, ташҳисларни тасдиқлашда ўрни юқорилигини кўрсатди. Ушбу усуллар ёрдамида аниқланган патологик белгилар $0,83\%$ да $60,00\%$ гача ҳолатда аниқланиб, барча текшириш усуллари учун ўзига хос бўлди. Улар орасида ЭхоКГ ва ЭКГ нинг диагностик қиймати ва аҳамияти юқори бўлиб, бошқа инструментал ва клиник усуллар ёрдамида аниқланмаган патологик белгиларни ўрганиш имконини берди.

Клиник-инструментал усуллар билан бир қаторда беморларда лаборатор усуллар ёрдамида қон таҳлиллари ўтказилди, унда гематологик, биокимёвий ва бошқа текшириш усуллари ўтказилди.

Аниқланишича, гематологик кўрсаткичлар орасида енг катта ўзгаришлар қон ивишининг бошланишида бўлиб, жами $77,50 \pm 3,81\%$ ($n=93$) беморларда бу кўрсаткич меъёр кўрсаткичларидан ишонарли даражада юқори бўлган ($P < 0,05$). Шунга ўхшаш ўзгаришлар эритроцитлар сонидан ҳам кузатилиб, ундан 81 ҳолатда ($67,50 \pm 4,28\%$) параметрлар меъёр кўрсаткичларидан паст бўлган ($P < 0,05$). Шунингдек, 33 тадан ҳолатда ($27,50 \pm 4,08\%$) таёқча ядроли нейтрофиллар ҳамда эритроцитлар чўкиш тезлиги кўрсаткичлари келтирилган меъёр

параметрларидан ишонарли даражада юқорилиги билан ажралиб турди. Шу билан биргаликда лимфоцитлар 26 нафар беморда ($21,67 \pm 3,76\%$), моцоцитлар бўлса 14 нафар беморда ($11,67 \pm 2,93\%$) меъёрдан статистик жиҳатдан аҳамиятли даражада камайганлиги аниқланди ($P < 0,05$ - $P < 0,001$). Қолган гематологик кўрсаткичлар (гемоглабин, лейкоцитлар умумий сони, тромбоцитлар, сегмент ядроли нейтрофитлар) асосан меъёр доирасида бўлиб, $0,83 \pm 0,82\%$ дан $2,50 \pm 1,43\%$ беморлардагина меъёрдан ишонарли ўзгаришлар кузатилди.

Олинган натижалар барча гематологик кўрсаткичларнинг диагностик қиймати бир хилда эмаслигини кўрсатди.

Қоннинг биокимёвий параметрлари сифатида умумий билурубин, АЛТ, АСТ, глюкоза, мочевина, креатинин аниқланди ва натижалари таҳлил қилинди. Олинган натижалар шуни кўрсатдики, барча ўрганилганларнинг индивидуал натижалари ҳам ўртача параметр ҳам меъёр чегараларида бўлди ($P < 0,05$). Шу сабабли ушбу рақамлар таҳлиliga батафсил тўхталишни лозим топмодик.

Беморларнинг коагулограммасида ҳам меъёр чегараладиган ошган ёки камайган кўрсаткичлар аниқланмади ($P < 0,05$). Прамтромбин вақти, протромбин индекси, MAO, қисман фаоллаштирилган тромболастин вақти ва фибриноген кўрсаткичлари меъёр параметрлари доирасида бўлди.

Ушбу лаборатор кўрсаткичлар билан бирга беморларда С-ректив оқсил (СРО), антистрептолизин-О (АСЛО), ревматоид омил (РО) ўрганилди ва натижалар 3.7 -жадвал шаклида келтирилди.

1.7. – Жадвал.

Юрак нуқсонлари аниқланган беморларда СРО, АСЛО ва РО аниқланиш даражаси

Кўрсаткичлар	Мутлоқ сон	Нисбий сон (%)
С-ректив оқсил	34	$28,33 \pm 4,11$
Антистрептолизин-О	24	$20,00 \pm 3,65$
Ревматоид омил	24	$20,00 \pm 3,65$

Маълумки, СРО жигарда гепатоцитлар томонидан ишлаб чиқарилади ўткир фаза оксидир, у одам организмига инфекция тушганда, травма кузатилганда, шунингдек бириктирувчи тўқиманинг тизимли касалликларида кўп миқдорда аниқланади. У яллиғланиш, травма, некрозда тўқималар шикастланишининг юқори сезувчан кўрсаткичидир. Меъёрда соғлом одамларда у аниқланмайди ёки жуда кам миқдорда аниқланади [13]. Тадқиқотларда СРО жами 34 нафар беморда ($28,33 \pm 4,11\%$) кўп миқдорда аниқланди ва уларда тўқималар шикастланиши билан боғлиқ яллиғланиш аломатларининг белгиси сифатида эътироф этилди.

АСЛО бу А гуруҳига мансуб гемолизтик стероптолизинга қарши ишлаб чиқарилган антилелолардир. Унинг аниқланиши стрептококк инфекциясини (*Streptococcus pyogenes*) бошдан кечирганлик кўрсаткичидир. Меъёрда соғлом одамлар қон зардобидида улар аниқланмайди ёки жуда кам миқдорда аниқланади [12]. Тадқиқотларда АСЛО 24 ҳолатда ($20,00 \pm 3,65\%$) аниқланиб, ушбу беморларда касаллик этиологиясига ойдинлик киритган.

Хулоса. РО IgM синфига мансуб иммуноглобулинлар (антителолар) бўлиб, иммун тизими томонидан ишлаб чиқарилади. Улар структураси ўзгарган ўз организми тўқималарига хужум қилиб, уларни емиради. Меъёрда улар қон зардобидида учрамайди. Улар иккиламчи аутоантителалар ҳам деб айтилади.

ЛИТЕРАТУРА

1. Disease Ontology (англ.) — 2016.
2. Варрайч, 2021, Глава 1, с. 19.
3. Hoffman, J. Essential Cardiology: Principles and Practice (англ.). — Totowa, NJ: Humana Press (англ.)рус., 2005. — P. 393. — ISBN 1-58829-370-X.
4. Schoen, Frederick J.; Richard N., Mitchell. 12. The Heart // Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease (англ.) / Kumar, Vinay; Abbas, Abul K.; Fausto, Nelson; Aster, Jon C.. — 8th. — Saunders Elsevier, 2010. — ISBN 9781416031215.
5. Srivastava, D. (2006). «Making or breaking the heart: from lineage determination to morphogenesis». Cell 126 (6): 1037—1048
6. Jones, Kenneth Lyons. Smith's recognizable patterns of human malformation (англ.). — 5th. — W.B. Saunders (англ.)рус., 1997. — P. 316 — 317, 616 — 617. — ISBN 0721661157.
7. Причины формирования врожденных пороков сердца, что нужно знать беременным. Дата обращения: 27 апреля 2018. Архивировано 28 апреля 2018 года.
8. Геодакян В. А., Шерман А. Л. (1970) Экспериментальная хирургия и анестезиология. 32 № 2, с. 18-23.
9. Жеденов В. Н. (1954) Лёгкие и сердце животных и человека. М.: Медицина, 350 с.
10. Джагарян А. Д. (1961) Атлас хирургии сердца, Ереван, Армянское Гос. изд-во. 311 с.
11. Rokitarisky K. E. (1875) Die defecte der Scheidewande des Herzens. Wien.
12. Spitzer A. (1923) Arch. Pathol. Anat. 243, 81-272.
13. Крымский Л. Д. (1963) Патологическая анатомия врождённых пороков сердца и осложнений после их хирургического лечения. М., Медицина.
14. Шерман А. Л. (1970) Некоторые вопросы обработки медицинской информации и машинная диагностика врождённых пороков сердца. Канд. дис. М.
15. Thomas P. Shanley; Derek S. Wheeler; Hector R. Wong. Pediatric critical care medicine: basic science and clinical evidence. — Berlin: Springer, 2007. — С. 666. — ISBN 1-84628-463-5.
16. Hypoplastic Left Heart Syndrome. American Heart. Дата обращения: 30 июля 2010. Архивировано из оригинала 25 декабря 2003 года.
17. Congenital Cardiovascular Defects. American Heart. Дата обращения: 30 июля 2010. Архивировано из оригинала 2 ноября 2004 года.

18. Ventricular Septal Defect. eMedicine Health. Дата обращения: 30 июля 2010. Архивировано 4 марта 2012 года.

19. Heart Defects: Birth Defects. Merck. Дата обращения: 30 июля 2010. Архивировано 4 марта 2012 года.

20. National Heart, Lung, and Blood Institute. Дата обращения: 30 июля 2010. Архивировано 4 марта 2012 года.

21. Л. В. Симонова Врожденные пороки сердца у детей, Москва, 2005 год

CLINICAL DESCRIPTION OF ADULT PATIENTS WITH ACQUIRED HEART DEFECTS

Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich

Axmedov Nizom Ilkhomovich

Axmedov Nodir Ilxomovich

Bukhara State Medical University (Bukhara, Uzbekistan)

Annotation. *Heart disease, in which the organ begins to work incorrectly. As a result of congenital changes in the structure of the walls of the heart or large vessels emanating from the heart, cardiac blood flow disorders are observed. The disease can develop. In some cases, a fatal outcome is possible.*

Congenital heart defects occur in 6-8 cases per thousand births, accounting for 30% of all malformations. They occupy the first place in the mortality of newborns and children of the first year of life. Death decreases dramatically after the first year of life, and no more than 5% of children die between the ages of 1 and 15.

Key words: *heart, nuxone, patients, stroke.*

ОПТИМИЗАЦИЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПРЕДРАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ АССОЦИИРОВАННЫХ С ПАПИЛЛОМАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Захирова Н.Н., Исламова З.К., Османова Э.З., Сайдахмедова В.А., Отажонов М.М.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии

*Андижанский Государственный Медицинский Институт (Андижан, Узбекистан)
Ташкентский педиатрический медицинский институт (Ташкент, Узбекистан)*

Аннотация. Рак шейки матки является одним из немногих онкологических заболеваний, который можно предотвратить. При его диагностировании на ранней стадии, болезнь лучше поддается эффективному лечению, что увеличивает общую и безрецидивную выживаемость, повышает качество жизни больных, сокращает стоимость лечения.

Ключевые слова: рак шейки матки, "CIN-DIAG", ВПЧ, фоновые заболевания шейки матки.

BACHADON BO'YNI KASALLIKLARINING PAPILLOMAVIRUS BILAN BOG'LIQ BO'LGAN PREKANSER KASALLIKLARINI ERTA DIAGNOSTIKA VA DAVOLASHNI OPTIMALLASHTIRISH

Zahirova N.N., Islomova Z.K., Osmanova E.Z., Saidaxmedova V.A., Otajonov M.M.

Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi

*Andijon Davlat Tibbiyot Instituti (Andijon, O'zbekiston)
Toshkent pediatriya tibbiyot instituti (Toshkent, O'zbekiston)*

Izoh. Bachadon bo'yni saratoni oldini olish mumkin bo'lgan kam sonli saraton turlaridan biridir. Erta bosqichda tashxis qo'yilganda, kasallik samarali davolanishga ko'proq mos keladi, bu umumiy va qaytalanishlarsiz omon qolishni oshiradi, bemorlarning hayot sifatini yaxshilaydi va davolash xarajatlarini kamaytiradi.

Kalit so'zlar: bachadon bo'yni saratoni, CIN-DIAG, HPV, bachadon bo'yni kasalliklari.

Актуальность. Рак шейки матки (РШМ) представляет серьезную проблему в области общественного здравоохранения в Узбекистане. Согласно оценкам Международного агентства по изучению рака IARC (МАИР) за 2018 г. [1,2,5], РШМ является вторым по распространенности видом рака среди женщин в Узбекистане после рака молочной железы и третьей по частоте причиной смерти женщин от рака в Узбекистане. По оценкам за 2021 год, стандартизованный по возрасту показатели заболеваемости и смертности составляют 5,3 и 2,9 на 100.000 женщин в год соответственно. По данным национального кан-

цер-регистра, в 2021 году в Узбекистане число первично выявленных случаев РШМ по республике составило 1827, зарегистрировано 997 случаев смерти от рака шейки матки со следующим распределением случаев по стадиям: стадия I: 12%, стадия II: 54,1%, стадия III: 23,6%, стадия IV: 5,3%. Основным этиологическим фактором развития РШМ является вирус папилломы человека (ВПЧ). ВПЧ инфекция – самое частое заболевание, передающееся половым путем (ЗППП). Рак шейки матки вызывают онкогенные типы ВПЧ. Два онкогенных типа ВПЧ, которые чаще всего вызывают рак шейки матки, – это типы 16 и 18. Вместе они вы-

зывают примерно 70% случаев рака шейки матки во всех странах мира, к сожалению, доля заболеваемости раком шейки матки превалирует в развивающихся странах. [3,4].

РШМ является одним из немногих онкологических заболеваний, который можно предотвратить. Пути решения существуют. РШМ, при его диагностировании на ранней стадии, лучше поддается эффективному лечению, что увеличивает общую и безрецидивную выживаемость, повышает качество жизни больных, сокращает стоимость лечения. [4,6].

Основной задачей предупреждения РШМ является раннее обнаружение патологических изменений на шейке и своевременное обоснованное лечение, что является основной целью нашего исследования.

Цель. Оценить практическую значимость эффективности модифицированного красящего раствора "CIN – DIAG" в диагностике патологических изменений шейки матки.

Материалы и методы. В исследование включены 120 больных с патологическими изменениями шейки матки различной степени, ассоциированные с ВПЧ, такие как цервикальная интраэпителальная неоплазия (CIN) и фоновые заболевания шейки матки. Возраст женщин колебался от 35 до 60 лет, средний

возраст составил 40+1,5 года. Для выявления патологий эпителиальной ткани шейки матки использован модифицированный тип красящего раствора для "CIN-DIAG", который представляет собой ватный тампон на пластиковой палочке в пластиковой пробирке, в крышке пробирки находится красящий раствор. Внешний вид красящего раствора: прозрачная жидкость коричневого цвета; Ватный тампон на пластиковой палочке. Объем красящего раствора - 2 мл ± 5 %; pH красящего раствора - в пределах 4 - 7 ед.

Раствор попадает в клетку с помощью фолиевой кислоты посредством специфичного воздействия на рецепторы клеточной поверхности. В результате специфической реакции красящего раствора с химическим веществом гистиоцита, происходит окрашивание тампона. В нормальных клетках имеется низкое содержание активного кислорода, поэтому на поверхности клеток имеется малая экспрессия рецепторов фолиевой кислоты и не происходит окрашивание тампона после реакции.

Результаты и их обсуждение. Всем исследуемым больным проводилось окрашивание шейки матки красящим раствором "CIN –DIAG", результаты которого оценивались согласно критериям таблице 1.

Таблица 1.

Критерии оценки тестирования

<p>Положительный результат: - патология (воспаление) - CIN1 - CIN2 - CIN3 - CIN3 (Онкологическое заболевание)</p>	<p>Светло-зелёный или зелёный цвет тампона Тёмно-зелёный цвет тампона Сине-зелёный, тёмно-изумрудный цвет тампона Синий цвет тампона Тёмно-серый и чёрный цвет тампона</p>	<p>Светло-зелёный или зелёный цвет тампона Тёмно-зелёный цвет тампона Сине-зелёный, тёмно-изумрудный цвет тампона Синий цвет тампона Тёмно-серый и чёрный цвет тампона</p>
<p>Отрицательный результат</p>	<p>Бесцветный или бежевый, светло-коричневый или коричневый цвет тампона</p>	<p>Бежевый, светло-коричневый или коричневый цвет тампона</p>

Анализ результатов тестирования показал следующие результаты: CIN1 – 40 (33,3%), CIN 2– 15 (12,5%), CIN 3- 10 (8,3%), рак шейки матки - 5 (4,1%), фоновые заболевания шейки матки 35 (29,1%) и 15 (12,5%) женщины без пато-

логических изменений, т.е. отрицательный результат.

Ниже представлен рисунок результатов окрашивания красящим раствором "CIN -DIAG". (Рис.1).

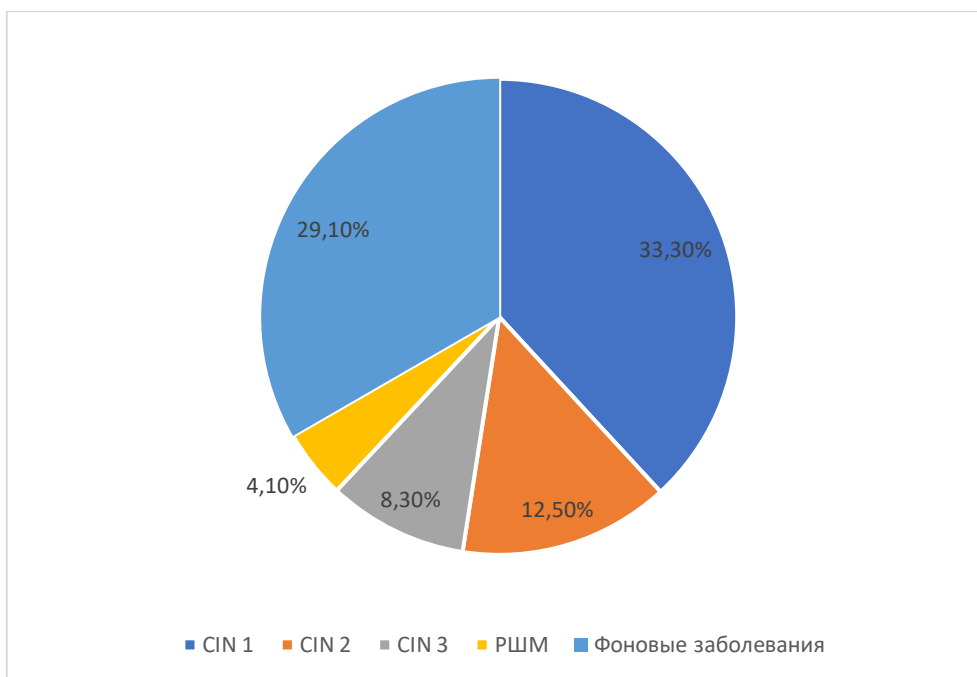


Рис.1. Результаты тестирования красящим раствором "CIN -DIAG".

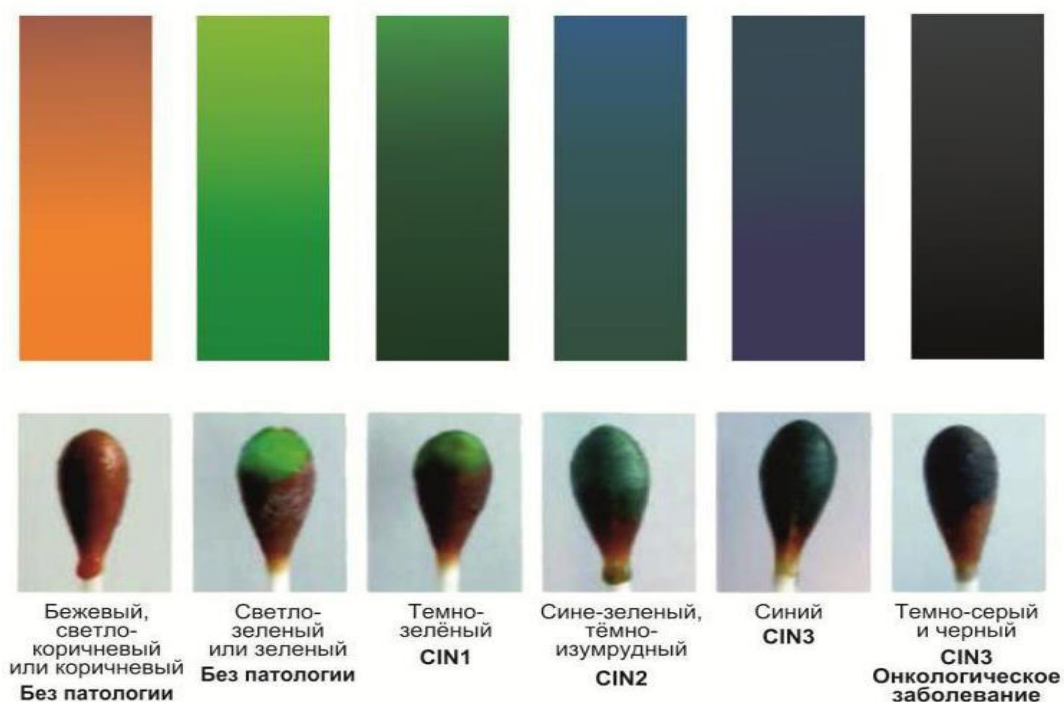


Рис.2. Результаты окрашивания в зависимости от патологий шейки матки (эталонная карта).

При CIN 1 тампон окрашивался в темно-зеленый цвет, при CIN 2 в сине-зеленый цвет, при CIN 3 в синий, а при раке шейки матки – в темно-серый и черный. (Рис.2).

Ниже представлена ВПЧ ассоциированность исследованных больных. (Рис.3).

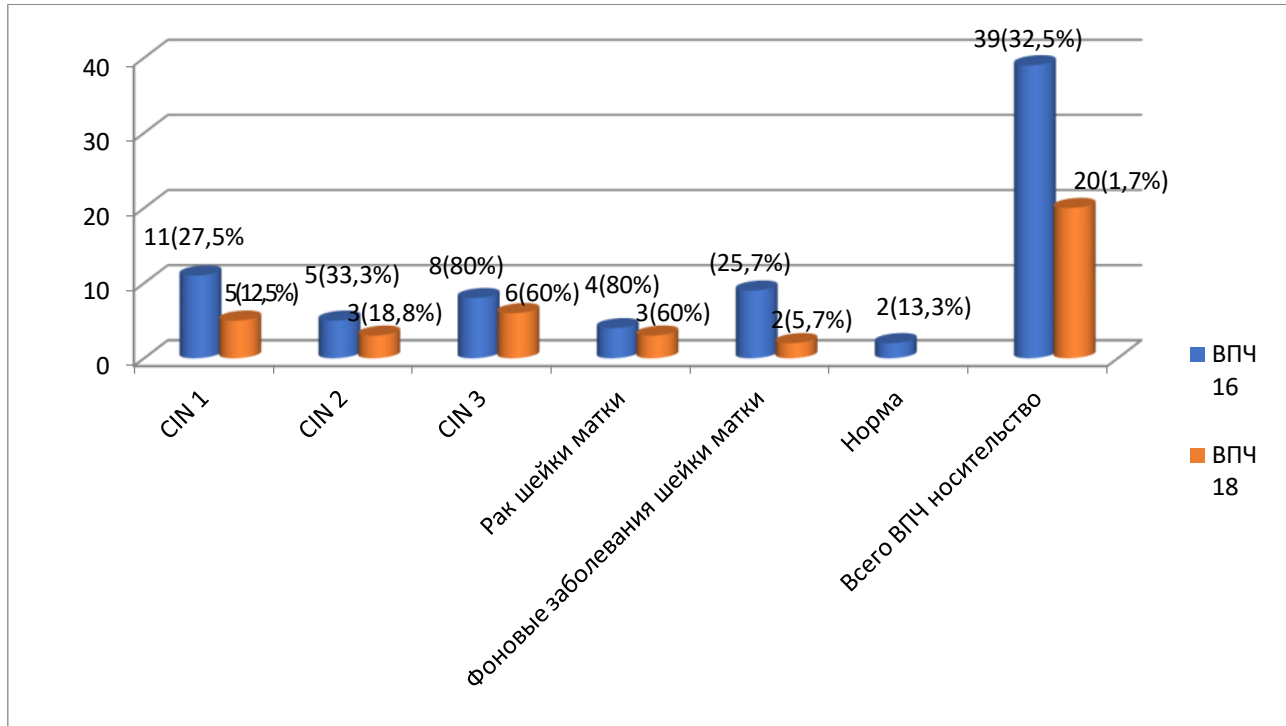


Рис. 3. Распределение больных в зависимости от результатов ВПЧ тестирования.

Заключение. Таким образом, модифицированный красящий раствор “CIN –DIAG” обладает преимуществами доступности, экономичности, невысоких технических требований, безопасности и неинвазивности, в результате чего может успешно применяться в практической деятельности первичного звена и в отдаленных регионах страны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андосова, Л. Д. Изменения вагинальной микробиоты у женщин с заболеваниями шейки матки // С. Ю. Куделькина [и др.] // Казанский медицинский журнал. - 2018. - N1 - С. 76 - 79.
2. Аксель, Е. М. Заболеваемость и смертность от злокачественных новообразований органов женской репродуктивной системы в России / Е. М.

3. Аксель // Онкогинекология. - 2019. - N1. - С. 6 - 15.
3. Аполихина, И. А. Современные возможности организованного скрининга рака шейки матки / И. А. Аполихина, Е. В. Филиппенкова, Е. Г. Додова [и др.] // Акушерство и гинекология. - 2016. - N 9. - С. 22 - 26.
4. Ассоциации генитальных инфекций и вируса папилломы человека как конфаундинг - факторы цервикальной интраэпителиальной неоплазии / Т. Е. Белокриницкая, Н. И. Фролова, Д. А. Тарбаева [и др.] // Doctor. ru. - 2019. - № 2(12). - С. 14 - 17.
5. Ашафрян, Л. А. Патологическая профилактика рака репродуктивных органов // Л. А. Ашафрян, В. И. Киселев, Е. А. Муйжнек. - М., 2019. - С. 20-25.
6. Комплексная борьба с раком шейки матки. Руководство по основам

практики ВОЗ. Издание второе. Глава 5, 2018. – С. 144-180.

7. Franco E.L., Harper D.M. Vaccination against human papillomavirus infection: a new paradigm in cervical cancer control. *Vaccine*. 2020; 23(17–18): 2388–94.

8. Muñoz N., Bosch F.X., Castellsagué X., Díaz M., de Sanjose S., Hammouda D. et al. Against which human papillomavirus types shall we vaccinate and screen? The international perspective. *Int. J. Cancer*. 2019; 111(2): 278–85.

9. Nuovo J., Melnikow J., Howell L.P. New tests for cervical cancer screening. *Am. Fam. Physician*. 2021; 64: L780–6.

10. Pierry D., Weiss G., Lack B., Chen V., Fusco J. Intracellular human papillomavirus E6, E7 mRNA quantification predicts CIN 2+ in cervical biopsies better than Papanicolaou screening for women regardless of age. *Arch. Pathol. Lab. Med*. 2022; 136(8): 956–60.

OPTIMIZATION OF EARLY DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF PAPILLOMAVIRUS-ASSOCIATED PRECANCER DISEASES OF THE CERVICAL DISEASES

Zakhirova N.N., Islamova Z.K., Osmanova E.Z., Saidakhmedova V.A., Otajonov M.M.
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology
Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan)
Tashkent State Pediatric Institute (Tashkent, Uzbekistan)

Annotation. *Cervical cancer is one of the few cancers that can be prevented. When it is diagnosed at an early stage, the disease is more amenable to effective treatment, which increases overall and relapse-free survival, improves the quality of life of patients, and reduces the cost of treatment.*

Key words: *cervical cancer, CIN-DIAG, HPV, underlying cervical disease.*

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА ОПУХОЛЕЙ ОКОЛОУШНОЙ СЛЮННОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ирискулова Эльмира Ураимкуловна – PhD, доцент
Мирхамидов Сардоржон Одилжонович – студент
EMU University (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. В лучевой диагностике опухолей околоушной слюнной железы ультразвуковое исследование является обязательным. К современной технологии ультразвукового исследования относят компрессионную соноэластографию, которая является методом лучевой диагностики различий жесткости тканей околоушной слюнной железы. В нашем исследовании компрессионная соноэластография показала диагностическую информативность в детализации взаимоотношения опухоли околоушной слюнной железы с окружающими тканями. Использование компрессионной соноэластографии увеличивает точность в определении структуры, тем самым позволяя диагностировать гистологический тип опухоли околоушной слюнной железы.

Ключевые слова: околоушная слюнная железа, диагностика, соноэластография, плеоморфная аденома, аденолимфома.

QULOQ OLDI SULAK BEZI O'SMALARINING NUR DIAGNOSTIKASI

Iriskulova Elmira Uraimkulovna – PhD, dotsent
Mirxamidov Sardorjon Odiljonovich - talaba
EMU University (Toshkent, O'zbekiston)

Annotatsiya. Quloq oldi so'lak bezlarining o'smalarini nur diagnostika qilishda ultratovush tekshiruvi majburiydir. Zamonaviy ultratovush texnologiyasi quloq oldi so'lak bezi to'qimalarining qattiqligidagi farqlarni nur diagnostika qilish usuli bo'lgan kompression sonoelastografiyasini o'z ichiga oladi. Bizning tadqiqotimizda kompression sonoelastografiyasi quloq oldi sulak bezi o'simtasining atrofdagi to'qimalar bilan aloqasini batafsil ko'rsatadigan diagnostik ma'lumotlarni ko'rsatdi. Kompression sonoelastografiyasidan foydalanish strukturani aniqlashning aniqligini oshiradi va shu bilan quloq oldi so'lak bezi o'smalarining gistologik turini tashxislash imkonini beradi.

Kalit so'zlar: quloq oldi so'lak bezi, diagnostika, sonoelastografiya, pleomorf adenoma, adenolimfoma.

Актуальность. Современные методы обследования с успехом применяются при проведении диагностики опухолей околоушной слюнной железы (ОСЖ). Однако, частота диагностических ошибок остается в пределах 19 –60% [2]. В комплексном обследовании опухолей ОСЖ ультразвуковое исследование (УЗИ) является обязательным [1; 4]. При УЗИ оценивается: наличие новообразования, топографо – анатомическое расположение, размер, характер экзогенности и экоструктуры, контур, границы, наличие эффекта дорсального усиления,

васкуляризация [3]. Более того, УЗИ, являясь первичной и обязательной диагностической методикой, позволяет достоверно оценить признаки новообразования и при этом чувствительность составляет 62,9%, а специфичность – 92% [5].

Цель исследования. Определить диагностическую эффективность комплексного ультразвукового исследования опухолей ОСЖ.

Материалы и методы. Материалом для исследования послужили данные обследования 132 пациентов. Воз-

раст пациентов варьировал в пределах от 19 до 80 лет. Доброкачественные опухоли ОСЖ составили основную группу (99 пациентов). Злокачественные опухоли ОСЖ образовали первую группу сравнения (27 пациентов). Неопухолевые заболевания ОСЖ вошли во вторую группу сравнения (6 пациентов).

Комплексное УЗИ являлось специальным методом обследования пациентов с опухолями ОСЖ и проводилось на аппаратах Xario 200 и LOGIQ S8 с применением линейных датчиков частотой 7 – 14 МГц. Данное обследование включало проведение стандартной сонографии в В-режиме, цветового доплеровского картирования (ЦДК) и компрессионной соноэластографии (КСЭГ). Результаты комплексного УЗИ опухолей ОСЖ сравнивали с характеристиками макропрепарата и заключением гистологического исследования.

Результаты и обсуждение. При проведении УЗИ была получена ультразвуковая семиотика гистологических форм доброкачественных опухолей ОСЖ. Для большинства из выявленных гистологических типов опухолей был свойственен одиночный опухолевой узел. Отмечались многоузловые образования при плеоморфной аденоме (ПА), аденолимфоме (АЛ) и цистаденоме ОСЖ. Контур доброкачественных опухолей в большинстве случаев был четким, что свидетельствовало о наличии капсулы. Неровные границы были характерны для плеоморфной и базальноклеточной аденомы ОСЖ в 64,10% и 80% соответственно. При аденолимфоме, цистаденоме и невриноме лицевого нерва в области ОСЖ чаще отмечались ровные границы. У преобладающего количества пациентов с доброкачественными опухолями ОСЖ при сонографии отмечалась неоднородная внутренняя структура новообразования.

Согласно результатам проведенной стандартной сонографии 99 пациентов с доброкачественными опухолями ОСЖ псевдокиста отмечалась в 9,1% случаев: у 3-х с базальноклеточной аденомой и с АЛ, у 2-х с ПА, у 1 пациента с цистаденомой.

При проведении стандартной сонографии средний размер регионарных лимфатических узлов при ПА составлял $7,59 \pm 0,45$ мм, при АЛ – $5,79 \pm 0,48$ мм ($p < 0,05$). Кроме того, в группе доброкачественных опухолей ОСЖ размер лимфатических узлов в среднем составлял $7,28 \pm 0,39$ мм, при злокачественных – $14,70 \pm 1,77$ мм ($p < 0,05$).

При проведении ЦДК в зависимости от признаков кровотока в области опухоли ОСЖ выявлены: аваскулярность, гиповаскулярность, гиперваскулярность. Среди доплерографических параметров гиповаскулярность кровотока в 88,89% случаев отмечалась при доброкачественных опухолях ОСЖ, гиперваскулярность – при злокачественных (77,78%). Аваскулярность наблюдалась при таких неопухолевых заболеваниях как киста и сиаладеноз ОСЖ. Следует отметить, что при бронхиальной кисте ОСЖ кровотоков отмечался только в области внутренних перегородок в структуре. Слюннокаменная болезнь ОСЖ характеризовалась усилением васкуляризации при ЦДК.

КСЭГ проводили в группе из 31 пациента, из которых у 20 были доброкачественные опухоли, 7 – злокачественные и 4 – неопухолевые заболевания.

В результате анализа полученных эластограмм для доброкачественных опухолей ОСЖ в 70% случаев ($n=14$) был характерен второй тип цветового паттерна по классификации E. Ueno (таблица 1). При этом второй тип цветового паттерна отмечался в 75% и 50% случаев среди пациентов с ПА и АЛ соответственно.

Таблица 1.
Данные КСЭГ при обследовании доброкачественных опухолей ОСЖ

Гистологический тип опухоли ОСЖ	Эластографический тип			Всего (n, %)
	2-й тип	3-й тип	4-й тип	
Плеоморфная аденома (n, %)	12 (75%)	3 (18,75%)	1 (6,25%)	16 (80%)
Аденолимфома (n, %)	2 (50%)	1 (25%)	1 (25%)	4 (20%)
Всего (n, %)	14 (70%)	4 (20%)	2 (10%)	20 (100%)

В свою очередь, 3 и 4 типы цветового паттерна по классификации E. Ueno отмечались в 20% и 10% случаев доброкачественных опухолей ОСЖ соответственно. Также при проведении КСЭГ доброкачественных опухолей ОСЖ отмечалось преимущественное равномерное окрашивание.

Следует отметить, что для кистозной формы АЛ за счёт жидкостного содержимого были характерны следующие признаки: эффект дорсального усиления и трехслойное окрашивание эластограммы в синий, зеленый и красный цвета (BGR - blue, green, red), соответствующее 6-му эластотипу по классификации Ueno E., Tsukubo K. (2006). Перечисленные признаки по причине схожести с кистой ОСЖ явились причиной получения 1-го ложноотрицательного результата диагностирования.

В результате исследования опухолей ОСЖ в режиме КСЭГ, эластичные ткани исследуемой области имели зелёный паттерн, жёсткие ткани – синий. При раке ОСЖ (n=7) в 100% наблюдений было характерно наличие плотной ткани, окрашенной в синий цвет, что соответствовало четвертому и пятому типу цветового паттерна по классификации E. Ueno. Более того, в 75% наблюдений окрашивание было интенсивным и неоднородным. Использование методики КСЭГ при диагностике злокачественных опухолей ОСЖ позволило в одном случае у пациента выявить инфильтрацию окружающих тканей опухолью, которая не была диагностирована в В-режиме.

Более того, у 3-х пациентов метастаз меланомы в ОСЖ при стандартном В-режиме, определялся как кистозное образование. Режим КСЭГ у 2-х пациен-

тов позволил нам диагностировать 4-й и 5-й эластотипы, при значении индекса SR более 7,0.

Режим КСЭГ в зависимости от эластичности исследуемых опухолей ОСЖ позволил нам определить индекс жесткости Strain-ratio (SR). Так, при эластометрии доброкачественных опухолей ОСЖ достоверно значимое среднее значение индекса Strain-ratio составило $3,59 \pm 0,10$, рака – $5,66 \pm 0,73$ ($p < 0,05$).

Среди пациентов, обследованных с помощью КСЭГ у 2-х после операции, были верифицированы гистологическим методом кисты ОСЖ. Как, указывалось выше для кист ОСЖ было характерно трехслойное окрашивание образования в синий, зеленый, красный цвета, которое также отмечалось при сиаладенозе.

Бранхиальная киста ОСЖ, в связи с наличием сравнительно густого содержимого, на эластограмме характеризовалась 2 типом кодирования по классификации E. Ueno, при этом индекс Strain-ratio составлял 4,4, что послужило основанием для получения ложноположительного результата диагностики.

При проведении диагностики в режиме КСЭГ были получены: истинно положительные результаты у 26 пациентов, истинно отрицательные – у 3-х пациентов с неопухолевыми заболеваниями кистозного характера, 1 ложноположительный и 1 ложноотрицательный результат. В результате, чувствительность КСЭГ в диагностике опухолей ОСЖ составила 96,3%, специфичность – 75%, точность – 93,5%.

Таким образом, у 27 пациентов с опухолями ОСЖ информация, полученная с использованием стандартного УЗИ, была улучшена и дополнена с помощью

КСЭГ. Более того, в результате проведения обследования в режиме КСЭГ, удалось провести дифференциальную диагностику кист и сиаладенозов ОСЖ. Однако КСЭГ была неинформативна в случае диффузных изменений при сиаладените.

Более того, с помощью КСЭГ возможно проведение обследования при наличии у пациента психоэмоциональных особенностей (клаустрофобии при проведении МРТ и КТ, неврологических расстройств). К тому же проведение КСЭГ не требует громоздкой отдельной специальной аппаратуры.

Из недостатков КСЭГ при обследовании опухолей ОСЖ следует отметить: уменьшение чувствительности данного метода с глубиной, что объясняется физическими свойствами биологических тканей – упругостью и вязкостью. Их сочетание приводит к уменьшению величины деформации в более глубокорасположенных тканях. Данная особенность справедлива для опухолей ОСЖ крупного размера, более 7-8 см. Опухоли ОСЖ, расположенные позади ветви нижней челюсти трудны для выполнения компрессии УЗ-датчиком, за счёт формирования так называемого «акустического окна».

Выводы. Таким образом, комплексное УЗИ с включением методики

КСЭГ для диагностики опухолей ОСЖ обладает высокой эффективностью и простотой в применении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иорданишвили А. К., Лобейко В. В., Подберезкина Л. А. Анализ лечебно-диагностических мероприятий при заболеваниях слюнных желез в условиях многопрофильного стационара // Cathedra - кафедра. Стоматологическое образование. – 2014. – №. 50. – С. 52-54.
2. Пачес А. И. Опухоли головы и шеи. Клиническое руководство //М.: Практическая медицина. – 2013. – С. 478.
3. Сенча А. Н. Поверхностно-расположенные органы //Ультразвуковая диагностика. – 2015. – С. 512.
4. Смысленова М. В. и др. Возможности ультразвукового исследования в дифференциальной диагностике новообразований больших слюнных желез //Вестник рентгенологии и радиологии. – 2012. – №. 3. – С. 8-11.
5. Liu Y. et al. Accuracy of diagnosis of salivary gland tumors with the use of ultrasonography, computed tomography, and magnetic resonance imaging: a meta-analysis //Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology. – 2015. – Т. 119. – №. 2. – С. 238-245. e2.

DIAGNOSTIC IMAGING OF TUMORS OF THE PAROTID SALIVARY GLAND

Iriskulova Elmira Uraimkulovna – PhD, associate professor

Mirxamidov Sardorjon Odiljonovich – student

EMU University. (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *In the diagnostic imaging of tumors of the parotid salivary gland, ultrasound examination is mandatory. Contemporary ultrasound technology includes strain sonoelastography, which is a method of the diagnostic imaging of differences in the stiffness of the tissues of the parotid salivary gland. In our study, strain sonoelastography showed diagnostic information in detailing the relationship of the parotid salivary gland tumor with surrounding tissues. The use of strain sonoelastography increases the accuracy in determining the structure, thereby making it possible to diagnose the histological type of tumor of the parotid salivary gland.*

Key words: *parotid salivary gland, diagnostics, sonoelastography, pleomorphic adenoma, adenolymphoma.*

КОРОНАВИРУСГА ҚАРШИ ЭМЛАНГАН ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА ФЕТОПЛАЦЕНТАР ТИЗИМ ГЕМОДИНАМИК ВА ГОРМОНАЛ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ БАҲОЛАШ

Мамажоновна Диёрахон Мирзаали қизи

Жалолова Гавхар

Ахмедова Мохларойим Қурбон қизи

Тошкент Тиббиёт Академияси (Тошкент, Ўзбекистон)

Абстракт. *Тадқиқот ўтказилаётган 120 нафар ҳомиладорликгача COVID-19 касаллигига қарши эмланган ҳомиладор аёлларни эмлашда қўлланилган вакцинанинг фетоплацентар тизими гемодинамик ва гормонал кўрсаткичларига таъсири ўрганилди. Тадқиқот коронавирусга қарши эмланган аёлларнинг ҳомиладорлигини 20-22-24 ва 28-30-32 ҳафталик муддатларида ўтказилди. Ўтказилган тадқиқот натижаларига кўра ҳомиладорликгача COVID-19 касаллигига қарши эмланган аёлларда қўлланилган вакцинанинг фетоплацентар тизими гемодинамик ва гормонал кўрсаткичларига салбий таъсири аниқланмади.*

Калит сўзлар: *ҳомиладорлик, COVID-19га қарши эмлаш, фетоплацентар тизим, эходоплерография, плацентар гормонлар.*

ОЦЕНКА ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ И ГОРМОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ СИСТЕМЫ У БЕРЕМЕННЫХ, ВАКЦИНИРОВАННЫХ ПРОТИВ КОРОНАВИРУСА

Мамажоновна Диёрахон Мирзаали қизи

Джалалова Гавхар

Ахмедова Мохларойим Қурбон қизи

Ташкентская Медицинская Академия (Ташкент, Узбекистан)

Абстракт. *В исследовании изучалось влияние вакцины против коронавирусной инфекции у 120 беременных, на гемодинамические и гормональные показатели фетоплацентарной системы. Исследования проводилась на сроках 20-22-24 и 28-30-32 неделях беременности. По результатам проведенного исследования, негативного влияния вакцины, применяемой у женщин, против COVID-19 до беременности, на гемодинамические и гормональные показатели фетоплацентарной системы выявлено не было.*

Ключевые слова: *беременность, вакцина против COVID-19, фетоплацентарная система, эходоплерография, плацентарные гормоны.*

Долзарблиги. *ЖССТ маълумотларига кўра сўнгги пайтларда, COVID-19 касаллигининг ҳомиладор аёллар орасида учраш салмоғи ортиб бормоқда [1-4]. Бунга асосий сабаб, уларда ҳомиладорлик пайтида вирусли респиратор касалликларга нисбатан юқиш мойиллигининг юқори эканлигидир. Бундан ташқари ҳомиладор аёлларда иммун ва*

юрак-қон томир ҳамда ўпка тизимларида кузатиладиган физиологик ўзгаришлар сабабли COVID-19 касалигини оғир кечиш эҳтимоли ортади [5-9].

Коронавирус касаллиги ҳомиладорликни туғруқни кечишига салбий таъсир этиб, ҳомила ташлаш, ҳомилани ривожланмаслиги, муддатидан олдинги туғруқ, ҳомилани антенатал ўлими каби

оғир асоратлар билан якун топиши мумкин. Бугунги кунда дунёда COVID-19 билан касалланган ҳомиладорлар орасида ўлим салмоғи ҳам ортиб у 25%ни ташкил этмоқда [10-14].

Ҳомиладор аёлларда коронавирус инфекциясидан ҳимояланишни самарали усули бу, сўзсиз ушбу касалликка қарши эмланишдир. Фақатгина, эмланиш ҳомиладор аёллар орасида COVID-19 тарқалишини назорат қилишнинг ягона самарали усули бўлиб ҳисобланади [15-20]. Бироқ, коронавирус касаллигига қарши эмланда қўлланиладиган вакциналарнинг ҳомиладор аёлларда, гемостаз, цитокинлар статуси, фетоплацентар тизими гемодинамик кўрсаткичлари ва пацентар гормонал маркерларига ҳамда акушерлик ва перинатал натижаларига таъсирини шунингдек қўлланилган вакцинани иммуногенлик даражасини баҳолашга қаратилган тадқиқотлар бугунга қадар ўтказилмаган, бу эса ушбу тадқиқотнинг янада долзарб эканлигидан дарак беради.

Тадқиқот мақсади коронавирусга қарши эмланган ҳомиладор аёлларда эмланда қўлланилган вакцинанинг улар фетоплацентар тизими гемодинамик гормонал кўрсаткичларига таъсирини ўргатишдан иборат.

Материал ва тадқиқот усуллари. Тадқиқотга 120 нафар коронавирга қарши эмланган ҳомиладор аёллар киритилди. Ундан 60 нафари ҳомиладорликни II -триместрида бўлган аёллар ва 60 нафари ҳомиладорликни III- триместрида бўлган аёллар ташкил қилди. Назорат гуруҳини 30 нафар коронавирга қарши эмланмаган ҳомиладор аёллар ташкил этди. Барча тадқиқотга киритилган ҳомиладор аёлларда клиник-лаборатор ва инструментал тадқиқотлар ўтказилди. Ҳомила фетоплацентар тизими ультратовуш текшируви ва доплерографияси, "SAMSUNG" компаниясининг «Medison Accuvix XQ» қурилмасида (Корея) 4.5 ва 5 Мгц трансабдоминал конвексли датчиклари ёрдамида амалга оширилди. Тадқиқотлар ҳомила-

дорликги 20-22-24 ва 28-30-32 ҳафтала-рида ўтказилди.

Тадқиқот натижаларига статистик ишлов бериш Спирименнинг даражали корреляцияси усулида статистик дастурларнинг STATISTICA 10,0 стандарт пакети ҳамда табиий жуфтлар ўртасида ўзаро боғланган 2 вариацион қатор хатосини аниқлаш билан Epi Info 7.2.2.2 статистик дастури усулида ишлов берилди. $p < 0,05$, $p < 0,01$, $p < 0,001$ да фарқлар ишончли деб қабул қилинди.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Тадқиқот ўтказилаётган, 120 нафар ҳомиладорликгача COVID-19 касаллигига қарши эмланган аёлларда ультратовушли текшируви, барча аёлларда кўрув ўтказилаётган ҳомиладорлик муддатига яъни 20-22-24 ва 28-30-32 ҳафталикга мос келувчи эхографик ўзгаришлар аниқланди. Яъни, айнан COVID-19 касаллигига қарши эмланган аёлларда қўлланилган вакцинанинг ҳомила фетометрик кўрсаткичларига салбий таъсирга оид ўзгаришлар аниқланмади.

Барча беморларда эхографик текширув билан бир қаторда, фетоплацентар тизим спектрал кўрсаткичлари: қаршилиқ индекси (IR), пулсацион индекс (PI), систоло-диастолик нисбат (S/D), каби кўрсаткичларни ҳисоблашни ўз ичига олган доплерометрия текшируви ҳам ўтказилди.

I-гуруҳга киритилган 60 нафар аёлларда эмлашдан кейинги 20-ҳафтасида бачадон артериясида, киндик артерияси ва ҳомила ўрта мия артерияларида меъёр даражадаги қаршилиқ индекси (IR) мос равишда: $IR = 0,37 \pm 0,02$, $0,63 \pm 0,01$ ва $1,31 \pm 0,02$ да аниқланди, пульсация индекси (PI) $PI = 1,04 \pm 0,02$, $1,65 \pm 0,04$ ва $18,21 \pm 0,01$ кўрсаткичларда аниқланди ҳамда систоло-диастолик нисбат (S/D) $S/D = 2,5 \pm 0,02$, $4,4 \pm 0,04$ ва $2,8 \pm 0,03$ кўрсаткичларда аниқланди.

II-гуруҳга киритилган 60 нафар аёлларда эмлашдан кейинги 28-ҳафтасида бачадон артериясида, киндик артерияси ва ҳомила ўрта мия артерияларида меъёр даражадаги қаршилиқ ин-

декси (IR) мос равишда: IR-0,34±0,01, 0,54±0,04 ва 1,52±0,02да аниқланди, пульсация индекси (PI) PI-1,54±0,02, 1,13±0,01 ва 31,8±0,04 кўрсаткичларда аниқланди ҳамда систоло-диастолик нисбат (S/D) 2,2±0,02, 3,2±0,03 ва 2,2±0,01 кўрсаткичларда аниқланди.

I-гурухга киритилган 60 нафар аёлларда эмлашдан кейинги 22-ҳафтасида бачадон артериясида, киндик артерияси ва ҳомила ўрта мия артерияларида меъёр даражадаги қаршилик индекси (IR) мос равишда: IR-0,36±0,02, 0,61±0,01 ва 1,44±0,02 да аниқланди, пульсация индекси (PI) PI-0,92±0,02, 1,17±0,04 ва 20,6±0,01 кўрсаткичларда аниқланди

ҳамда систоло-диастолик нисбат (S/D) S/D-2,4±0,02, 4,67±0,04 ва 2,2±0,03 кўрсаткичларда аниқланди.

II-гурухга киритилган 60 нафар аёлларда эмлашдан кейинги 30-ҳафтасида бачадон артериясида, киндик артерияси ва ҳомила ўрта мия артерияларида меъёр даражадаги қаршилик индекси (IR) мос равишда: IR-0,34±0,02, 0,49±0,01 ва 1,43±0,02да аниқланди, юқори пульсация индекси (PI) PI-0,52 ±0,02, 0,76 ±0,04 ва 37,2 ±0,01кўрсаткичларда аниқланди ҳамда систоло-диастолик нисбат (S/D) S/D-2,0±0,02, 3,4±0,04 ва 2,2±0,03 кўрсаткичларда аниқланди (1.жадвал).

1. Жадвал.

COVID-19 касаллигига қарши эмланган аёлларда фетоплацентар тизимнинг доплерометрия кўрсаткичлари, M±m

Гуруҳлар	Кўрсаткичлар		IR	PI	S/D
1-гурух, n=60	20 ҳафта	Бачадон артерияси	0,37±0,02	1,04 ±0,02	2,5±0,02
		Киндик артерияси	0,63±0,01	1,65 ±0,04	4,4±0,04
		Ҳомила ўрта мия артерияси	1,31±0,02	18,21±0,01	2,8±0,03
	22 ҳафта	Бачадон артерияси	0,36±0,02	0,92 ±0,02	2,4±0,02
		Киндик артерияси	0,61±0,01	1,17 ±0,04	4,67±0,04
		Ҳомила ўрта мия артерияси	1,44±0,02	20,6 ±0,01	2,2±0,03
	24 ҳафта	Бачадон артерияси	0,35±0,02	0,78 ±0,02	2,3±0,02
		Киндик артерияси	0,58±0,01	1,14 ±0,04	3,8±0,04
		Ҳомила ўрта мия артерияси	1,50±0,02	26,3 ±0,01	2,8±0,03
2-гурух, n=60	28 ҳафта	Бачадон артерияси	0,34±0,01	1,54 ±0,02	2,2±0,02
		Киндик артерияси	0,54±0,04	1,13 ±0,01	3,2±0,03
		Ҳомила ўрта мия артерияси	1,52±0,02	31,8±0,04	2,2±0,01
	30 ҳафта	Бачадон артерияси	0,34±0,02	0,52 ±0,02	2,0±0,02
		Киндик артерияси	0,49±0,01	0,76 ±0,04	3,4±0,04
		Ҳомила ўрта мия артерияси	1,43±0,02	37,2 ±0,01	2,2±0,03
	32 ҳафта	Бачадон артерияси	0,33±0,02	0,46 ±0,02	2,3±0,02
		Киндик артерияси	0,50±0,01	0,70 ±0,04	2,9±0,04
		Ҳомила ўрта мия артерияси	1,44±0,02	40,6 ±0,01	2,3±0,03
Назорат гуруҳи, n=30	22 ҳафта	Бачадон артерияси	0,34±0,02	0,56 ±0,02	2,4±0,02
		Киндик артерияси	0,61±0,01	1,52 ±0,04	3,4±0,04
		Ҳомила ўрта мия артерияси	1,33±0,02	22,1 ±0,01	2,3±0,03
	28 ҳафта	Бачадон артерияси	0,35±0,02	0,71±0,02	2,3±0,02
		Киндик артерияси	0,60±0,01	1,12 ±0,04	3,7±0,04
		Ҳомила ўрта мия артерияси	1,38±0,02	21,1 ±0,01	2,2±0,03
	32 ҳафта	Бачадон артерияси	0,34±0,02	0,42±0,02	2,2±0,02
		Киндик артерияси	0,58±0,01	1,13 ±0,04	3,6±0,04
		Ҳомила ўрта мия артерияси	1,21±0,02	36,3 ±0,01	2,1±0,03

I-гурухга киритилган 60 нафар аёлларда эмлашдан кейинги 24-хафтасида бачадон артериясида, киндик артерияси ва ҳомила ўрта мия артерияларида меъёр даражадаги қаршилик индекси (IR) мос равишда: $IR-0,35\pm 0,02$, $0,58\pm 0,01$ ва $1,50\pm 0,02$ да аниқланди, юқори пульсация индекси (PI) $PI-0,78\pm 0,02$, $1,14\pm 0,04$ ва $26,3\pm 0,01$ кўрсаткичларда аниқланди ҳамда систоло-диастолик нисбат (S/D) $S/D-2,3\pm 0,02$, $3,8\pm 0,04$ ва $2,8\pm 0,03$ кўрсаткичларда аниқланди.

II-гурухга киритилган 60 нафар аёлларда эмлашдан кейинги 32-хафтасида бачадон артериясида, киндик артерияси ва ҳомила ўрта мия артерияларида меъёр даражадаги қаршилик индекси (IR) мос равишда: $IR-0,33\pm 0,02$, $0,50\pm 0,01$ ва $1,44\pm 0,02$ да аниқланди, пульсация индекси (PI) $PI-0,46\pm 0,02$, $0,70\pm 0,04$ ва $40,6\pm 0,01$ кўрсаткичларда аниқланди ҳамда систоло-диастолик нисбат (S/D) $S/D-2,3\pm 0,02$, $2,9\pm 0,04$ ва $2,3\pm 0,03$ кўрсаткичларда аниқланди.

Ушбу олинган натижаларни назорат гурухига кирувчи ҳомиладор аёллар кўрсаткичлари $IR-0,34\pm 0,02$, $0,58\pm 0,01$ ва $1,21\pm 0,02$, $PI-0,42\pm 0,02$, $1,13\pm 0,04$ ва $36,3\pm 0,01$, $S/D-2,2\pm 0,02$, $3,6\pm 0,04$ ва $2,1\pm 0,03$ билан таққослаганда асосий гурухга кирувчи ҳомиладор аёлларда COVID-19 касаллигига қарши эмлашда қўлланилган вакцинанинг ҳар иккала гурухга кирувчи ҳомиладор аёллар ФПТ қон оқимига салбий таъсир кўрсатмаганлигидан далолат беради.

COVID-19 касаллигига қарши эмланган ҳомиладор аёллар кирувчи гурухларда ўтказилган фетоплацентар тизим гормонларининг миқдор даражасини таҳлили, шуни кўрсатдики, эмланган ҳомиладор аёллар қон зардобда эстриол миқдорининг даражаси I-гурухдаги эмланган аёлларда ҳомиладорлик муддатига нисбатан мос равишда ортиб бориб, ҳомиладорликни 20-22 ва 24 ҳафталигида ўтказилган текширувда, дастлабки яъни, 20 ҳафтадаги кўрсаткичларга нисбатан 2,2 баробар ортганлигини аниқланди ва ойлагага мос равишда $2,8\pm 0,16$ нг/мл, $4,4\pm 0,08$

нг/мл ва $6,4\pm 0,12$ нг/мл.ни ташкил этди ($p<0,01$). Эстриол гормонини миқдор кўрсаткичларидаги худди шунга ўхшаш ҳолат II-гурухдаги эмланган ҳомиладор аёлларида ҳам кузатилди, уларда мазкур гормоннинг 24 ҳафтадаги миқдори 22 ҳафтадаги кўрсаткичларга нисбатан 1,2 баравар ортиб, мос равишда $6,8\pm 0,015$ нг/мл, $7,4\pm 0,18$ нг/мл ва $8,6\pm 0,23$ нг/мл.ни ташкил этди ($p<0,01$)

COVID-19 касаллигига қарши эмланган ҳомиладор аёллар, плацентар лактоген гормони миқдорининг даражаси I-гурухдаги эмланган аёлларда, ҳомиладорлик муддатига нисбатан мос равишда ортиб бориб, эмлашдан 20 ҳафтасида ўтказилган тадқиқотларда олинган натижаларга нисбатан, 1,1 баравар ортганлигини аниқланди ва гурухларда мос равишда $6,4\pm 0,16$ мг/л, $7,8\pm 0,21$ мг/л ва $8,2\pm 0,23$ мг/л.ни ташкил этди ($p<0,01$). Худди шунга ўхшаш ҳолат, II гурухдаги эмланган ҳомиладор аёлларида ҳам кузатилди, мазкур гурухга кирувчи аёлларда ҳам, плацентар лактоген гормонининг миқдори биринчи ойдаги кўрсаткичи учинчи ойдаги кўрсаткичига нисбатан 1,2 баравар ортиб, мос равишда $10,1\pm 0,31$ мг/л, $11,2\pm 0,36$ мг/л ва $11,7\pm 0,39$ мг/л.ни ташкил қилди ($p<0,01$)

COVID-19 касаллигига қарши эмланган ҳомиладор аёлларда прогестерон гормони миқдорининг таҳлили, I-гурухга кирувчи аёлларда, ушбу гормон миқдорининг ҳомиладорлик муддатига нисбатан ортиб бориб, дастлабки яъни, 20 ҳафтасида олинган кўрсаткичга нисбатан 1,1 баравар ортганлигини аниқланди ва гурухларда ойларга нисбатан мос равишда $140,2\pm 1,8$ нмоль/л, $148,9\pm 2,3$ нмоль/л ва $160,1\pm 2,8$ нмоль/л.ни ташкил этди ($p<0,01$). II-гурух эмланган ҳомиладор аёлларида прогестерон гормонининг миқдори 28 ҳафталик натижаларга нисбатан 1,2 бараварга пасайиши аниқланиб, эмлашдан кейинги ойларга нисбатан мос равишда $168,0\pm 3,9$ нмоль/л, $155,1\pm 3,07$ нмоль/л ва $142,1\pm 3,3$ нмоль/л.ни ташкил этди ($p<0,01$) (2-Жадвал).

2-Жадвал.

Тадқиқот ўтказилаётган аёлларда фетоплацентар комплекс гормонларини қон зардобидаги миқдор даражаси кўрсаткичлари, $M \pm m$

Кўрсаткичлар		Эстриол, нг/мл	Плацентар лактоген, мг/л	Прогестерон, нмоль/л	Кортизол, нмоль/л	Эстрадиол, пг/мл
1 гуруҳ, n=60	20 ҳафта	2,8±0,06***	6,4±0,16***	140,2±1,8	192,0±3,4 ***	1561,0±18,1***
	22 ҳафта	4,4±0,08***^^	7,8±0,21 ****^^	148,9±2,3 ^	272,0±4,6 ****^^	1628,0±22,8 ****^^
	24 ҳафта	6,4±0,12 **^^&&&	8,2±0,25 ****^^	160,1±2,8 ****^^&&	502,0±5,6 ^^&&&	1780,5±25,8 ****^^&&&
2-гуруҳ, n=60	28 ҳафта	6,8±0,15*	10,1±0,31	168,0±3,9 ***	504,1±7,9	6525,1±152,7 ***
	30 ҳафта	7,4±0,18^	11,2±0,36 ^	155,1±3,7 **^	506,0±8,4	8134,1±170,7 ^^
	32 ҳафта	8,6±0,23 **^^&&&	11,7±0,39 **^^	142,1±3,3 ^^&	507,1±9,2	9168,1±193,6 **^^&&&
Назорат гуруҳи, n=30		7,4±0,23	10,2±0,33	138,0±4,4	480,0±11,4	8268,0±269,9

Изоҳ: * - назорат гуруҳи кўрсаткичларига нисбатан фарқланиш ишончли (*- $P < 0,05$; **- $P < 0,01$; ***- $P < 0,001$)

^ - 20-28 ҳафталикдаги кўрсаткичларга нисбатан фарқланиш ишончли (^- $P < 0,05$; ^^- $P < 0,01$; ^^^- $P < 0,001$)

& - 24-32 ҳафталикдаги кўрсаткичларга нисбатан фарқланиш ишончли(&- $P < 0,05$; &&- $P < 0,01$; &&&- $P < 0,001$)

COVID-19 касаллигига қарши эмланган I-гуруҳ ҳомиладор аёллари қон зардобида кортизол гормонинг миқдори ҳомиладорлик муддатига нисбатан ортиб, дастлабки, яъни 20 ҳафталикдаги кўрсаткичга нисбатан 2,6 баробар ортганлигини аниқланди ва у ойларга нисбатан мос равишда 192,0±3,4 нмоль/л, 272,0±4,6 нмоль/л ва 502,0±5,6 нмоль / л.ни ташкил этди ($p < 0,01$). Худди шунга ўхшаш ҳолат II-гуруҳ эмланган ҳомиладор аёлларида ҳам кузатилиб, уларда кортизол гормонинг миқдори ойларга нисбатан 1,0 баробарга ортиб, мос равишда 504,1±7,9 нмоль/л, 506,0±8,4 нмоль/л ва 507,1±9,2 нмоль / л.ни ташкил этди ($p < 0,01$).

Коронавирусга қарши эмланган I-гуруҳдаги аёлларда эстрадиол миқдорининг даражаси ҳомиладорлик муддатига нисбатан ортиб бориб, 24 ҳафталикдаги кўрсаткичлари 20 ҳафтадан кейинги олинган кўрсаткичларга нисбатан 1,1 баравар ортганлигини аниқланди ва унинг

миқдори ойларга нисбатан ортиб борганлигини кўрсатди мос равишда 1561,0±18,1 пг/мл ва 1628,0±22,8 пг/мл ҳамда 1780,5±25,8 пг/мл.ни ташкил этди ($p < 0,01$). Шунақа ўхшаш ҳолат II-гуруҳдаги эмланган ҳомиладор аёлларда ҳам кузатилди, эстрадиол гормонинг 32 ҳафталикдаги миқдори 28 ҳафталикдаги кўрсаткичига нисбатан 1,4 бараварга ортиб, мос равишда 6525,1±152,7 пг/мл, 8134,1±170,7 пг/мл ва 9168,1±193,6 пг / мл.ни ташкил этди ($p < 0,01$).

Шундай қилиб, эмлашдан кейинги фетоплацентар тизим гормонларининг ҳолатини ўрганишга қаратилган тадқиқотлар, кузатиш динамикасига кўра фетоплацентар тизим гормонлари миқдор даражасидаги ўзгаришлар фақатгина ҳомиладорлик муддатига хос кўрсаткичли қийматларда бўлиб, гуруҳлар ва триместрлар ва уларни сони ўртасидаги назорат қийматларида салбий ўзгаришлар кузатилмади ($p < 0,05$).

Булардан ташқари биз, COVID-19 касаллигига қарши эмланган ҳомиладор аёлларда фетоплацентар тизимни маркерларидан: трофобластик гликопротеин (ТБГ), алфафетопропротеин (АФП), хорионик гонадотропин (ХГ)лар қиймат даражалари таҳлилини ҳам ўтказдик. Таҳлил натижаларига кўра, 1-гуруҳдаги эмланган ҳомиладор аёлларда ТБГнинг 20 ҳафталикдаги миқдорини 2 гуруҳдаги 28 ҳафталикдаги аёлларга нисбатан 2,2 баробар паст эканлиги аниқланди гуруҳларда мос равишда $35008,4 \pm 1021,8$ нг/мл ва $80008,6 \pm 1766,0$ нг/мл.ни ташкил этди ($p < 0,001$). Бироқ, у 1-гуруҳдаги эмланган ҳомиладор аёлларда эмлашдан кейинги 22 ва 24 ҳафталикдаги кўрсаткичларга нисбатан 3,4 баробар миқдори ортганлигини гувоҳи бўлдик, ва ойларга нисбатан мос равишда $55048,0 \pm 1492,3$ нг / мл ва $120018,2 \pm 2433,5$ нг / мл.ни ташкил этди. Шунга ўхшаш ҳолатни яъни мазкур гормоннинг ортиб боришини, II-гуруҳдаги эмланган аёлларда ҳам кузатилди ва бу кўрсаткичлар ойларга нисбатан 1,7 баробарга ортиб, мос равишда $95054,1 \pm 1983,1$ нг/мл ва $140018,1 \pm 2507,3$ нг / мл.ни ташкил этди.

I-гуруҳдаги коронавирга қарши эмланган ҳомиладор аёлларда алфафетопропротеин (АФП) нинг миқдор даражаси, 20 ҳафталикдаги кўрсаткичлари, 22 ва 24 ҳафталикдаги миқдор кўрсаткичла-

рига нисбатан 1,6 баравар паст даражада эканлиги аниқланди ва ойларга нисбатан мос равишда $78,0 \pm 2,5$ МЕ/мл ва $88,5 \pm 2,7$ МЕ/мл ҳамда $130,3 \pm 4,0$ МЕ/мл.ни ташкил этди ($p < 0,001$). Худди шунақа ўхшаш ҳолат, коронавирга қарши эмланган II гуруҳ ҳомиладор аёлларида ҳам кузатилди ва ойларга нисбатан 1,4 баравар ортган, мос равишда $150,0 \pm 4,8$ МЕ / мл, $176,2 \pm 5,3$ МЕ / мл ва $215,2 \pm 6,5$ МЕ/мл. ни ташкил этди.

COVID-19 касаллигига қарши эмланган ҳомиладор аёлларда хорионик гонадотропин (ХГ) нинг миқдор даражасининг таҳлили эса, иккала гуруҳ ҳомиладор аёлларида ҳам ҳомиладорлик муддати ортган сайин ушбу маркер миқдор даражасининг пасайганлигини гувоҳи бўлдик. Жумладан, I гуруҳ аёлларида ХГнинг эмлашдан 20 ҳафталикдаги миқдори, 22 ва 24 ҳафталикдан кейинги кўрсаткичларга нисбатан 1,9 баравар ортганлигини гувоҳи бўлдик ва бу ойларга мос равишда $2740,2 \pm 61,2$ МЕ/мл ва $3270,1 \pm 81,3$ МЕ/мл ҳамда $5420,1 \pm 118,9$ МЕ / мл.ни, II гуруҳдаги эмланган аёлларда эса ушбу маркернинг миқдор кўрсаткичи 28 ва 30 ҳафталик кўрсаткичларига нисбатан 1,2 баравар ортганлигини ва ойларга мос равишда $6236,1 \pm 146,8$ МЕ/мл ва $7013,0 \pm 185,9$ МЕ / мл ҳамда $78041,1 \pm 1983,1$ МЕ / мл.ни ташкил этди (3-Жадвал)

3-Жадвал.

Тадқиқот ўтказилаётган аёлларда плацентар гормон маркерларининг қон зардобдаги миқдор даражаси кўрсаткичлари, $M \pm m$

Кўрсаткичлар		Трофобластик гликопротеин, нг/мл	Алфафетопропротеин, МЕ/мл	Хорионик гонадотропин, МЕ/мл
1 гуруҳ, n=60	20 ҳафта	$35008,4 \pm 1021,8$	$78,0 \pm 2,5$	$2740,2 \pm 61,2$
	22 ҳафта	$55048,0 \pm 1492,3^{***}$	$88,5 \pm 2,7^*$	$3270,1 \pm 81,3^{***}$
	24 ҳафта	$120018,2 \pm 2433,5^{****^{\wedge}}$	$130,3 \pm 4,0^{****^{\wedge}}$	$5420,1 \pm 118,9^{****^{\wedge}}$
2-гуруҳ, n=60	28 ҳафта	$80008,6 \pm 1766,0$	$150,0 \pm 4,8$	$6236,1 \pm 146,8$
	30 ҳафта	$95054,1 \pm 1983,1^{***}$	$176,2 \pm 5,3^{**}$	$7013,0 \pm 185,9^{**}$
	32 ҳафта	$140018,1 \pm 2507,3^{****^{\wedge}}$	$215,2 \pm 6,5^{****^{\wedge}}$	$78041,1 \pm 1983,1^{****^{\wedge}}$

Изоҳ: *- 20-28 ҳафталикдаги кўрсаткичларга нисбатан фарқланиш ишончли (*- $P < 0,05$; **- $P < 0,01$; ***- $P < 0,001$);

^ - 22-30 ҳафталикдаги кўрсаткичларга нисбатан фарқланиш ишончли (^- $P < 0,05$; ^^- $P < 0,01$; ^^^- $P < 0,001$)

Жадвалдан кўриниб турибдики, ТБГнинг миқдор даражаси I-гурух аёлларда, II-гурух аёлларига нисбатан сезиларли даражада яъни 2,2 баравар паст кўрстакчи аниқланди ($p < 0,001$). АФП ва ТБГ миқдорининг ўсиши ва ХГ миқдор даражасининг ҳомиладорлик муддатига мос ортиб бориши бевосита ҳомиладорлик муддати билан боғлиқлиги яъни, ҳомиладорлик муддати ошгани сайин улар миқдори ортиши кузатилди ($p < 0,001$).

Шундай қилиб, COVID-19 касаллигига қарши эмланган аёлларда фетоплацентар тизим фаолиятини ўрганишга оид ўтказилган тадқиқот, мазкур тизим гормонал ва плацентар маркер гормонларида салбий ўзгаришлар аниқланмади, бу ўз навбатида аёлларда ҳомиладорликгача COVID-19 касаллигига қарши эмлашнинг ҳомиладорликда мутлақо зарарсиз эканлигидан далолат беради. COVID-19 касаллигига қарши эмланган ҳомиладор аёлларда фетоплацентар тизим гормонлари синтези ва миқдор кўрсаткичларида салбий ўзгаришларга олиб келмайди. Қондаги эстрадиол гормонининг 22 ва 30 ҳафталикдаги кўрсаткичлари 20 ҳафталикдаги кўрсаткичига нисбатан 1,2 бараварга ортиши, прогестерон гормониники эса 1,1 баравар пасайиши кузатилади. Плацентар маркер гормонларини таҳлили эса, эмалашдан кейинги кузатиладиган ўзгаришларини ҳомиладорлик муддатига хос кўрсаткичларда аниқланиб, бу ўзгаришлар ҳомилага ва туғруқ фаолиятига нонуя таъсир қилмайди.

Хулоса. Ўтказилган тадқиқот натижалари, COVID-19 касаллигига қарши эмланган ҳомиладор аёлларда эмлашнинг ҳомила гемодинамик кўрсаткичларига салбий таъсирга хос ўзгаришлар аниқланмади. COVID-19 касаллигига қарши эмланган ҳомиладор аёлларда фетоплацентар тизим гормонлари ва плацентар маркерларида салбий ўзгаришлар аниқланмади, бу ўз навбатида аёлларни ҳомиладорликгача COVID-19

касаллигига қарши эмлашнинг мутлақо зарарсиз эканлигидан далолат беради.

АДАБИЁТЛАР

1. Адамян Л.В., Азнаурова Я.Б., Филлипов О.С. COVID-19 и женское здоровье (обзор литературы) // Проблемы репродукции. 2020. Т.26, №2. С.6-17.
2. Рузметова Н.Ф., Шукуров Ф.И. COVID-19 билан касалланган аёлларда ривожланмаган ҳомиладорликни тўхташида хавфсиз ва самарадор усуллар // Журнал инфекция, иммунитет и фармакология, №3, 2022. С.209-213.
3. Рузметова Н.Ф., Шукуров Ф.И. Цитокиновый статус женщин с неразвивающейся беременностью, ассоциированной с COVID-19 // Вестник Ташкентской медицинской академии. 2023. №6. С.127-129.
4. Рузметова Н.Ф., Шукуров Ф.И. Оценка клинико-диагностических критериев неразвивающейся беременности у женщин с COVID-19 // Материалы конгресса «XVII международный конгресс по репродуктивной медицине» М., 2023 – С.80-81
5. Холова З.Б., Шукуров Ф.И. COVID-19 билан касалланган ҳомиладор аёлларда фетоплацентар қон айланишининг хусусиятлари // Журнал инфекция, иммунитет и фармакология, №3, 2022. С. 269-273.
6. Холова З.Б., Шукуров Ф.И. Морфологические особенности фетоплацентарной дисфункции у беременных с COVID-19 // Материалы конгресса «XVII международный конгресс по репродуктивной медицине» М., 2023 – С.133-134
7. Юлдашева Н.З., Шукуров Ф.И. COVID-19 билан касалланган аёлларда гормонал ҳолати // Журнал инфекция, иммунитет и фармакология, №3, 2022. С. 294-300.
8. ACOG. Statement of Strong Medical Consensus for Vaccination of Pregnant Individuals against COVID-19. Accessed August 18, 2021.

9. Allotey J, Stallings E, Bonet M, et al. Clinical manifestations, risk factors, and maternal and perinatal outcomes of coronavirus disease 2019 in pregnancy: living systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2020 Sep 1;370:m3320.
10. Collier AY, McMahan K, Yu J, et al. Immunogenicity of COVID-19 mRNA Vaccines in Pregnant and Lactating Women. *JAMA*. 2021;325(23):2370-2380.
11. D.M. Mamajanova, F.I. Shukurov COVID-19ga qarshi emlangan homilador ayollarda gemostaz tizimining xususiyatlari // Журнал Тиббиётда янги кун. 10 (48) 2022., С.47-51.
12. Gray KJ, Bordt EA, Atyeo C, et al. COVID-19 vaccine response in pregnant and lactating women: a cohort study. *Am J Obstet Gynecol*. 2021;225(3):303.e1-303.e17.
13. Mamajanova D.M., Shukurov F.I. Features State of The Fetoplacental System in Pregnant Women Vaccinated Against COVID-19// *American Journal of Medicine and Medical Sciences* 2022, 12(6): 682-685.
14. Mak D.B, Regan AK, Joyce S, Gibbs R, Effler PV. Antenatal care provider's advice is the key determinant of influenza vaccination uptake in pregnant women. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2015 Apr;55(2):131-7.
15. Mamajanova D.M., Shukurov F.I. Homilador ayollarni COVID-19ga qarshi emlash: xavfsizligi, samaradorligi, emlashdan keyingi immunogenlik darajasini baholash va prognozlash usullari//Uslubiy tavsiyanoma.Toshkent. 2022. 40b.
16. Mamajanova D.M., Shukurov F.I. Cytokine Status in Pregnant Women Vaccinated Against COVID-19//*Journal of Educational Scientific Medicine*, №3(2), 2022. C.90-94.
17. Panagiotakopoulos L, Myers TR, Gee J, et al. SARS-CoV-2 Infection Among Hospitalized Pregnant Women: Reasons for Admission and Pregnancy Characteristics — Eight U.S. Health Care Centers, March 1–May 30, 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2020;69(38):1355-1359.
18. Shimabukuro TT, Kim SY, Myers TR, et al. Preliminary Findings of mRNA Covid-19 Vaccine Safety in Pregnant Persons. *N Engl J Med*. 2021 Apr 21; 384 (24): 2273-2282.
19. Villar J, Ariff S, Gunier RB, et al. Maternal and Neonatal Morbidity and Mortality Among Pregnant Women With and Without COVID-19 Infection: The INTER-COVID Multinational Cohort Study. *JAMA Pediatr*. 2021;175(8):817-826.
20. Z.B. Xolova, D.A. Xurmatova, F.I. Shukurov. COVID-19ga chalingan homilador ayollarda fetoplasentar disfunksiyasi davosi va profilaktikasiga yangicha yondashuv//Журнал Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. №3-4 [99-100]. С.38-39.

ASSESSMENT OF HEMODYNAMIC AND HORMONAL PARAMETERS OF THE FETOPLACENTAL SYSTEM IN PREGNANT WOMEN VACCINATED AGAINST CORONAVIRUS

Mamazhonova Dierakhon Mirzali kyzy

Jalalova Gavhar

Akhmedova Mohlaroyim Kurban kyzy

Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. The study examined the effect of the vaccine against coronavirus infection in 120 pregnant women, on hemodynamic and hormonal parameters of the fetoplacental system. The study was conducted at the terms of 20-22-24 and 28-30-32 weeks of pregnancy. According to the results of the study, there was no negative effect of the vaccine used in women against COVID-19 before pregnancy on the hemodynamic and hormonal parameters of the fetoplacental system.

Key words: pregnancy, vaccine against COVID-19, fetoplacental system, echodopplerography, placental hormones.

УДК: 616.24-002+616.379-008.64+ 616.921.5

ОЦЕНКА ИНТЕРФЕРОНОВОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ИНФИЦИРОВАННЫХ COVID-19

Аслонова Маржона Рамазоновна

*Бухарский Государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сина
(Бухара, Узбекистан)*

Актуальность: В 2020 г. мир столкнулся с беспрецедентным вызовом для здоровья людей, связанным со вторжением нового коронавируса SARS CoV-2. Это также вызов и для систем здравоохранения всех стран мира. Наиболее уязвимыми в данных условиях оказались пациенты с сахарным диабетом (СД) вследствие особенностей состояния их иммунного статуса и иммунного ответа на вирусную атаку, вследствие чрезмерно высокой активности вируса в условиях гипергликемии, вследствие коморбидности и ожирения, которые часто сопутствуют течению СД.

Ключевые слова: SARS CoV-2, пневмония, сахарный диабет 2 типа, пневмония, интерферон.

2-ТУРДАГИ ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БЎЛГАН COVID-19 ИНФЕКЦИЯСИ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ИНТЕРФЕРОН СТАТУСИНИ БАҲОЛАШ

Асланова Маржона Рамазоновна

Абу Али Ибн Сино номидаги Бухоро Давлат тиббиёт институти (Бухоро, Ўзбекистон)

Долзарблиги: 2020 йилда дунё янги коронавирус SARS CoV-2 босқини билан боғлиқ инсон саломатлиги учун мисли кўрилмаган муаммога дуч келди. Бу дунёнинг барча мамлакатлари соғлиқни сақлаш тизимлари учун ҳам қийинчилик туғдиради. Бундай шароитда энг заиф беморлар иммунитет ҳолатининг ўзига хос хусусиятлари ва вирусли хужумга иммун реакцияси туфайли қандли диабет (ҚД) билан оғриган беморлар эди, чунки улар гипергликемияда вируснинг ҳаддан ташқари юқори фаоллиги, коморбидлик ва семириш туфайли кўпинча ҚД кечишига ҳамроҳ бўлади.

Калит сўзлар: SARS CoV-2, пневмония, 2-турдаги қандли диабет, пневмония, интерферон.

Цель: Изучение и оценка интерферонового статуса у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, инфицированных Covid-19.

Материалы и методы: В исследование было включено 103 пациентов, госпитализированных с диагнозом SARS-CoV-2 пневмонии и сахарным диабетом в Бухарской областной инфекционной больнице, которую реорганизована в Ковид-центр 2021-2022гг. Диагноз был поставлен на основании клинико-эпидемиологических, объективных и лабораторных (ИФА, ПЦР) данных. Изучению показателей интерферонового (INF-α, INF-γ) статуса в крови больных проводились в лаборатории имму-

номорфологии института иммунологии и геномики человека АН РУз.

Результаты: Анализ уровня сывороточных циркулирующих интерферонов показал снижение синтеза IFNα в 2,3 раза у больных 1-группы (p<0,001), в 2,0 раза у больных 2-группы (p<0,001), в 1,38 раза у больных 3-группы (p<0,05). Анализ уровня INF-γ показал снижение синтеза IFNγ в 1,5 раза у больных 1-группы (p<0,05), в 1,79 раза у больных 2-группы (p<0,01), в 1,6 раза у больных 3-группы (p<0,05)

Выводы: Таким образом, изучение интерферонового статуса у больных с коронавирусной инфекцией на фоне СД 2-типа показало, что IFN-γ- является ин-

дикатором тяжести данного заболевания.

Актуальность. Коронавирусная болезнь 2019 года (COVID-19) — это недавно признанное инфекционное заболевание, вызванное тяжелым острым респираторным синдромом коронавируса 2 (SARS-CoV-2), которое недавно было объявлено пандемией [15]. Количество летальных исходов от COVID-19 растет. По состоянию на 21 апреля 2020 г. во всем мире было подтверждено 2 397 217 пациентов, 162 956 человек умерли. Всего в Китае диагностировано 84 250 случаев, из которых 4642 умерли [16]. Коронавирусная болезнь 2019 года (COVID-19), вызванная новым коронавирусом SARS-CoV-2 (коронавирус тяжелого острого респираторного синдрома 2), резко достигла масштабов пандемии. SARS-CoV-2 является членом семейства *бетакоронавирусов*, а также SARS-CoV (коронавирус тяжелого острого респираторного синдрома) и MERS-CoV (коронавирус, связанный с ближневосточным респираторным синдромом). С начала 2020 года число подтвержденных случаев COVID-19 во всем мире резко возросло и к марту 2020 года превысило миллион [19]. Сопутствующие заболевания являются серьезным фактором риска более тяжелого течения коронавирусной пневмонии и летального исхода заболевания [8].

Для SARS хронические сердечные заболевания, диабет, хронический гепатит В, злокачественные новообразования и хронические легочные заболевания являлись основными неблагоприятными прогностическими факторами [9].

В самом начале эпидемии были выделены заболевания, повышающие смертность на фоне COVID-19. В группу данных заболеваний входят артериальная гипертензия, ожирение, сахарный диабет (СД), сердечно-сосудистые заболевания, заболевания почек и печени [1].

СД ухудшает исход большинства острых и хронических заболеваний, что приводит к сокращению продолжительности жизни. Смертность от инфекционных заболеваний также выше у пациен-

тов с СД, особенно при развитии пневмонии или сепсиса [2].

СД 2-го типа (СД2) – вторая по частоте сопутствующая патология при COVID-19 [18].

Метаанализ исследований, описывающих характеристики пациентов в зависимости от степени тяжести COVID-19 в Китае, показал, что СД в 2–3 раза увеличивает вероятность неблагоприятных исходов заболевания [13].

В американском исследовании у 5700 пациентов с COVID-19 (средний возраст 63 года; 39,7% женщин) наиболее частыми сопутствующими заболеваниями были артериальная гипертензия (56,6%), ожирение (41,7%) и СД (33,8%) [11].

Распространенность СД у пациентов с COVID-19 варьирует в разных странах и составляет от 11 до 45%. В крупных исследованиях была продемонстрирована более высокая частота СД в когорте пациентов с тяжелым течением заболевания (16,3%), чем среди пациентов с легким течением (6,9%) [10].

По данным С. Huang и соавт. [4], 72% пациентов с COVID-19 и сопутствующими заболеваниями (включая СД) нуждались в госпитализации в отделение интенсивной терапии по сравнению с 37% без сопутствующих заболеваний. Европейские данные сообщают также о том, что СД чаще регистрировали в группе пациентов отделения интенсивной терапии [9].

Наличие СД у пациента увеличивает риск госпитальной смерти в 2,85 раза [5], что сопоставимо по степени риска с пациентами онкогематологического профиля (в 5,35 раза) и пациентами с ожирением (в 3,2 раза). В крупном эпидемиологическом исследовании Китайского центра по контролю за заболеваниями смертность от COVID-19 при СД составила 7,3%, что значительно выше, чем смертность от COVID-19 без каких-либо сопутствующих заболеваний (0,9%) при общем уровне летальности 2,3% [3].

Нейтрофилы, С-реактивный белок и некоторые цитокины (такие как IL-6, TNF, IL-10) увеличиваются при COVID-19,

и это повышение коррелирует с тяжестью заболевания и смертью [14].

При серьезном заболевании были обнаружены те же уровни белка, и увеличение воспалительных цитокинов коррелирует со снижением T CD4⁺ и T CD8⁺ лимфоцитов и снижением продукции IFN γ . В-лимфоциты, по-видимому, не подвержены заболеванию, независимо от степени тяжести [6].

Эти характеристики, наблюдаемые у пациентов, указывают на то, что COVID-19 может быть опосредован интенсивным воспалительным процессом, который зависит от тяжести заболевания. Как и в случае SARS-CoV-1 и MERS, это повышение уровня цитокинов, известное как цитокиновый шторм, может быть связано с патогенезом заболевания [7]. На фоне пандемии COVID-19 отмечают увеличение количества смертей населения во всех странах. При этом выделяют отдельные группы пациентов, в которых смертность значительно превышает среднестатистический показатель. К одной из таких групп, безусловно, относят больных сахарным диабетом (СД). Многочисленные исследования в различных странах продемонстрировали более высокий риск заражения COVID-19 у больных СД, а также более тяжелое течение болезни и высокий уровень летальности [21].

Материалы и методы: В исследование было включено 103 пациента, госпитализированных по поводу SARS-CoV-2 пневмонии в Бухарской областной инфекционной больнице, которую перестроено в Ковид-центр. Из всех госпитализированных по поводу SARS-CoV-2 пневмонии на фоне СД 2-типа, больных с тяжелой формой пневмонии составило 35 (1-группа), со средней тяжестью - 33 (2-группа). Группу сравнения (3-группа) составили 35 пациентов с SARS-CoV-2 пневмонией не страдающих СД. Контрольную группу составили 30 здоровых людей соответствующего возраста.

Средний возраст больных 1-группы составил 60,2 \pm 2,2 года, у пациентов 2-группы - 50,0 \pm 2,0 года, а в группе сравнения - 52,4 \pm 2,0 года.

В контроле средний возраст составил 54,0 \pm 2,0 года.

Среднее время пребывания в стационаре составило у пациентов: 1-группы - 8,7 \pm 0,47 дней, 2-группы - 6,4 \pm 0,26 дней, 3-группы - 10,6 \pm 0,45 дней.

Иммунологические исследования крови больных проводились в лаборатории иммуноморфологии института иммунологии и геномики человека АН РУз. Изучены показатели интерферонного (INF- α INF- γ) статуса в крови. Тест-система использована производителем ЗАО «Вектор Бест» (СПб). Определение уровня цитокинов проводили согласно прилагаемой инструкции. Принцип работы набора согласно прилагаемой инструкции. В наборе использован «сэндвич»-вариант твердофазного иммуноферментного анализа. Для реализации этого варианта использованы по два моноклональных антитела с различной эпитопной специфичностью к изучаемым цитокинам. Одно из них иммобилизовано на твердой фазе (внутренняя поверхность лунок), второе конъюгировано с пероксидазой. На первой стадии анализа, содержащийся в калибровочных и исследуемых пробах, связывается с антителами, иммобилизованными на внутренней поверхности лунок. На второй стадии анализа, иммобилизованный интерлейкин взаимодействует с конъюгатом вторых антител - пероксидазой. Количество связавшегося конъюгата прямо пропорционально количеству интерлейкина в исследуемом образце.

Во время инкубации с субстратной смесью происходит окрашивание раствора в лунках. Степень окраски прямо пропорциональна количеству связавшихся меченых антител. После измерения оптической плотности раствора в лунках на основании калибровочной кривой рассчитывается концентрация соответствующего интерлейкина в определяемых образцах.

Результаты. Пациенты с СД2 относятся к наиболее уязвимой группе больных COVID-19. Смертность среди пациентов с СД2 в 2 раза выше сравнению с лицами без СД в анамнезе, с преимуще-

ственным преобладанием женщин в доле смертельных исходов. Больные СД2 имели высокую частоту ассоциированных заболеваний (ИБС, ХСН, ХБП, ожирение) и характеризовались закономерно более тяжёлым течением COVID-19, с долей ИВЛ и переводов в ОРИТ в 1,3 раза большей по сравнению с группой без СД. Из сердечно-сосудистых заболеваний АГ по сравнению с ИБС и ХСН имела наибольшее значение в риске летального исхода для пациентов с СД2. У пациентов с СД2 риск смерти выявляется в более раннем возрасте, чем у лиц без СД (66 лет против 71 года). Точки отсечения по данным ROC-анализа основных параметров, отражающих тяжесть течения COVID-19 (СРБ, ЛДГ, D-димера) ниже в группе СД2, чем в группе контроля [22].

Исследования, проведенные в Узбекистане, показали, что COVID-19 явился причиной летальных исходов в 6,7% слу-

чаев, пандемия COVID-19 явилась причиной значительного повышения летальности - в 1,5 раза среди пациентов с СД, в основном за счет острых сердечно-сосудистых катастроф, а также ускорения прогрессирования хронических осложнений СД [23]

С учетом выше приведенных результатов исследований для изучения состояния иммунитета, в частности интерфероновидного статуса, проводили исследование по определению уровня INF- α и INF- γ в сыворотке крови пациентов страдающих SARS-COV-2 пневмонией при ассоциации с сахарным диабетом 2 типа.

Анализ уровня сывороточных циркулирующих интерферонов показал снижение синтеза INF- α в 2,3 раза у больных 1-группы ($p < 0,001$), в 2,0 раза у больных 2-группы ($p < 0,001$), в 1,38 раза у больных 3-группы ($p < 0,05$), табл. 1.

Таблица 1.

Содержание интерферонов в крови

Показатели		INF α (ME/ml)	INF γ (ME/ml)
группа контроля	min-max	28,6-48,8	45,5-94,2
	среднее	38,7 \pm 0,67	76,5 \pm 0,56
1-группа	min-max	10,68- 28,13	33,26-88,69
	среднее	17,04 \pm 0,88***	50,96 \pm 2,85*
2-группа	min-max	9,2-32,1	21,2-101,34
	среднее	19,6 \pm 0,66***	42,7 \pm 2,79**
3-группа	min-max	14,46-43,5	30,94-102,2
	среднее	28,03 \pm 0,88*	48,97 \pm 2,75*

Примечание: *-достоверно по отношению к группе контроля (*- $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$)

Известно, что INF- α является основной интерферон, который синтезируется в культуре лейкоцитов, индуцированной вирусом. Главными продуцентами INF- α являются плазмациитоидные дендритные клетки, существенный вклад в INF- α -продуцирующую способность крови вносят моноциты. Основные его функции - противовирусная активность и активация естественных киллеров.

Следовательно, полученные результаты анализа уровня INF- α показал снижение противовирусной активности

у пациентов с SARS-COV-2 пневмонией, не зависимо от наличия СД-2 типа как сопутствующее заболевание. Полученные данные носят статистическую значимость у пациентов с SARS-COV-2 пневмонией на фоне СД 2-типа на уровне $p < 0,001$, а пациентов группы сравнения степень достоверности составляет $p < 0,05$.

Анализ уровня INF- γ показал снижение синтеза INF- γ в 1,5 раза у больных 1-группы ($p < 0,05$), в 1,79 раза у больных 2-группы ($p < 0,01$), в 1,6 раза у больных 3-группы ($p < 0,05$), рис. 1.

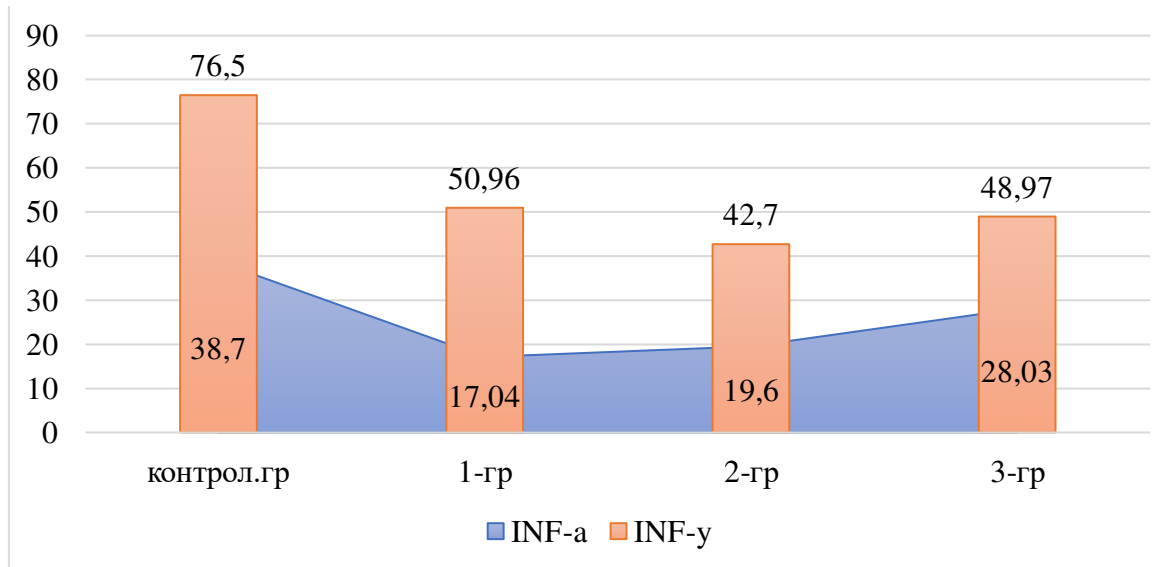


Рис. 1. Интерфероны при коронавирусной инфекции в зависимости от тяжести пневмонии и наличия сахарного диабета 2-типа

В настоящее время доказано, что INF-γ - основной интерферон, продуцирующийся иммунологически стимулированной (митогенами или антигенами) культурой лимфоцитов. Основные клетки-продуценты ИФН -γ - Т-лимфоциты. Основная функция гамма-интерферона заключается в иммунорегуляции (включая активацию макрофагов, усиление Th1-ответа, индукцию экспрессии антигенов главного комплекса гистосовместимости типа II на антигенпрезентирующих клетках и др.); так же, как и другие интерфероны, он проявляет противовирусную и антипролиферативную активность.

Результаты исследований по изучению концентрации INF-γ в крови у пациентов показали снижение синтеза INF-γ у больных не зависимо от наличия СД 2-типа и тяжести SARS-COV-2 пневмонии. Следует отметить, в ходе исследования выявили более глубокое снижение синтеза INF-γ в крови у пациентов со средней степени тяжести SARS-COV-2 пневмонии на фоне СД 2-типа. При этом минимальный уровень INF-γ составил 21,2 пг/мл, а максимальный -101,34. Следовательно, такая большая разница в результатах исследования показывает зависимость состояния интерферонового синтеза от давности основного заболевания

и наличия других сопутствующих хронических заболеваний.

Учитывая столь мощный противовоспалительный потенциал глюкокортикостероидов (ГК), эти препараты широко начали применяться в лечении COVID-19 с целью подавления «цитокинового шторма».

Однако, в процессе назначения этих препаратов возникли опасения в связи с более частым развитием осложнений заболевания, включая острый респираторный дистресс-синдром, или усилением репликации вируса, выявленной по более высокой концентрации вирусной РНК через 2–3 нед после начала лечения ГК (по сравнению с группой плацебо [12]).

Детальный анализ этих исследований позволяет предположить, что наиболее важным для получения позитивного противовоспалительного эффекта ГК в лечении COVID-19 является время назначения препаратов и их дозы. Высокие «пульсовые» 1–2 дозы препаратов в острой фазе инфекции могут очень эффективно подавить воспалительную реакцию, в то время как длительное введение ГК может провоцировать интенсивную репликацию вируса. Эта гипотеза подтверждается исследованиями, где высокие дозы стероидов оказывали

благоприятный эффект на течение острого респираторного дистресс-синдрома, но не в условиях коронавируса [17].

С учетом выше приведенных результатов исследований современных ученых, следует, что интерферонсинтез у пациентов группы обследования, зависит от дозы ГК, давности приема антидиабетических препаратов и давности основного заболевания. При этом также не исключается влияние других сопутствующих неинфекционных хронических заболеваний и прием ГК.

Заключение.

Таким образом, изучение интерферонового и цитокинового статуса у больных с коронавирусной инфекцией на фоне СД 2-типа показало зависимость исхода заболевания от мультифакторов:

- наличие СД и хронических неинфекционных заболеваний других органов;

- срока употребления антидиабетических препаратов;

- глюкокортикостероидотерапии.

При этом, IFN- γ - является индикатором тяжести коронавирусной инфекции у пациентов с СД 2-типа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Clerkin K.J., Fried J.A., Raikhelkar J., Sayer G., Griffin J.M., Masoumi A. et al. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) and cardiovascular disease // *Circulation*. 2020. Vol. 141. P. 1648–1655. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046941>

2. Clerkin K.J., Fried J.A., Raikhelkar J., Sayer G., Griffin J.M., Masoumi A. et al. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) and cardiovascular disease // *Circulation*. 2020. Vol. 141. P. 1648–1655. DOI: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046941>

3. Guo W., Li M., Dong Y., Zhou H., Zhang Z., Tian C. Diabetes is a risk factor for the progression and prognosis of COVID-19 // *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2020. Mar 31. Article ID e3319. DOI: <https://doi.org/10.1002/dmrr.3319>

4. Huang C., Wang Y., Li X., Ren L., Zhao J., Hu Y. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China // *Lancet*. 2020. Vol. 395. P. 497–506

5. Huang C., Wang Y., Li X., Ren L., Zhao J., Hu Y. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China // *Lancet*. 2020. Vol. 395. P. 497–506

6. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al., 2020; Chen G, Wu D, Guo W, Cao Y, Huang D, Wang H, et al., 2019

7. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al., 2020

8. Hui DS, Zumla A, 2019; Yin Y, Wunderink RG, 2018; Hui DS, Memish ZA, Zumla A, 2014; Badawi A, Ryoo SG., 2016]

9. Hui DS, Zumla A, 2019; Yin Y, Wunderink RG, 2018; Hui DS, Memish ZA, Zumla A, 2014

10. Jeong I.K., Yoon K.H., Lee M.K. Diabetes and COVID-19: global and regional perspectives // *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2020. Vol. 166. ArticleID 108303. PMID: 32623038

11. Richardson S., Hirsch J.S., Narasimhan M., Crawford J.M., McGinn T., Davidson K.W. et al.; the Northwell COVID-19 Research Consortium. Presenting characteristics, comorbidities, and outcomes among 5700 patients hospitalized with COVID-19 in the New York City Area // *JAMA*. 2020. Vol. 323, N 20. P. 2052–2059. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2020.6775> Erratum in: *JAMA*. 2020. Vol. 323, N 20. P. 2098. PMID: 32320003; PMID: 32320003; PMID: 32320003

12. Russell B, Moss C, Rigg A, Hemelrijk MV. COVID-19 and treatment with NSAIDs and corticosteroids: should we be limiting their use in the clinical setting? *Ecancer*. 2020;14:1023. doi: <https://doi.org/10.3332/ecancer.2020.1023>].

13. Roncon L., Zuin M., Rigatelli G., Zuliani G. Diabetic patients with COVID-19 infection are at higher risk of ICU admission and poor short-term outcome // *J. Clin. Virol.* 2020. Vol. 127. Article ID 104354

14. World Health Organization Coronavirus Disease (COVID-2019) Situa-

tion Reports 158. Geneva: WHO; (2020). [Google Scholar

15. World Health Organization Naming the coronavirus disease (COVID-19) and the virus that causes it [EB/OL] 2020-02-11. [https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/technical-guidance/naming-the-coronavirus-disease-\(covid-2019\)-and-the-virus-that-causes-it](https://www.who.int/emergencies/diseases/novel-coronavirus-2019/technical-guidance/naming-the-coronavirus-disease-(covid-2019)-and-the-virus-that-causes-it) [Ref list]

16. World Health Organization Coronavirus disease 2019 (COVID-19) situation report – 92. https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situation-reports/20200421-sitrep-92-covid-19.pdf?sfvrsn=38e6b06d_6

17. Zhao Z, Zhang F, Xu M, et al. Description and clinical treatment of an early outbreak of severe acute respiratory syndrome (SARS) in Guangzhou, PR China. *J Med Microbiol.* 2013;52(Pt 8):715–720. <https://doi.org/10.1099/jmm.0.05320-0>

18. Zhu L., She Z.G., Cheng X., Qin J.J., Zhang X.J., Cai J. et al. Association of blood glucose control and outcomes in patients with COVID-19 and pre-existing type 2 diabetes // *Cell Metab.* 2020. Vol. 31, N 6. P. 1068–1077.e3. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2020.04.021> PMID: 32369736; PMCID: PMC 7252168

19. Всемирная организация здравоохранения (2018 г.) Глобальный до-

клад о диабете. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>. По состоянию на 17 марта 2020 г.

20. Демидов Н.А., Андреева А.В., Анциферов М.Б. Сахарный диабет и COVID-19 в Москве: статус 2020 г. // *Эндокринология: новости, мнения, обучение.* 2021. Т. 10, № 2. С. 32–40. DOI: <https://doi.org/10.33029/2304-9529-2021-10-2-32-40>

21. Демидов Н.А., Андреева А.В., Анциферов М.Б. Сахарный диабет и COVID-19 в Москве: статус 2020 г. // *Эндокринология: новости, мнения, обучение.* 2021. Т. 10, № 2. С. 32–40. DOI: <https://doi.org/10.33029/2304-9529-2021-10-2-32-40>

22. Пономарева А.А. Прогностические факторы риска клинических исходов пациентов с сахарным диабетом 2 типа и новой коронавирусной инфекцией // *Эндокринология: новости, мнения, обучение.* 2021. Т. 10, № 3. С. 106–108. DOI: <https://doi.org/10.33029/2304-9529-2021-10-3-106-108>

23. Хайдарова Ф.А., Алиева А.В., Бердыкулова Д.М., Алимова Н.У., Халилова Д.З., Тожиева И.М. Структура смертности среди пациентов с сахарным диабетом в Республике Узбекистан во время пандемии COVID-19 // *Сахарный диабет.* — 2022. — Т. 25. — №4. — С. 322–326. doi: <https://doi.org/10.14341/DM12786C>

ASSESSMENT OF INTERFERON STATUS IN PATIENTS WITH TYPE 19 DIABETES WITH COVID-2

Aslanova Marjona Ramazonovna

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sino (Tashkent, Uzbekistan)

Relevance: in 2020, the world faced an unprecedented problem for human health associated with the invasion of the new coronavirus SARS som-2. This is also a challenge for health systems in all countries of the world. In these conditions, the weakest patients were patients with diabetes mellitus (dm) due to the peculiarities of the immune state and the immune response to a viral attack, due to the excessive activity of the virus in hyperglycemia, comorbidity and obesity. it often accompanies the DM course.

Keywords: SARS sov-2, pneumonia, type 2 diabetes, pneumonia, interferon.

IMPROVING THE EFFECTIVENESS OF SURGICAL TREATMENT IN CASES OF ACUTE PANCREATITIS, CHRONIC DIFFUSE LIVER DISEASES

Mirzaev Valijon Ibodullayevich

The Republic is urgent medical help scientific center Bukhara branch (Bukhara, Uzbekistan)

O'rovok Shuhrat To'xtaxtaevich

Abu Ali ibn Sina in the name of Bukhara State Medicine Institute (Bukhara, Uzbekistan)

The purpose of the study: to improve the tactics of diagnosis and treatment of acute pancreatitis accompanied by chronic diffuse diseases of the liver.

Materials and methods: The work is based on the analysis of 84 patients who were undergoing inpatient treatment in the 1st and 2nd surgical department of the Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care during 2018-2022. Classification of age groups adopted at the 1962 Kyiv Symposium and regional workshop of the Bureau of the World Health Organization (Kiev, 1963) was used to divide patients by age. According to this classification, persons under the age of 18 are included in the group of children, between the ages of 18 and 29 are teenagers, between the ages of 30-44 are young, between the ages of 45-59 are middle-aged (adults), and between the ages of 60-74 past and 75-90 years old are included in the group of old people, and those over 90 years old are included in the group of long-lived people (V.V. Frol'kis, 1970).

Conclusion: the acute inflammatory process in the pancreas complicates the functional state of the liver and leads to a decrease in metabolism and an increase in the pathological focus. It is worth noting that the early onset of the inflammatory process leads to the spread of the inflammatory process to the surrounding tissues and the presence of complicated pancreatitis and an increase in the atypical clinical manifestations of the disease.

Key words: acute pancreatitis, chronic diffuse diseases of the liver, surgical treatment.

O'TKIR PANKREATIT JIGARNING SURUNKALI DIFFUZ KASALLIKLARI BILAN KEHADIGAN HOLLARDA XIRURGIK DAVO SAMARADORLIGINI YAXSHILASH

Mirzaev Valijon Ibodullayevich

Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Buxoro filiali (Buxoro O'zbekiston)

O'roqov Shuhrat To'xtaxtaevich

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro Davlat Tibbiyot Instituti (Buxoro O'zbekiston)

Tadqiqot maqsadi: O'tkir pankreatitni jigarning surunkali diffuz kasalliklari bilan birga kelgan holatlarda diagnoz qo'yish va davolash taktikasini takomillashtirish.

Materiallar va usullar: Tadqiqot ishi 2018-2022 yillar davomida Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Buxoro filialining 1 va 2 jarrohlik bo'limida stasionar davolanishda bo'lgan 84 nafar bemorlarda o'tkazilgan tahlillarga asoslangan. Bemorlarni yoshiga qarab taqsimlash uchun 1962 yil Kiyev simpoziumi hamda Butun Jahon Sog'liqni Saqlash tashkiloti byurosining hududiy seminarida (Kiyev, 1963 yil) qabul qilingan yosh guruhlarini tasnifidan foydalanilgan. Ushbu tasnifga ko'ra, 18 yoshgacha bo'lgan shaxslar bolalar guruhiga kiritildi, 18 dan 29 yoshgacha bo'lganlar o'smir, 30-44 yoshdagilar yoshlar, 45-59 yoshdagilar o'rta (katta) yoshdagilar, 60-74 yoshgacha yoshi o'tgan va 75-90 yoshdagilar qarilar guruhiga, 90 yoshdan kattalar esa uzoq umr ko'ruvchilar guruhiga kiritilgan (V.V.Frol'kis, 1970).

Xulosa: oshqozon osti bezidagi o'tkir yallig'lanish jarayoni jigar funksional holatini murakkablashtiradi va unda metabolizmni susayishiga, patologik o'choqning kuchayishiga olib keladi. Shunisi e'tiborga molikki, yallig'lanish jarayoni ancha oldin boshlanganligi atrof

to'qimalarga yallig'lanish jarayonining tarqalishiga hamda asoratli pankreatitning mavjudligi va kasallikning atipik kechadigan klinik ko'rinishlarning ko'payishiga olib keladi.

Kalit so'zlar: o'tkir pankreatit, jigarning surunkali diffuz kasalliklari, xirurgik davo

Introduction. Despite the defenses of candidacy and doctoral theses and many scientific researches devoted to acute inflammation of the pancreas every year, acute pancreatitis still retains its relevance [1,2,22].

Acute and chronic pancreatitis are distinguished by their prevalence among the most common surgical diseases [3,6,20] and make up 5-12% of diseases of the digestive organs.

The up to 70% cases sharp to alcohol depends didn't happen and chronic pancreatitis grass stone to illness, calculus cholecystitis, liver thorn and obstructive jaundice with together will come This without, stomach under diaper inflammation secondary be, herb from the bladder grass to the roads stone pass because of Simple of the sphincter spa z m surface from coming appear will be [6,2,22]

Such in conditions, stomach under diaper secretion output violation and grass ways of hypertension development disease in pathogenesis leader factor is [7,8,19].

Micro choledocholithiasis and small bile stones later on papillospasm calls later while papillostenosis and secondary biliary pancreatitis cause emits [17,21,28]. Stomach under diaper autolysis mechanism gland of juice output from violation begins, this while big duodenal pacifier compression and obstacle microliths because of grass ways hypertension as a result begins [13,16,28]. This mechanism with one in line most of the time reflux happened will be bil-

iary-pancreatic or duodenal-stomach under diaper, in this enzyme's activation bile or enterokinase effect under happened will be This event, especially Father pacifier to the ampoule stomach under diaper of the tube and common grass of the road together pourable in type a lot observed [11,23,24].

Research materials and methods.

The work is based on the analysis of 84 patients undergoing inpatient treatment in the 1st and 2nd surgical departments of the Bukhara Branch of the Republican Emergency Medical Research Center during 2018-2022.

To divide patients according to age, the classification of age groups adopted by the 1962 Kiev Symposium and the regional workshop of the Bureau of the World Health Organization (Kiev, 1963) was used. According to this classification, persons up to 18 years of age were included in the children's group, 18-29-year-olds were teenagers, 30-44-year-olds were young, 45-59-year-olds were middle-aged (adults), 60-74-year-olds and 75-90-year-olds were in the elderly group, 90 older people are included in the group of long-lived people (V.V. Frol'kis, 1970).

Results and discussion.

There were no children's patients, 8 (9.5%), 18 (21%) young people, and 20 (24%) middle-aged patients, their number was approximately the same. The most elderly were 34 (40.5%) and the elderly were 4 (5%) (Diagram 2.1).

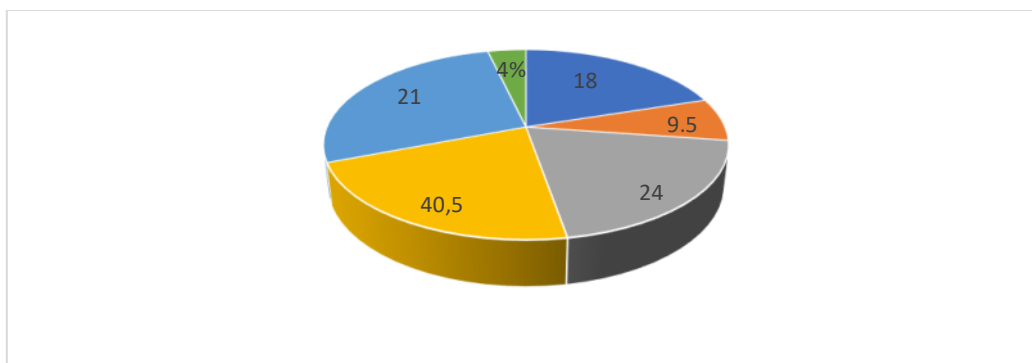


Diagram 2.1. Distribution of patients by age

We conducted a comparative analysis of patients in two groups. The first group consisted of 44 people who were infected with OP and CHDLD (the main group). The second (control) group consisted of 40 people who were infected with OP, although there were no signs of liver pathology.

In order to classify patients according to the degree of morbidity, we used Savel'ev V. of acute pancreatitis. S. we used the classification developed in 2004 by

Classification of patients according to the diagnosis of chronic diffuse liver disease acute pancreatitis: in the main group, CHDLD + inflammatory (interstitial) pan-

creatitis (IP) disease was observed more often in 27 (61%), CHDLD + sterile pancreonecrosis (SPN) in 14 (32%) people, CHDLD + infected Pancreonecrosis was observed in 3 (7%) people. It is known that JSDK occurs in most cases in older people, especially at this age IP and SPN are observed more and more.

It was found that in all age groups, from 30 to 74 years, if CHDLD comes together with OP, its gender difference was not found.

The main part of patients with OP + CHDLD was 41 people.

Table 2.2.

The order of arrival to the hospital of patients with CHDLD + AP

	CHDLD + IP	CHDLD + SPN	CHDLD + IPN	GENERAL
Quick help machine with those who came	12 (44.5%)	8 (57%)	2 (67%)	22 (50%)
Himself those who came	15(55.5%)	6 (43%)	1 (33%)	22 (50%)
General :	27(100%)	14 (100%)	3 (100%)	44 (100 %)

29.5 %) of them had a history of viral hepatitis . 6 (14%) patients were diagnosed with other diseases before coming to the hospital, and 25 (57%) patients were diagnosed with CHDLD during the first inpatient examination (table 2.3).

It should be noted that 16 (36%) of the patients with CHDLD developed liver cirrhosis (SP), as well as various forms of chronic hepatitis in 25 (57%).

Table 2.3.

Stages of diagnosis of patients with JSDK manifested by acute pancreatitis.

STAGE	CHDLD + IP	CHDLD + SPN	CHDLD + IPN	GENERAL
Kiss is the main one diagnosis with those who came	24 (54.5 %)	14 (32%)	3 (7%)	41 (93%)
JSDK is basic diagnosis with those who came	3. (7%)	-	-	3(7%)
GENERAL	27 (61%)	14 (32%)	3 (7%)	44 (100%)

In order to determine the clinical features of AP progression in patients with diffuse liver disease, a comparative analysis of clinical indicators with indicators in patients with AP and without liver pathology was carried out. For this purpose, we studied the results of clinical, biochemical and instrumental examinations in 40 patients

with AP without liver pathology. 22 of them are women and 18 are men, their age is 29-73.

It was found that patients with CHDLD and AP have pain in the abdomen, especially in the area of the epigastrium under the ribs, vomiting, general weakness, as well as signs of endogenous intoxication (dry mouth, hy-

perthermia, tachycardia, etc.). The long-term latent nature of CHDL D makes it difficult to determine the actual course of the disease. In the analyzed group, the range of symptoms that determine the disease was quite wide, they were observed from simple weakness to profuse gastrointestinal bleeding, so the duration of the anamnesis of the disease was very different. The average duration of anamnesis was 3.2 years. The main complaints during hospitalization are shown in table 2.4.

Anterior abdominal wall venous enhancement was observed in 11 (25%) patients who came to the hospital. In 32 (72%) patients, an increase in the size of the liver was observed on palpation. Splenomegaly, on the other hand, was observed more often in patients. This symptom is one of the most important and significant signs in the diagnosis of JS DK. Splenomegaly was diagnosed in 14 (32%) patients. Palpable splenomegaly was observed in 9 (20.5%) and sonographic splenomegaly in 16 (100%) patients.

Table 2.4.

The main complaints of patients during hospitalization.

Complaints	CHDL D + IP	CHDL D + SPN	CHDL D + IPN	GENERAL
General weakness	27 (61%)	13 (29.5%)	3 (7%)	43(98%)
epigastric al in the field pains	27 (67.5%)	11 (27.5%)	2 (5%)	40 (91%)
Mouth construction and come back to do	23 (53.4%)	9 (21%)	1 (2.3%)	43 (98%)
Right rib arc under pain	18 (64.2%)	9 (32.1%)	1(3.5%)	28 (64%)
Left rib arc under pain	6 (40%)	7(47%)	2 (13.3%)	15 (34%)
Weight to throw	6 (46%)	4 (31%)	3 (23%)	13 (29.5%)
Anorexia	22 (63%)	10(28.5%)	3(8.5%)	35(79.5%)

The presence of ascites in the abdominal cavity was determined visually and percussively in 3 patients, sonographically in 4 patients, and intraoperatively in 2 patients. 6 (14%) patients had stiffness or slight swelling of the calf.

The state of portoliver blood circulation M. D. Defined according to Pasiori's classification (1984). Compensated stage - moderate increase in portal pressure (PD), compensated intrahepatic circulation, splenomegaly with or without hypersplenism was observed in 3 (7%) patients). Subcompensation stage - increased PD, hypersplenism, splenomegaly, varicose veins of the esophagus and gastric cardia with or without blood, significant violation of portohepatic circulation - was observed in 2 (5%) patients. The decompensation stage - splenomegaly, varicose veins of the esophagus and repeated bleeding with or without clearly expressed disturbance of gastric car-

dia, portoliver and central blood circulation - was observed in 1 (2.2%) patient.

The main cause of portal circulation disorder was intrahepatic block (due to liver cirrhosis), which was observed in 16 (100%) patients.

We consider that an important aspect of joint injuries is the detection of one or related diseases (based on the classification of patients according to their complaints, anamnesis data, and diagnostics before and during the operation).

All patients received treatment that could be divided into three categories.

1. Conservative methods.
2. Instrumental less invasive methods.
3. Operative methods.

2.5. the table shows the number of patients who received treatment with conservative, operative and mini-invasive methods.

Table 2.5.

The nature of treatment methods

Treatment methods	CHDLD + IP	CHDLD + SPN	CHDLD + IPN	GENERAL
Operative	-(%)	5 (62.5%)	3 (37.5%)	8 (18%)
Endoscopic opera a				
EPST	7 (78%)	2 (22.2%)	-	9 (20.4%)
Conservative	20 (74%)	7 (26%)	-	27 (61.3%)
General the number	27 (61.3%)	14 (32%)	-	44 (100%)

Table 2.6.

Nature of treatment methods

Treatment methods	IP	SPN	IPN	GENERAL
Operative	4(25%)	7 (44%)	5 (31.2%)	16 (40%)
Endoscopic opera a				
Conservative	18(75%)	6(25%)	-	24 (60%)
General the number	22(55%)	13(32.5%)	5 (12.5%)	40 (100%)

When classifying patients according to the diagnosis of acute pancreatitis without liver pathology (table 2.1.), the number of patients with inflammatory (interstitial) pancreatitis (IP) was high in the control group, 22 (55%), sterile pancreonecrosis (SPN) in 13 (32.5%) patients., infected pancreonecrosis was observed in 5 (12.5%) patients.

Until now, despite the progress made during the last 20-30 years of the 20th-21st centuries in the diagnosis and treatment of this pathology, the results of OP disease treatment are still unsatisfactory. The persistence of a high mortality rate due to AP necessitates the use and implementation of effective methods that allow to further improve treatment results and accelerate the clinical rehabilitation of patients (5.15-17).

AP is a multifactorial disease. One of the main causes of AP is the pathology of the biliary tract (gallstone disease, choledocholithiasis, etc.) does, but it is very difficult to determine its true parameters, because the OTC is hidden. The results of pathologoanatomical studies are reliable: gallstones are found in 20-40% of cases, in which it is 11.4% in men and 22.3% in women [12,23,28,28].

Analysis of the relationship between chronic diffuse liver disease (CHD), which is considered a multisystem disease, and pathology of the biliary tract and the occurrence of AP, has undoubtedly become very interesting. It is well known that CHDLD in many cases is aggravated by chronic diseases existing in the abdominal cavity, these diseases cause new complications, or independently lead to the emergence of pathological processes in adjacent organs and tissues. There is a certain parallel between the degree of inflammatory changes in the gallbladder and CHDLD. The clinical picture of acute damage to the gallbladder in patients with CHDLD is characterized by a very severe pathological process, in which there are signs of endogenous intoxication (EI). CHDLD accompanied by cholestasis, due to the violation of the formation and movement of bile in the bile ducts, can subsequently lead to deeper sluggish conditions in the gallbladder and biliary tract, as a result of which microconcretions appear.

Microconcrements are often caused by cholangitis and bile duct spasms. One of the main causes of OP is disease of the biliary tract (cholangitis, choledocholithiasis), as well as the liver, which is why they are in-

cluded in the CHDLD. A "specific pathogenetic circle and interaction" is "observed" here, i.e. initially pathological processes occur in the gallbladder and bile ducts due to CHDLD, which together lead to the appearance of OP. However, it should be noted that the interaction between CHDLD and OP and their embodiment remains "out of view" of clinicians [5].

In this chapter, we have presented various aspects of the pancreas in patients with JSDK. The main reason for devoting a separate chapter to this problem is, firstly, the lack of information on this topic in the specialized literature, and secondly, not only correct diagnosis, but also rapid prediction of the onset of the disease is of great importance in the period of CHDLD accompanying AP. According to the modern laws of surgery, the size and timeliness of operative intervention is based on this. Thirdly, many patients come to the surgical hospital after the first or subsequent attacks of pancreatitis, often they do not suspect diffuse disease of the adjacent liver, and this condition is in a state of remission, which is significantly different from the existing critical condition at the time of their arrival in the hospital. Fourth, we focus surgeons on performing emergency interventions in these patients. And, finally, fifthly, the unknown course of the postoperative period, in most cases, is associated with the activation of the CHDLD process in the liver, which can lead to death.

In accordance with the above, we set ourselves the goal of considering this problem from the point of view of correlation

and interconnection of the pathogenesis of damage to the pancreas and liver, and this will allow us to unify the tactics and principles of surgical treatment.

In the period from 2010 to 2015, 44 patients with acute pancreatitis and CHDLD disease applied and were treated at the Republic is urgent medical help scientific center Bukhara branch. Among those admitted with acute pancreatitis as the main diagnosis, 41 (93%) patients had CHDLD as a comorbidity, among patients with JSDK as the main diagnosis, acute pancreatitis was diagnosed as a comorbidity in 3 (7%) patients.

25 (57%) of 44 patients who presented with AP and CHDLD were women, 19 (43%) were men. Most of the patients, 54 (64%) were older and older. In the anamnesis, 28 (33%) patients with CHDLD had indications for infectious hepatitis. Calculous cholecystitis was found in 34 (40%) of the 84 studied patients. Also, 12 (14%) patients underwent early cholecystectomy.

The complexity of diagnosis when CHDLD and AP come together is characterized by the fact that the first of them is asymptomatic for a long time, but etiologically and pathogenetically, both diseases are caused by damage to a single system, and they are interrelated and related. Determining the duration of the disease in the case of damage to the joint causes certain difficulties. Table 3.1 shows the time periods for patients to consult a doctor with certain complaints, which refer to the pathology of the hepatobiliary system.

Table 3.1.

Duration of illness of the examined patients.

Getting sick for years looking	1 year ago _	1 - 3 years	3 - 5 years	5 years past	common
General the number	16 (19%)	30 (36%)	34 (40%)	4 (5%)	84 (100%)

It should be noted that more than half (16%) of the examined patients with comorbidities were ill for a period of up to 1 year.

In our observations, 12 (27%) patients in the main group had choledocholithiasis during the examination. The abundance of JSDK in diagnosing various forms

of OP in patients with CHDLD leads to serious difficulties, because UCG, as one of the most effective methods for diagnosing CHDLD, is carried out in the stages before hospitalization in all patients. In most cases, patients with relatively high OP have difficulties in diagnosing CHDLD. Thus, 16 (36%) of 41 (93%) patients admitted with the primary diagnosis of OP were diagnosed with CHDLD, 16 (36%) patients were diagnosed with CHDLD before hospitalization, and 28 (64%) patients were diagnosed with CHDLD. was placed during

The most fundamental situation is the distribution of patients taking into account the course of the pathological process in the pancreas: edematous, hemorrhagic and pancreonecrosis. Although many authors agree on the diagnostic and surgical tactics of the chronic course of pancreatic damage in patients with CHDLD, scientists and doctors have a lot of debate about patients with an acute course of OP.

In this section, we look at the results of examinations and treatment of 84 patients in the 1st and 2nd surgical departments of the Bukhara Department of the Republic is urgent medical help scientific center Bukhara branch between 2018 and 2022. Of these, 8 (18%) patients were transferred to the main and 11 (27.5%) patients to the controlled rapid treatment group. It should be mentioned that 12 (27%) patients with choledocholithiasis were transferred to the ePST department, where the pathological process was approved.

In this section, we look at the results of investigations and treatment of 84 patients in the 1st and 2nd surgical departments of the Republic is urgent medical help scientific center Bukhara branch between 2010 and 2015. Of these, 8 (18%) patients were transferred to the main and 11 (27.5%) patients to the controlled rapid treatment group. It should be mentioned that 12 (27%) patients with choledocholithiasis were transferred to the ePST department, where the pathological process was allowed.

The main features of the clinical process and diagnosis of patients with acute pancreatitis of the JSKD clinical diagnosis is based on the result of the patient's complaint, the current state of the disease and the result of objective examinations. When the indicators were re-examined to determine the characteristics of OP clinical processes in patients with mixed liver diseases, based on the current analogical examination, OP patients have no signs of liver pathology.

For this purpose, we compared the indicators of 2 groups of patients. 44 (52%) of the patients of the first group suffered from OP and JSKD (main group). This group includes 12 patients with choledocholithiasis. The second (controlled) group consists of 40 (48%) patients with liver pathology without signs of OP. In order to accurately compare the characteristics of clinical process indicators, we divided patients with OP JSKD into 3 subgroups according to the clinical characteristics of acute pancreatitis.

A) Patient group – (indurative acute pancreatitis) IP+ CHDLD 27 (61%) patients.

B) Patient group – (acute pancreatitis with pancreonecrotic form) SPN + CHDLD 14 (32%) patients.

C) Patient group – (acute pancreatitis with pancreonecrotic disease) IPN + CHDLD 3 (7%) patients. The results of clinical, biochemical and equipped method examinations were compared.

In OP patients CHDLD abdominal pain, especially under the rib on the right side, recording, general malaise, and signs of endogenous intoxication (dry mouth, hyperthermia, tachycardia, etc.) were detected.

The results of the retrospective study of the above-mentioned group show that CHDLD in OP patients accelerates the process of manifestation of clinical symptoms and represents signs of endogenous intoxication. Thus, in most patients of group "A" (67%) severe pain under the rib on the right side was observed, in our opinion it was not only related to the diseased gall bladder, but at the same time we observed the adhesion of Glisson's membranes of these patients

during the inflammatory process of the liver. In hepatomelagia, 52% of JSDK patients with OP, among patients in the control group, have this symptom in some cases (4.5%).

One of the most fundamental conditions of the course of the pathological process in patients with JSDK and OP is the expression of endogenous intoxication. Hyperthermia was detected in 33 (75%) patients on arrival, which was significantly higher than in the control group, while in the control group, an increase in temperature was observed in 35% of patients. Also, in the patients of the main group, hyperthermia had a more rapid nature, and in 62% of cases it was accompanied by other symptoms of endogenous intoxication. Tachycardia, vomiting and dry mouth were present in 84% of patients with JSDK and OP, re-

spectively; It was observed in 98% and 82% and showed the degree of endogenous intoxication.

Symptoms of pronounced liver failure (oliguria, inhibition, lethargy) were observed in 45% of patients. These patients came to the clinic late (1-2 days after the onset of the disease) with a case of destructive pancreatitis.

Changes in peripheral blood when infected with OP significantly represent the reaction of the body to the local infectious-inflammatory process. In this case, a parallel relationship between the expressiveness of changes in the hemogram and the inflammatory-destructive damage of the pancreas is observed. It was found that 32% of patients have OP without leukocytosis. Peripheral blood status is shown in table 3.2.

Table 3.2.

Comparative table of peripheral blood parameters of patients with CHDLD and OP and without liver pathology

INDICATORS	OP + CHDLD (n=50)	OP (n=54)	R*
Erythrocyte, mln	3.23±0.19	4.27±0.12	> 0.05
Hemoglobin, g/l	94.6±4.6	138.5±4.4	<0.05
Thrombocyte, tys.	145.4±18.3	232.6±17.6	<0.05
Leukocyte, tys.	8.01±0.87	12.12±0.96	<0.05
P /Ya n eutrophil,%	16.2±0.51	8.6±0.16	<0.05
Lymphocyte, %	32.2±2.12	29.3±1.84	>0.05

Note: * standard of reliability indicators in the studied groups.

The analysis of the peripheral blood image showed that there are some differences in its red part. At the same time, a slight increase in the amount of leukocytes was observed in the white part of the blood, but the leukoformulas shifted to the left.

Thus, when leukopenia is present in patients of this category, it is very difficult to determine the level of inflammatory changes in the pancreas by the amount of leukocytes. In this case, it seems more important to pay attention to the change of the leukogram itself: the shift of the formula to the left and the increase in the number of rod-shaped neutrophils more reliably indi-

cate the reaction of peripheral blood to pathological processes in the abdominal cavity.

In order to determine the effect of the inflammatory process in the pancreas on the functional state of the liver, we performed a comparative analysis of the main indicators of liver function in both groups (Table 3.3). Alanine aminotransferase (ALT) activity was taken into account to determine the level of activity of the pathological process in the liver, which is an indicator of cytological syndrome, and thymol test was taken as an indicator of mesenchymal-inflammatory syndrome. Severity of hepa-

todepression was determined by prothrombin index (PTI) in serum albumin. Choles-

tasis syndrome was determined by the level of total bilirubin.

3.3. Table.

Comparison table of functional status of the liver and non-pathological parameters of the liver in AP patients with CHDLD

Show	AP + CHDLD (n=50) M ± m	AP (n=54) M ± m	P
ALT (nmol ' / l.s)	646.3±22.6	186.4±9.6	<0.05
Timol.proba (ed.)	11.4±0.4	1.0±0.37	<0.05
Albumin (%)	32.8±0.2	41.6±0.2	<0.05
PTI (%)	70.4±0.28	83.2±0.3	<0.05
Bilirubin (mmol ' / l)	46.6±1.2	10.2±1.3	<0.05

Note: * is an indicator of reliability criteria in the studied groups.

The results of the comparative analysis showed that the indicators of slyolytic syndrome (ALT) are relatively high in the group of OP patients with CHDLD. It can be seen that the inflammatory process of the pancreas increases the activity of the pathological process in the liver, which in turn worsens the upcoming prognosis.

The index of comparative analysis of geratodepression showed the following specificity. Serum albumin level showed relatively low in OP patient group. The prothrombin index in the CHDLD patient group with OP was relatively low in OP patients without liver pathology. It can be concluded that the acute inflammatory process in the pancreas leads to liver failure, and the diagnosis of failure, known as "small" liver, has a certain value based on PTI guidelines.

Conclusion. In the category of patients with initial leukopenia, it is more difficult to determine the level of inflammation of the pancreas based on the number of leukocytes. In such cases, the comparison based on the change of the leukogram is considered more informative, the shift of the leukoformula to the left and the appearance of mononuclear neutrophils in the peripheral field give more complete information about the peak of the ptological plane in the corinth cavity.

The acute inflammatory process in OOB complicates the functional state of the liver and leads to a decrease in metabolism and an increase in the pathological focus. It

is worth noting that the early onset of the inflammatory process leads to the spread of the inflammatory process to the surrounding tissues and the presence of complicated pancreatitis and an increase in atypical clinical manifestations of the disease.

REFERENCES

1. Avramova Yu.Yu. Sochetannye operation and abdominal surgery. Diss. kand. med. nauk. M., 1984. - S. 151.
2. Akilov X.A. Chirurgicheskoe lechenie bol'nyx cirrhosis of the liver and decompensation of conditions portal hypertension with ascites syndrome. Autoref. diss. ... doctor. med. science Tashkent - 1998. S. 2-6.
3. Andreev G.N., Ibadildin A.S., Tripolskaya G.I. Lechebnaya taktika pri krovotcheniyax portalnogo genesis. //An-naly chirurgicheskoy hepatologii. -2000. - T. 5.- No. 2. - S. 208.
4. Andrianov A.V., Makarov P.A. K voprosu o klassifikatsii simultannyx operatsiy //Samskiy meditsinskiy archiv. Sbor. stat. Samara. 1996. - No. 1. - S. 43-44.
5. Andrianov A.V., Makarov P.A. Question and classification simul'tannyx operative //Samskiy medical archive. Sbor.stat. Samara. 1996. - No. 1. - S. 43-44.
6. Aseev V.P. Izmenenia and pecheni pri retsidivax boley posle cholecystectomy // Surgery. - 1988. - No. 1. - S. 39 - 41.

7. Akhmedov I.G. Patogeneticheskoe obosnovanie opredeleniya ponyatiya "relapse of echinococcal disease". // *Annaly surgeon* - 2004. No. 2. - S. 73-76.
8. Akhtamov D.A., Shomuradov Sh.Yu. K method laparoscopic cholecystectomy pri soputstvuyushchem cirrhosis cake. // *Vestnik vracha obshchey praktitioner*. - 2003.- No. 4(28). - S.24-25.
9. Akhmedjanov K.K. Osobennosti klinika, diagnostiki i taktika lecheniya oslozheneni jelchekamennoy disease in cirrhosis of the liver. Diss. ... candy. Med. science Moscow.- 1990.
10. Bassalyk L.C., Loginov L.C., Kondasheva Z.D. Troficheskaya fractsiya gastritis v obrazovanii yazv v gastroduodenalnoy oblasti u bolnyx TsP. // *Therapeutichesky archive*. 1977. No. 5, S. 99-102.
11. Bereznitsky Ya.S., Ruban V.M., Spivak V.P. Simultaneous operation and planned surgery of organs of the abdominal cavity // *Clinical surgery*. - 1993. - No. 5. - S. 19-22.
12. Beresnev S.A. Osobennosti lecheniya yazvennyx gastroduodenalnyx krovotecheniy u bolnyx s patologicheskoy pecheni. Autoref.diss. Dr. _ medical science Kharkov.- 1991. - S.4.
13. Bubnova V.I. , Chernogubova e.A. // *Fundamental'nye nauki v xirurgii*: Sb. Nauch. st.- Rostov \D, 1993.-S. 146-152.
14. Vladimirov G.V., Sergeenko V.I. Acute pancreatitis (experimental - clinical issledovaniya) - M., 1986.
15. Gul'man M.I. , Vinnik Yu.S., idr . Acute pancreatitis : questionable pathogenesis, clinic, lechenia. - Krasnoyarsk; Zelenogorsk, 1997.
16. Gal'perin e.I. _ "Desadotochnost" cookie.-M., 1978
17. Gredjev A.F., Shatalov V.F., Rogalin Ya.F., Gredjeev F.A. Simultaneous operation with combined surgical pathology // *Klin. surgeon*. - 1983. - No. 1. - S. 28-29.
18. Davis C., Kalt R. M.' ' Por c elain, Gallbladder Asso c iated w ith C ar c inoma of the C olon // *Arch. Surq* . 1961.- Vol . 83,- P. 218-226.
19. Dowdy Q.S., Wardron Q.W. Importance of Coexistent Factors in Biliary Tract Surgery . An. Analysis of. 2285 operations . // *Arch.Surg.*- 1964.-Vol.88.-P. _ 314-325.
20. Rozanov V.E., Kidenko G.D., Parfenov G.I., Shlenkin V.V., Fomina N.A., Pechenkina I.A. The result simul'tannyx operative . Collection scientific and practical relationship _ M. _ 1996. - S. 113-116.
21. Roman L.I., Khavin E.L. Diagnostika i lechenie sochetannyx zabolevaniy jelchnyx putey i pochek // *Chirurgia*.- 1971.- No. 5. - S. 88-93.
22. Savelev V. S. Filimonov M. I. Geld'fand Dr. B.R.i. Acute pancreatitis is a problem of emergency surgery and intensive therapy. *C onsiliummedic um*; 2000 2:9: 367-373.).
23. Savelev V.S, Prokubovsky V.I. // *Surgery*. - 1984.- #2. -S. 54-58.
24. Starostin S.A. Gryjesechenie u bolnykh s sindrom portalnoy hipertenzii, oslojnenym resistensnym ascitem. *Matt. doc. nauch.- prak. conf. Novosibirsk*. 1994. - S. 101-102.
25. Toskin K.D., Jebrovsky V.V., Zemlyanikin A.A. Simultannye operatsii - nazvanie i opredelenie // *Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova* . - 1991.- No. 5-6. - S. 3-9.
26. Urokov Sh.T. Osobennosti lechenno diagnosticheskoy taktic u bol'nyx Cirrhosis cookies, sochetannym s abdominal'noy surgical pathology . Autoref . diss. ... doc. med . science - Tashkent-2005.
27. Khnox L.I., Feltshiner I.H. Simultaneous surgery in the abdominal cavity // *Surgery*. - 1976. - No. 4. - S. 75-79.
28. Shimanko I.M., Musselius S.G. Ostraya pechenochno-pochechnaya dostatochnost' . - M., 1993.
29. Shalimov S.A., Radzikhovskiy A.P. idr . Acute pancreatitis and ego oslojneniya. - Kiev. 1990).
30. Sherlock S. Liver disease in the population . _ *Lancet* . 1995; 345: 249.

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ, ХРОНИЧЕСКИХ ДИФFUЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

Мирзаев Валиджон Ибодуллаевич

Бухарский филиал Республиканского научного центра неотложной медицинской помощи (Бухара, Узбекистан)

Уроков Шухрат Тохтахтаевич

Абу Али ибн Сина имени Бухарского Государственного Медицинского Института (Бухара, Узбекистан)

Цель исследования: усовершенствовать тактику диагностики и лечения острого панкреатита, сопровождающегося хроническими диффузными заболеваниями печени.

Материалы и методы: Исследование основано на анализе 84 пациентов, находившихся на стационарном лечении в 1-м и 2-м хирургических отделениях Бухарского филиала Республиканского научного центра скорой медицинской помощи в течение 2018-2022 гг. Для разделения больных по возрасту использовали классификацию возрастных групп, принятую на Киевском симпозиуме 1962 г. и региональном семинаре Бюро Всемирной организации здравоохранения (Киев, 1963 г.). По этой классификации лица в возрасте до 18 лет включаются в группу детей, в возрасте от 18 до 29 лет - подростки, в возрасте 30-44 лет - молодые, в возрасте 45-59 лет - среднего возраста. (взрослые), а в возрасте от 60-74 лет до 75-90 лет входят в группу пожилых людей, а лица старше 90 лет входят в группу долгожителей (В.В. Фролкис, 1970).

Заключение: острый воспалительный процесс в поджелудочной железе осложняет функциональное состояние печени и приводит к снижению метаболизма и увеличению патологического очага. Стоит отметить, что раннее начало воспалительного процесса приводит к распространению воспалительного процесса на окружающие ткани и наличию осложненного панкреатита и нарастанию атипичных клинических проявлений заболевания.

Ключевые слова: острый панкреатит, хронические диффузные заболевания печени, хирургическое лечение.

COVID-19 BILAN BOG'LIQ FETOPLASENTAR DISFUNKSIYA MAVJUD HOMILADOR AYOLLARDA PLASENTANING MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI

Xolova Zarina Boymurodovna

Jalolova Gavhar

Axmedova Mohlaroyim Qurbonaliyeva

Toshkent Tibbiyot Akademiyasi (Toshkent, O'zbekiston)

Abstrakt. Ushbu maqolada homiladorligida COVID-19 bilan bog'liq fetoplatsentar disfunktsiyasini o'tkazgan tuqqan ayollarda platsentaning morfoloqik tadqiqot natijalari keltirib o'tilgan. Tadqiqotda COVID-19 tashxisi qo'yilgan 50 nafar homilador ayolda platsenta biopsiyasi preparatlari natijalari tahlil qilindi. COVID-19 bilan bog'liq fetoplatsentar disfunktsiya bilan asoratlangan tuqqan ayollarda platsentasining tekshiruvi natijalari, platsenta maydonining kamayishi, xorion villalarining tuzilishidagi buzilishlarni, shuningdek yallig'lanish belgilari bo'lgan hujayralar sonining ko'payganligini aniqlandi. Ushbu natijalar COVID-19 kasalligi chaqiruvchi SARS-Cov-2 virusining platsentaga ta'sirini yaxshiroq tushunishga va COVID-19 bilan kasallangan homilador ayollarda fetoplatsentar disfunktsiya rivojlanish sabablarini aniqlashga yordam beradi.

Kalit so'zlar. COVID-19, homiladorlik, fetoplatsentar disfunktsiya, platsenta.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТЫ У БЕРЕМЕННЫХ С ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ, АССОЦИИРОВАННОЙ С COVID-19

Холова Зарина Боймуродовна

Жалолова Гавхар

Ахмедова Мохларойим Курбоналиевна

Ташкентская Медицинская Академия (Ташкент, Узбекистан)

Абстракт. В статье приводятся результаты морфологического исследования плаценты у женщин, у которых во время беременности наблюдалась фетоплацентарная дисфункция, ассоциированная с COVID-19. В ходе исследования были проанализированы результаты биопсии плаценты препаратами у 50 беременных женщин с диагнозом COVID-19. Результаты морфологического исследования плаценты у женщин, родивших с осложнениями фетоплацентарной дисфункции, связанными с COVID-19, показали уменьшение плацентарного пространства, нарушения в структуре vill хориона, а также увеличение количества клеток с признаками воспаления. Эти результаты помогают лучше понять влияние вируса SARS-CoV-2 на плаценту, которое называется заболеванием COVID-19, и выявить причины развития фетоплацентарной дисфункции у беременных женщин с COVID-19.

Ключевые слова. COVID-19, беременность, фетоплацентарная дисфункция, плацента.

Dolzarbliqi. So'nggi yillarda COVID-19 bilan kasallanish eng dolzarb tibbiy muammolardan biriga aylandi, bu esa homiladorlarda asoratlar ulushini sezilarli ortishiga olib keldi [1-3]. Eng jiddiy asoratlardan

biri fetoplatsentar disfunktsiya bo'lib, bu o'z navbatida homila o'sishining chegaralanishiga va muddatidan oldin tug'ilishga olib kelishi mumkin [4-7]. COVID-19 kasalligining homiladorlikka ta'sirini o'rganish bo'yicha

ko'plab tadqiqotlar o'tkazilganligiga qaramay, homiladorlikda fetoplatsentalar disfunktsiya o'tkazgan tuqqan ayollarda SARS-CoV-2 virusining platsentada olib keladigan morfologik o'zgarishlar haqida yetarli ma'lumot yo'q [8-12]. Bu esa izlanuvchilardan, COVID-19 bilan bog'liq fetoplatsentalar disfunktsiyaning patogenezini muhim jihatlarni ochib beruvchi mazkur kasallik bilan bog'liq platsentadagi morfologik o'zgarishlarni batafsilroq o'rganishni talab qiladi [13-15].

COVID-19 bilan bog'liq fetoplatsentalar disfunktsiya mavjud homilador ayollarda platsentaning morfologik xususiyatlarini o'rganish muhim klinik ahamiyatga ega bo'lgan muhim ilmiy mavzudir [16-18]. COVID-19 kasalligining o'ziga xos xususiyati uning platsenta qon tomir tizimlariga, shu jumladan platsenta qon ta'minoti tizimiga ta'siridir. Bu o'z navbatida ona va homiladorlikdagi metabolizm jarayonlari va gaz almashinuvining buzilishiga olib kelishi sababli homiladorlik uchun potentsial xavfli oqibatlariga olib kelishi mumkin [19-22].

Bulardan tashqari, SARS-Cov-2 virusining platsentaga ta'sir qilish mexanizmlari hanuzgacha yetarlicha o'rganilmagan. COVID-19 bilan bog'liq fetoplatsentalar disfunktsiya mavjud homilador ayollarda platsentadagi morfologik o'zgarishlar ushbu asoratning patogenezini chuqurroq tushunishga yordam beradi va homiladorlik natijalarini tashxislash, davolash va bashorat qilishning yangi usullarini ishlab chiqishga yordam beradi.

Tadqiqotning maqsadi COVID-19 kasalligi bilan bog'liq fetoplatsentalar disfunktsiya mavjud homilador ayollarda platsentaning morfologik xususiyatlarini o'rganishdan iborat.

Material va tadqiqot usullari. Tadqiqotda 150 nafar tuqqan ayollar ishtirok etdi: ulardan 60 nafari homiladorlikni ikkinchi trimestrida koronavirus kasalligini o'tkazgan ayollar, va 60 nafari homiladorlikni uchinchi trimestrida koronavirus kasalligini o'tkazgan ayollar tashkil etdi. Nazorat guruhini homiladorlik paytida COVID-19

kasalligi bilan kasallanmagan 30 nafar sog'lom ayollar tashkil etdi. Tadqiqot 2021-2023 yillar oralig'ida Toshkent shahar 9-son tug'ruq kompleksida o'tkazildi. Morfologik tadqiqotlar Respublika Patologik anatomiya markazida o'tkazildi. Tadqiqotga kiritilgan barcha tuqqan ayollarda tug'ruqdan keyin platsentalarining morfologik tadqiqotlari o'tkazildi. Platsenta to'qimalari formalarga solinib, parafin ichiga joylashtirildi va undan yupqa kesmalar tayyorlandi. Bu yupqa kesmalarni morfologik baholash uchun ular gematoksilin va eozinda buyaldi. Platsentaning morfologik xususiyatlarini baholashda undagi xorion strukturasi, vaskulyarizatsiya jarayoni baholandi.

Tadqiqot natijalariga statistik ishlov berish Spirimenning darajali korrelyatsiyasi usulida statistik dasturlarning STATISTICA 10,0 standart paketi hamda tabiiy juftlar o'rtasida o'zaro bog'langan 2 variatsion qator xatosini aniqlash bilan Epi Info 7.2.2.2 statistik dasturi usulida ishlov berildi. $p < 0,05$, $p < 0,01$, $p < 0,001$ da farqlar ishonchli deb qabul qilindi.

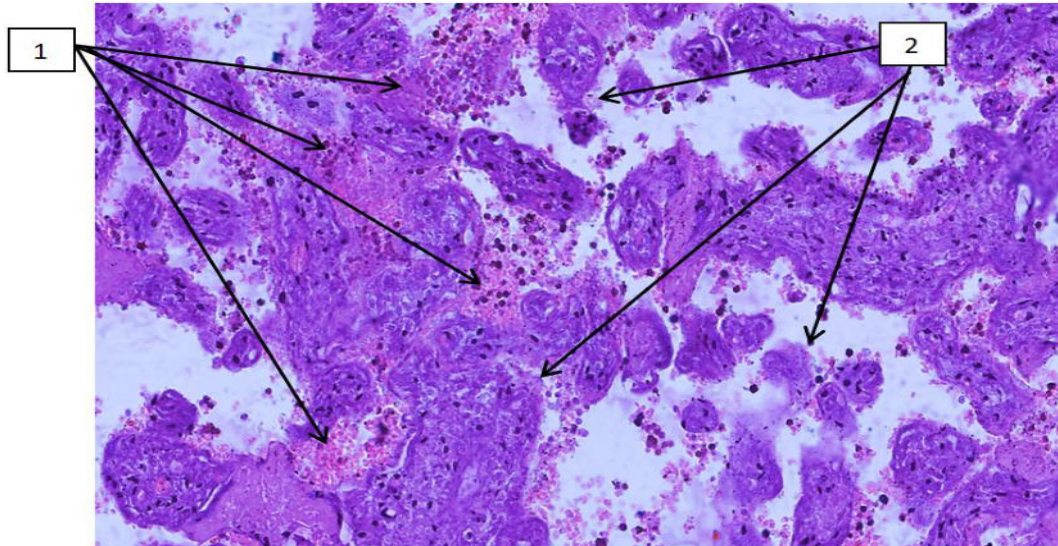
Tadqiqot natijalari va ularning muhokamasi. Tadqiqot natijalarini tahlili shuni ko'rsatdiki, COVID-19 kasalligi bilan kasallangan homilador ayollarda fetoplatsentalar disfunktsiyani rivojlanish xavfi ortadi. Morfologik tekshiruv platsentada gistologik o'zgarishlar mavjudligini, shu jumladan platsenta tomirlarining yaxlitligini buzishi va xorion morfologiyasining o'zgarishini aniqladi.

Morfologik tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, homiladorligini ikkinchi va uchinchi trimestrlarda COVID-19 bilan kasallangan homilador ayollarning platsentalari sog'lom homilador ayollarnikiga qaraganda yaqqolroq fetoplatsentalar disfunktsiya kuzatilganligidan dalolat beradi.

COVID-19 platsenta tomirlari endote-liysini shikastlanishi yuqori dalton birligidagi oqsillarning (fibrinogen) tomirdan tashqariga chiqishi va fibrinli tiqilmalarni vujudga keltiradi va natijada shu soxada morfofunksional jixatdan majrux yuzalar shakllanishiga olib keladi. 32% muddatidan

oldin tuqqan ayollar yo'ldoshning morfologik tekshiruvda ona qismi qon tomirlari atrofida ko'plab gemoliz o'choqlari, xorion so'rg'ichlari yuzasida shilimshiqli fibrin aralash

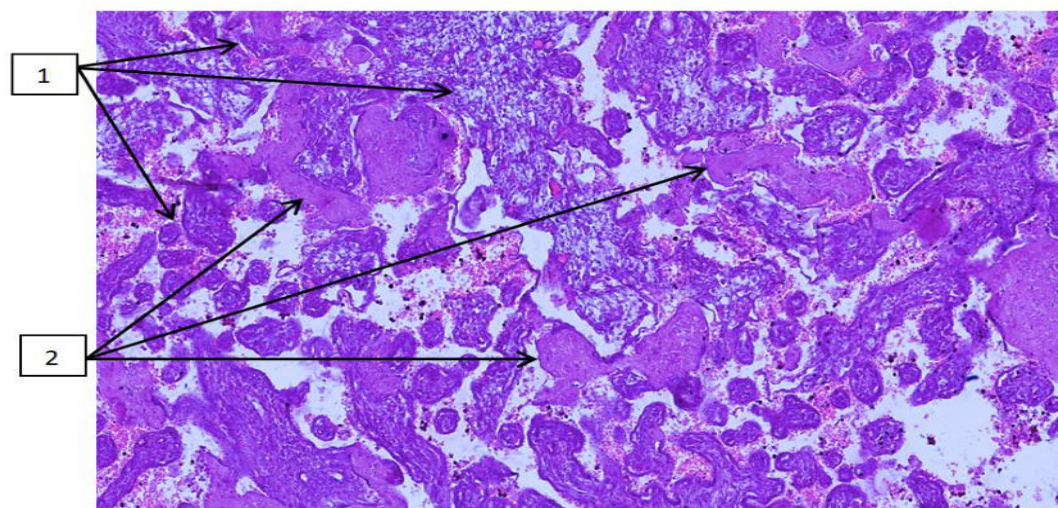
lash massa sintitsiotrofoblastlarning deskvamatsiyasi va ikkilami fetoplatsentar yetishmovchilik o'choqlari aniqlandi (1-rasmga qara).



1-Rasm. 29 haftalik yo'ldosh. Yo'ldoshning ona qismi qon tomirlari atrofida ko'plab gemoliz o'choqlari (1), xorion so'rg'ichlari yuzasida shilimshiqli fibrin aralash massa sintitsiotrofoblastlarning deskvamatsiyasi va ikkilami fetoplatsentar yetishmovchilik o'choqlari (2). Bo'yoq G.E. O'lchami 20x10.

45% tuqqan ayollarda xorion vorsinalari atrofida distrofik va nekrobiotik o'zgarishlar, fibrinoid tuzilmalarning ko'payishi

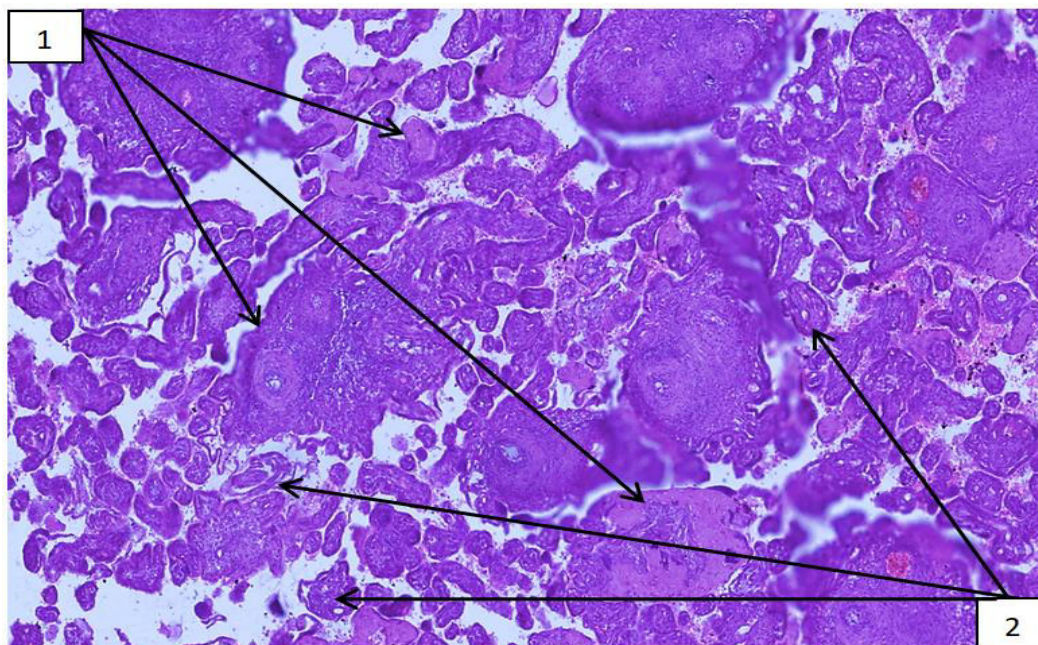
va xorion vorsinasining tomirlarida notekis to'laqonlik aniqlandi (2-rasmga qara)



2-Rasm. Yo'ldoshning muddatdan oldin invalyutsiyasi 31 haftalik yo'ldosh. Xorion vorsinalari atrofida distrofik va nekrobiotik o'zgarishlar (1), fibrinoid tuzilmalarning ko'payishi (2), xorion vorsinaning tomirlarida notekis to'laqonlik (3). Bo'yoq G.E. O'lchami 10x10.

24% muddatidan oldin tuqqan ayollarning yo'ldoshining morfologik tadqiqoti markazga yaqin so'rg'ichlar atrofida to'q pushti rangdagi fibrinoid cho'kmalar

(Langxans fibrinoidi), periferik so'rg'ichlar stromasida interstitsial shish, vakuolali tuzilmalar va atrofida gemoliz o'choqlari aniqlandi (3-rasmga qara).



3-Rasm. 31 haftalik yo'ldosh. Yo'ldoshning markazga yaqin soxasi. Markazga yaqin so'rg'ichlar atrofida to'q pushti rangdagi fibrinoid cho'kmalar (Langxans fibrinoidi) (1), periferik so'rg'ichlar stromasida interstitsial shish, vakuolali tuzilmalar va atrofida gemoliz o'choqlari (2). Bo'yoq G.E. O'lchami 20x10

Bulardan tashqari platsentaning morfologik tadqiqotida villalari sonining kamayishi, qon tomirlari tuzilishining o'zgarishi va platsentaning oqsil membranasining qalinlashishini aniqlandi. Natijalar shuni ko'rsatdiki, COVID-19 bilan kasallangan homilador ayollarda platsentada morfologik o'zgarishlar aniqlandi, masalan, platsenta hajmining kichrayishi, xorionik villalar sonining kamayishi, sinusoidal kapillyarlar sonining kamayishi aniqlandi.

Ushbu o'zgarishlar fetoplsentar disfunktsiya rivojlanishiga va bu o'z navbatida homilaning oziqlanishini buzilishiga olib kelishi mumkin. Umuman olganda, tadqiqot natijalari fetoplsentar disfunktsiyaning rivojlanishi va uning bola salomatligi uchun oqibatlarini o'z vaqtida oldini olish uchun COVID-19 bilan kasallangan homilador ayollarda platsentani batafsil o'rganish zarurligini anglatadi.

Xulosa. COVID-19 bilan kasallangan homilador ayollarda SARS-Cov-2 virusi platsentada morfologik o'zgarishlariga olib kelib bu o'z navbatida ularda fetoplsentar disfunktsiyani rivojlanishiga sababchi bo'lib qoladi. Morfologik tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, homiladorligini ikkinchi va uchinchi trimestrlarda COVID-19 bilan kasallangan homilador ayollarning platsentalari sog'lom homilador ayollarnikiga qaraganda yaqqolroq fetoplsentar disfunktsiya kuzatilganligidan dalolat beradi.

ADABIYOTLAR

1. Адамьян Л. В., Азнаурова Я. Б., Филиппов О.С. COVID-19 и женское здоровье (обзор литературы)//Проблемы репродукции.2020;26(2):6-17.

2. Беженарь В.Ф., Романова М.Л., Нестеров И.М., Добровольская И.А. Анализ течения и исходов беременности у

женщин с различной степенью тяжести новой коронавирусной инфекции COVID-19 в Санкт-Петербурге уроки пандемии. *Акушерство, Гинекология и Репродукция*. 2022;16(4):365-380

3. Временное клиническое руководство по ведению COVID-19 при беременности, родах и послеродовом периоде // Ташкент-2020г.- С.31.

4. Гумилевский Б.Ю., Москалев А.В., Гумилевская О.П., и др. Особенности иммунопатогенеза новой коронавирусной инфекции // *Вестник Российской военной - медицинской академии*. 2021. Т. 23, № 1. - С.187-198.

5. 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.

6. Ихтиярова Г.А., Насритдинова Ш.И., Хайдарова Н.Б. Прогнозирование внутриутробной задержки и гибели плода у женщин перенесших вирусную инфекцию // *Биология ва тиббиёт муаммолари*. -2021. №1. (126). - С.132-136.

7. Рузметова Н.Ф., Шукуров Ф.И. COVID-19 билан касалланган аёлларда ривожланмаган ҳомилдорликни тўхташида хавфсиз ва самарадор усуллар // *Журнал инфекция, иммунитет и фармакология*, №3, 2022. С.209-213.

8. Рузметова Н.Ф., Шукуров Ф.И. Цитокиновый статус женщин с неразвивающейся беременностью, ассоциированной с COVID-19 // *Вестник Ташкентской медицинской академии*. 2023. №6. С.127-129.

9. Рузметова Н.Ф., Шукуров Ф.И. Оценка клинико-диагностических критериев неразвивающейся беременности у женщин с COVID-19 // *Материалы конгресса «XVII международный конгресс по репродуктивной медицине» М., 2023 - С.80-81.*

10. D.M. Mamajanova., F.I. Shukurov COVID-19ga qarshi emlangan homilador

ayollarda gemostaz tizimining xususiyatlari // *Журнал Тиббиётда янги кун*. 10 (48) 2022., С.47-51.

11. Nuriel-Ohayon M, Hadar N, Omry K. Microbial changes during pregnancy, birth, and infancy. *Fron Microbiol*. 2016; 7: 1031.

12. Fortner K.B, Grotegut C.A, Ransom C.E, et al. Bacteria localization and chorion thinning among preterm premature rupture of membranes. *PLoS One*.2014;9(1):e83338

13. Steel JH, Malatos S, Kennea N, et al. Bacteria and inflammatory cells in fetal membranes do not always cause preterm labor. *Pediatr Res*. 2005; 57(3): 404-411.

14. Stout MJ, Conlon B, Landeau M, et al. Identification of intracellular bacteria in the basal plate of the human placenta in term and preterm gestations. *Am J Obstet Gynecol*. 2013;208(3):226.e1-7.

15. Pelzer E, Gomez-Arango LF, Barrett HL, Nitert MD. Review: maternal health and the placental microbiome. *Placenta*. 2017;54:30-37.

16. Collado MC, Isolauri E, Laitinen K, Salminen S. Distinct composition of gut microbiota during pregnancy in overweight and normal-weight women. *Am J Clin Nutr*. 2008;88(4):894- 899.

17. Antony KM, Ma J, Mitchell KB. The preterm placental microbiome varies in association with excess maternal gestational weight gain. *Am J Obstet Gynecol*. 2016; 212 (5):1-16.

18. Reinhardt C, Reigstad CS, Backhed F. Intestinal microbiota during infancy and its implications for obesity. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2009;48(3):249-256.

19. Han Y.W, Fardini Y, Chen C, et al. Term stillbirth caused by oral *Fusobacterium nucleatum*. *Obstet Gynecol*. 2010; 115 (2 Pt 2): 442-445.

20. Jimenez E, Fernandez L, Marn ML, et al. Isolation of commensal bacteria from umbilical cord blood of healthy neonates born by cesarean section. *Curr Microbiol*. 2005;51(4):270- 274.

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE PLACENTA IN PREGNANT WOMEN WITH FETOPLACENTAL DYSFUNCTION ASSOCIATED WITH COVID-19

Kholova Zarina Boimurodovna

Jalolova Gavhar

Akhmedova Mokhlaroyim Kurbonalievna

Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Abstract. *This article cites the results of a Morphological Study of the placenta in women who gave birth to fetoplacental dysfunction associated with COVID-19 during their pregnancy. The study analyzed the results of placental biopsy drugs in 50 pregnant women diagnosed with COVID-19. The results of placental testing in women who gave birth to complications of fetoplacental dysfunction associated with COVID-19 were found to show decreased placental space, disturbances in the structure of chorionic villi, as well as an increase in the number of cells with signs of inflammation. These results help to better understand the effect of the virus SARS-CoV-2 on the placenta, which is called the COVID-19 disease, and identify the causes of the development of fetoplacental dysfunction in pregnant women with COVID-19.*

Keywords: *COVID-19, pregnancy, fetoplacental dysfunction, placenta.*

МЕТОДЫ ДОКЛИНИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ НАРУШЕНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ COVID-19

Аслонов Мехридин Нуридинович - PhD докторант
Сайфуллаева Саида Акрамжановна – D.M.Sc., старший научный сотрудник
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. Данная статья посвящена поиску метода, который с большой точностью может указать, что патологический процесс в каком-то органе запущен и намечается тенденция развития какой-то определенной болезни ещё до появления изменений в показаниях традиционно используемых методах диагностики данного заболевания.

Целью исследования явилось изучение эффективности способа доклинической диагностики нарушений внутренних органов у пациентов перенесших COVID-19 с помощью иммунохимического анализа Эли-Висцero-Теста.

Ключевые слова: иммунохимический анализ Эли-Висцero-Теста, способ доклинической диагностики, осложнения COVID-19, нарушения внутренних органов.

COVID-19 ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРДА ИЧКИ АЪЗОЛАРДАГИ БУЗИЛИШЛАРНИНГ КЛИНИК ОЛДИ ТАШХИСЛАШ УСУЛЛАРИ

Аслонов Мехридин Нуридинович - PhD докторант
Сайфуллаева Саида Акрамжановна - D.M.Sc., катта илмий ходим
Тошкент тиббиёт академияси (Тошкент, Ўзбекистон)

Аннотация. Ушбу мақола бирор аъзодаги патологик жараён бошланганлигини ва ташхиснинг анъанавий усуллари кўрсаткичларида ўзгаришлар пайдо бўлишидан олдин ҳам маълум бир касалликнинг ривожланиш тенденцияси мавжудлигини аниқлик билан кўрсатадиган усулни излашга бағишланган.

Тадқиқотнинг мақсади Эли-Висцero-Тестнинг иммунокимёвий таҳлилидан фойдаланган ҳолда COVID-19 билан касалланган беморларда ички аъзоларнинг бузилишларини клиник олди ташхислаш усулининг самарадорлигини ўрганишдан иборат бўлди.

Калит сўзлар: Эли-Висцero-Тест иммунокимёвий таҳлили, клиник олди ташхислаш усули, COVID-19 асоратлари, ички аъзолардаги бузилишлар.

Актуальность. COVID-19 — новое заболевание в истории человечества, развитие его клинических симптомов, ранних и поздних осложнений до конца еще не изучено. Однако стало ясно, что при COVID-19 симптомы, связанные с вирусом SARS-CoV-2, не ограничиваются респираторным трактом, а также приводят ко многим другим системным воспалительным процессам, коагулопатиям и неврологическим нарушениям [1,2,3]. Для COVID-19 был определен широкий спектр проявлений от бессимптомных

до тяжелых [4]. В целом, у пациентов с воздействием респираторных CoV наблюдаются проявления простуды, бронхолита и пневмонии. Клиническими проявлениями у пациентов с легкой формой COVID-19 являются лихорадка, сухой кашель и миалгия (усталость). В то время как у высокого процента пациентов протекает бессимптомно или показывает благоприятный прогноз, худшие результаты наблюдались у пожилых пациентов, а также пациентов на фоне основных заболеваний:

сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), заболеваниями почек, диабетом, высоким кровяным давлением, злокачественными новообразованиями, ожирением и хроническими респираторными заболеваниями [5]. Высокая смертность при COVID-19 наблюдалась у пациентов с этими основными заболеваниями. Через неделю после начала заболевания COVID-19 может прогрессировать как тяжелое состояние с гипоксемией и одышкой и быстро развиваться до острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС). COVID-19 также связан с поражением различных органов и систем, таких как легкие, печень, почки, сердце, желудочно-кишечный тракт, гематологическая и нервная системы, с высоким уровнем смертности и индукцией полиорганной недостаточности у инфицированных пациентов [6].

В настоящее время одной из ведущих причин смерти от острых патологических состояний принято считать полиорганную недостаточность (ПОН), то есть повреждение, а затем последовательное выключение функций важнейших органов и систем человеческого организма. В ряде исследований показано, что тяжесть COVID-19 также положительно коррелирует с уровнем воспалительных цитокинов, основными из которых считают интерлейкины (ИЛ) 2, 6, 7 и 10 [7]. В соответствии с данными литературы, еще до развития пандемии COVID-19 роль цитокинов, Т- лимфоцитов, киллерных Т-клеток в патогенезе ряда заболеваний, в том числе онкологических процессов, была достаточно изучена [8,9]. Однако в развитии COVID-19 значение этих провоспалительных элементов требует дальнейшего изучения. Предполагается, что повышенный уровень ИЛ-6 и цитотоксичность Т- клеток стимулируют иммунный ответ и индуцируют синдром высвобождения цитокинов – «цитокиновый шторм», который в конечном итоге приводит к ОРДС, поражению органов ЖКТ и полиорганной недостаточности. В ряде исследований сообщается

о повышенных концентрациях провоспалительных цитокинов в крови госпитализированных пациентов с COVID-19 [10,11].

Очень мало известно об отдаленных последствиях COVID-19. С другой стороны, клинические симптомы поражения органов и систем могут проявляться не сразу после запуска патологического процесса, так как организм имеет огромные компенсаторные возможности. Даже биохимические сдвиги в крови, хотя и опережают клиническую манифестацию, проявляются после утраты значительного числа клеток органов и тканей.

Таким образом, поиску метода, который с большой точностью может указать, что патологический процесс в каком-то органе запущен и намечается тенденция развития какой-то определенной болезни ещё до появления изменений в показателях традиционно используемых методах диагностики данного заболевания посвящены наши методические рекомендации.

Цель изучить эффективность способа доклинической диагностики нарушений внутренних органов у пациентов, перенесших COVID-19 с помощью иммунохимического анализа Эли-Висцеро-Теста.

Материал и методы исследования. Метод иммунохимического анализа ЭЛИ-Висцеро-Тест позволяет выявлять и анализировать индивидуальные профили сывороточной иммунореактивности, зависящие от изменений в относительном содержании ауто-АТ класса IgG, направленных к антигенам висцеральных органов, что дает возможность комплексно оценить их состояние и задолго до появления клинической симптоматики с большой вероятностью прогнозировать заболевания, в частности ассоциированные с COVID-19. Методы, основанные на технологии Иммунокулус, позволяют максимально рано выявить патологические изменения, происходящие на уровне специализированных клеток в

тех или иных органах и системах и относятся к категории сверхранних методов диагностики, позволяющих на основании получаемых результатов индивидуально назначать наиболее адекватное лечение, в том числе мероприятия профилактической и восстановительной медицины, а также рекомендовать проведение дополнительных уточняющих обследований, в основном, для оценки «продвинутой» патологического процесса и уточнения его этиологии. Сниженный или нормальный уровень ауто-АТ при наличии структурно-функциональных нарушений, подтвержденных при дополнительных обследованиях, говорит о стабилизации патологического процесса. Повышение уровня ауто-АТ при динамическом наблюдении говорит об активации и нарастании патологических изменений и может быть основанием для назначения профилактической терапии.

Иммунохимический анализ проводился с помощью метода ЭЛИ-Висцеро-Теста, используя одноименные тест-наборы. В образцах сывороток крови выявляли и анализировали индивидуальные профили сывороточной иммунореактивности, зависящие от изменений в относительном содержании ауто-АТ класса IgG, направленных к антигенам иммунной системы: дс-ДНК - антигенный компонент любых типов клеток; избыток антител к нему часто указывает на наличие активного вирусного процесса (реже аутоиммунных заболеваний); b2-Гликопротеин I - основной фосфолипид-связывающий белок плазмы крови; избыток антител к нему часто указывает на наличие антифосфолипидного синдрома; Fc-Ig - фрагмент молекул иммуноглобулинов; избыток антител к нему часто указывает на воспалительные процессы любой локализации; CoM-0.2 - мембранный антиген миокардиоцитов; избыток антител к нему часто указывает на дегенеративные изменения в миокарде; b1-Адренорецепторы - кардиальная изоформа адренорецепторов;

избыток антител к нему часто указывает на изменения в автономной нервной системе сердца и нарушение ритма сердечных сокращений (редко на дилатационную кардиомиопатию); TrM-03 - мембранный антиген тромбоцитов; изменения в содержании антител к нему часто указывают на тромбоцитопатию и изменения в системе свертывания крови; ANCA - цитоплазматический антиген клеток эндотелия сосудов; избыток антител к нему часто указывает на воспалительные изменения в стенках сосудов (васкулиты малых сосудов); KiM-05 - мембранный антиген клеток клубочков почек; избыток антител к нему часто указывает на дегенеративные изменения в паренхиме почек; KiS-07 - цитоплазматический антиген клеток клубочков почек; избыток антител к нему указывает на изменения в ткани почек (часто воспалительного генеза); LuM-02 - мембранный антиген клеток эндотелия альвеол; избыток антител к нему часто указывает на дегенеративные изменения в паренхиме легких; LuS-06 - цитоплазматический антиген клеток эндотелия альвеол; избыток антител к нему указывает на изменения в легких (часто воспалительного генеза); GaM-02 - мембранный антиген клеток стенки желудка; избыток антител к нему часто указывает на дегенеративные изменения в стенке желудка; ItM-07 - мембранный антиген клеток стенки тонкого кишечника; избыток антител к нему часто указывает на дегенеративные изменения в стенке тонкого кишечника; HeS-08 - цитоплазматический антиген гепатоцитов; избыток антител к нему указывает на изменения в печени (часто воспалительного генеза); HMMP - мембранный антиген митохондрий гепатоцитов; избыток антител к нему часто указывает на дегенеративные изменения в паренхиме печени; Инсулин - избыток антител к инсулину часто служит маркером хронического панкреатита и указывает на риск развития сахарного диабета типа I; Рецепторы инсулина - избыток антител

к периферическим инсулиновым рецепторам часто служит маркером развития сахарного диабета типа II; Тироглобулин - специфический компонент цитоплазмы клеток щитовидной железы; избыток антител к нему – частый маркер развития тиреоидной недостаточности; Рецепторы ТТГ - специфический компонент мембран клеток щитовидной железы; избыток антител к нему – частый маркер развития тиреотоксикоза (болезни Грейвса – Базедова); AdrM-D/C-0 - мембранный антиген клеток мозгового вещества надпочечников; избыток антител к нему часто указывает на изменения в паренхиме надпочечников; Spr-0.6 - мембранный антиген, общий для клеток простаты и сперматозоидов; избыток антител к нему часто указывает на изменения в простате (у мужчин) и на воспалительный процесс в органах малого таза (у женщин); S100 - белок S100 – регулятор множества клеточных функций (регуляция апоптоза, трофический фактор серотонинергических нейронов и др.); повышение АТ к нему часто сопровождается изменениями эмоционального статуса; частой причиной роста АТ к S100 является папиллома-вирусная инфекция; GFAP - белок GFAP – специфический белок филаментов астроцитов; рост антител к нему сопровождается пролиферацией клеток астроглии (глиоз) и нарушения электролитного баланса в ЦНС; нередко сопровождается формированием повышенной судорожной готовности; ОБМ - белок ОБМ – специфический белок миелиновых оболочек аксонов; рост антител к нему сопровождается патологические изменения в нервных волокнах (чаще при механическом повреждении, реже при демиелинизирующих заболеваниях).

Данные антигены являются основными мишенями аутоантител, повышенный синтез которых наблюдается при разных формах органной патологии – кардиопатологии (кардиомиопатии, нарушения ритма и др.), печеночной патологии (гепатоз, цирроз печени, вирус-

ные, токсические, алкогольные гепатиты), патологии почек (пиелонефриты, гломерулонефриты), патологии легких (бронхиальная астма, ХОБЛ, туберкулез), патологии желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, гастриты, колиты и др.), тромбоцитопатиях и васкулитах разного генеза, органических поражениях нервной системы, нарушениях функций надпочечников, щитовидной железы, поджелудочной железы, предстательной железы, иммуноактивации, иммуносупрессии (иммунодефицитов).

При разных формах органной патологии наблюдается стойкий (более 3 недель) подъем сывороточного содержания аутоантител к одному или нескольким антигенам тест-набора ЭЛИ-Висцеро-Тест-24 той или иной органной направленности, зависящей от локализации патологического процесса. Транзиторное одновременное (неспецифическое) повышение сывороточного содержания аутоантител к самым разным группам антигенов разной органной локализации может наблюдаться при острых инфекционно-воспалительных заболеваниях независимо от локализации очага инфекции. При затухании острого процесса (например, после адекватного лечения), через 2–4 недели отмечается нормализация показателей теста.

ЭЛИ-Висцеро-Тест-24 производился в Межвузовской научно-исследовательской лаборатории Ташкентской медицинской академии. Проводился забор образцов крови, центрифугированием осаждались клеточные элементы и отбиралась сыворотка в количестве, необходимом для исследования (0,2 мл). Исследование проводилось методом твердофазного иммуноферментного анализа в соответствии с инструкцией-протоколом, прилагаемым к набору реактивов. В пробах сыворотки крови всех пациентов исследовали уровни естественных аутоантител (ауто-АТ) класса IgG к антигенам основных органов и систем тела человека (с помощью метода

«ЭЛИ-Висцеро-Тест»). Анализ полученных данных осуществлялся с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0.

Расшифровка анализа.

Нормальные параметры интервалов для:

- аутомаркеров колеблются в диапазоне от -15 до 10%;
- иммунной реактивности – от -25 до -5%.

Результаты и обсуждение. Для определения эффективности предложенного способа было обследовано 55 пациентов в возрасте от 28 до 80 лет перенесших COVID-19 находившихся на стационарном лечении в ковидном центре Зангиата -2.

Все пациенты были разделены на две группы.

В контрольную (А) группу вошли 25 пациентов, которым проводились традиционные клиничко-лабораторные методы исследования, в основную (В) – 30 пациентов, которым проводился ЭЛИ-Висцеро-Тест-24. Группы были репрезентативными по возрасту пациентов и тяжести течения процесса.

У 10 пациентов основной группы перенесших COVID-19 и с сопутствующей патологией со стороны почек (хронический пиелонефрит) в 40% случаев отмечалось достоверное повышение ААТ к антигену KiM-05-300; KiS что говорит о вероятности воспалительного процесса в ткани почек неясной этиологии, в начальной стадии или в фазе ремиссии, в 20% достоверное повышение ААТ к антигену dsDNA; относительное повышение ААТ к антигену KiM-05-300 что говорит о наличии активного инфекционно-воспалительного процесса в ткани почек (вероятнее всего вирусной этиологии), в 40% - относительное повышение ААТ к антигену KiM-05-40; KiM05-300; Collagen IV, что указывает на вероятность воспалительного процесса в ткани почек неясной этиологии, в начальной стадии или в фазе ремиссии. У 10 пациентов контрольной группы по данным клиничко-

лабораторных анализов крови и мочи отклонения от нормы наблюдались лишь в 15% случаев.

У 20 пациентов основной группы перенесших COVID-19 и с сопутствующей патологией со стороны сердечно-сосудистой системы (ИБС, стенокардия) в 75% случаев отмечалось достоверное повышение ААТ к антигену СоМ-0.2, что указывает на наличие дегенеративных изменений в миокарде; в 25% отмечалось относительное повышение ААТ к антигену СоМ-0.2 и b1-Адренорецептору – что указывает на вероятные изменения в автономной нервной системе сердца и нарушение ритма сердечных сокращений. У 15 пациентов контрольной группы по данным клиничко-лабораторных анализов и инструментальных исследований отклонения от нормы наблюдались лишь в 31% случаев.

Таким образом, биохимические (более ранние) и клинические (более позднее) признаки отражают уже ощутимую функциональную неполноценность органа

Выводы. Сдвиги в продукции специфических ауто-АТ являются самым ранним признаком начинающихся патологических изменений. Это объясняется тем, что количество специализированных клеток любого органа многократно превышает тот минимум, который способен обеспечить специализированные функции органа. При этом патологический процесс, сопровождающийся активацией апоптоза (превышающего по интенсивности регенераторные процессы), лишь через несколько месяцев или даже лет может достигнуть стадии, на которой станут выявляться характерные биохимические изменения. Еще позже появятся первые клинические симптомы органной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРЫ

1. Арсентьева, Н. А. Цитокины в плазме крови больных COVID-19 в

острой фазе заболевания и фазе полного выздоровления. Мед. иммунол. 2021; 3 (3): 311– 326.

2. Баклаушев В.П., Кулемзин С.В., Горчаков А.А., Лесняк В.Н., Юсубалиева Г.М., Сотникова А.Г. COVID-19. Этиология, патогенез, диагностика и лечение. Клиническая практика. 2020;11(1):7–20.

3. Барбараш О.Л., Каретникова В.Н. и др. Новая коронавирусная болезнь (COVID-19) и сердечно-сосудистые заболевания. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2020;9 (2):17-28.

4. Zhu F.-C., Li Y.-H., Gua X.-H. et al. Safety, tolerability, and immunogenicity of a recombinant adenovirus type-5 vectored COVID-19 vaccine: a dose-escalation, open-label, non-randomised, first-in-human trial. Lancet. 2020. 395: 1845–1854.

5. Lei F, et al. Longitudinal association between markers of liver injury and mortality in COVID-19 in China. Hepatology. 2020;72:389–398.

6. Guzik TJ, et al. COVID-19 and the cardiovascular system: implications for risk assessment, diagnosis, and treatment options. Cardiovasc Res. 2020; 116: 1666–1687.

7. Gupta A, et al. Extrapulmonary manifestations of COVID-19. Nat Med. 2020; 26:1017–1032.

8. Zheng, M. Functional exhaustion of antiviral lymphocytes in COVID-19 patients. Cell. Mol. Immunol. 2020; 5 (17): 533–535.

9. Creelan, B. C. The NKG2A immune checkpoint – a new direction in cancer immunotherapy. Nat. Rev. Clin. Oncol. 2019; 5 (16):277–278.

10. Salmaninejad, A. PD-1/PD-L1 pathway: basic biology and role in cancer immunotherapy. J. Cell. Physiol. 2019; 10 (234):16824–16837.

11. Wang F., Nie J., Wang H., Zhao Q., Xiong Y., Deng L. et al. Characteristics of peripheral lymphocyte subset alteration in COVID-19 pneumonia. J. Infect. Dis. 2020; 221(11):1762-9.

METHODS FOR PRECLINICAL DIAGNOSIS OF INTERNAL ORGAN DISORDERS IN PATIENTS WHO HAVE COVID-19

Aslonov Mekhridin Nuridinovich - PhD doctoral student

Sayfullaeva Saida Akramzhanovna - D.M.Sc., senior research fellow

Interuniversity Research Laboratory of Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

Annotation. *This article is devoted to the search for a method that can indicate with great accuracy that a pathological process in some organ has started and there is a tendency for the development of a certain disease even before changes appear in the indications of traditionally used methods for diagnosing this disease.*

The purpose of the study was to study the effectiveness of the method for preclinical diagnosis of disorders of internal organs in patients who have suffered COVID-19 using the immunochemical analysis of the Eli-Viscero-Test.

Key words: *immunochemical analysis of the Eli-Viscero-Test, method of preclinical diagnosis, complications of COVID-19, disorders of internal organs.*

КОНСПЕКТ ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

УДК: 616.711/712-007.234:618.19-076.04-089.88

POSTSTROKE COGNITIVE IMPAIRMENT AND DEMENTIA. TREATMENT OF COGNITIVE IMPAIRMENT

Khayriyeva Mukhsina Farkhodovna - PhD, assistant
Bukhara State Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan)

Abstract. *Assessment of the effectiveness of the Citicoline which is used for treatment cognitive disfunction of poststroke patients*

Results. *In order to study the prevalence and severity of cognitive function among 114 poststroke patients were examined using special methods to determine the severity of cognitive function. The results showed that 62.5% of these patients have clinical and neurological signs of cognitive disfunction, and 45% of them of them the phenomena of moderate severity and 25% of mild degree and 12% of severe degree. The type of cognitive impairment varied from the location of the lesion of the cerebral vessels. The use of Elfunat for the purpose of treatment in the early period of stroke improved cognitive function in patients.*

Keywords: *cognitive impairment, stroke, dementia.*

INSULTDAN KEYINGI KOGNITIV BUZILISHLAR VA DEMENSIYA. KOGNITIV BUZISHLARNI DAVOLASH

Khayriyeva Mukhsina Farkhodovna - PhD, assistant
Buxoro Davlat Tibbiyot Instituti (Buxoro, O'zbekiston)

Annotasiya. *Insultdan keyingi bemorlarning kognitiv disfunktsiyasini davolashda qo'llaniladigan sitikolinning samaradorligini baholash.*

Natijalar. *Kognitiv funktsiyaning tarqalishi va zo'ravonligini o'rganish uchun 114 insult o'tkazgan bemorlari kognitiv funktsiyaning og'irligini aniqlash uchun maxsus usullar yordamida tekshirildi. Natijalar shuni ko'rsatdiki, ushbu bemorlarning 62,5 foizida kognitiv disfunktsiyaning klinik va nevrologik belgilari mavjud bo'lib, ularning 45 foizida o'rtacha og'irlikdagi va 25 foizida yengil va 12 foizida og'ir darajadagi o'zgarishlar mavjud. Kognitiv buzilishning turi miya to'mirlarining shikastlanish joyiga ko'ra farq qiladi. Insultning dastlabki davrida davolash maqsadida Elfunatdan foydalanish bemorlarda kognitiv funktsiyani yaxshilaydi.*

Kalit so'zlar: *kognitiv buzilish, insult, demensiya.*

Introduction. According to the study, the development of dementia after a stroke occurs in 1 of 10 patients, but among patients who have had a second stroke, 1 in 3 with high risk of development. It is believed that 1 in 10 patients had dementia before the stroke. The incidence of dementia after stroke is estimated to range from 7 to 41% and increases linearly from 1.7% to 3% (in

hospital-based studies involving patients with recurrent stroke and dementia that occurred before the stroke). respectively). The prevalence of dementia in stroke patients is 3.5–5.8 times higher than in the general population [2,5]. The incidence of cognitive impairment after stroke is more difficult to determine due to the fact that various tools and approaches are used to assess them.

Several studies have shown that within 3 months after a stroke, at least 25% of patients suffer from cognitive impairment [4,6]. In a recent study, it was also found that up to 83% of patients who had a stroke for 3 months ago, show deterioration in at least one domain of cognitive functions, and in half, deterioration affects at least 3 domains [1,3]. Impairment of cognitive functions after a stroke can be one of the factors of disability, as well as lead to a reduction in the quality of life [8,9]. Approximately 75% of patients with post-stroke dementia are considered to meet the criteria for vascular dementia [3,9], while other types include dementia of the Alzheimer's type, dementia with Lewy bodies, and dementia with other etiology. In relation to the vascular component, blockage of small-caliber vessels is predominant, also plays a certain role at the presence of small cortical infarcts [1,5]. In general, the boundary between the vascular and neurodegenerative nature of changes is difficult to draw. A combination of different mechanisms may occur in up to 20% of patients. In addition, inflammatory processes leading to neuron death [7], as well as activation of microglia and accumulation of amyloid, may play a certain role [8]. It is possible that stroke becomes a trigger factor for pathophysiological processes that can trigger secondary neurodegeneration against the background of changes characteristic of the initial stages of Alzheimer's disease. In contrast, the processes typical for aging (decreasing density of synapses especially in the frontal lobe and hippocampus), in dementia these changes are exacerbated with the development of regional or global atrophy which changes the metabolism.

The most significant risk factors for the development of vascular cognitive impairment and post-stroke dementia are age, recurrent stroke, and multiple lesions. Also, female gender is indicated as a risk factor [7,10]. Risk factors for stroke itself, such as arterial hypertension, atrial fibrillation, type 2 diabetes, etc., are also likely to contribute to the development of cognitive impairment. The combination of several vas-

cular risk factors increases the risk of dementia by 4 times [2,5]. A special role in the development of dementia is also attributed to the metabolic syndrome - a combination of the most significant vascular risk factors, which can lead to the development of the so-called "metabolic-cognitive syndrome" [9]. At the same time, the isolated influence of vascular factors on the development of dementia has not been fully confirmed. Probably, along with the actual cerebral damage due to stroke and the presence of non-degenerative changes, these factors make the brain more susceptible to dementia. The role of genetic factors has not been fully elucidated either: clear evidence of an association of certain genetic variants with the development of cognitive impairment has not been established, however, nucleotide sequences associated with the development of various subtypes of ischemic stroke and white matter changes due to damage to small vessels can influence it [4, 5]. A number of biomarkers, such as markers of inflammation (interleukin-6, C-reactive protein), B-secretase, the presence of ACE-I/D alleles and Apolipoprotein E4, are being studied as possible predictors of dementia and cognitive impairment [5]. The location and volume of the lesion can influence the nature of cognitive impairment. Thus, damage to the dominant hemisphere with localization of frontal and the prefrontal region, as a rule, leads to a disorder in the first place of control functions - the speed of task execution decreases, reaction in time increases, and aspects of memory suffers. Dementia can lead to heart attacks in the so-called "strategic zones" - for example, lesions of the angular gyrus, medial frontal lobe, infero-medial part of the temporal lobe, bilateral infarcts of the thalamus or hippocampus may lead to acute heart diseases. One of the predictors of post-stroke cognitive impairment is white matter changes in the form of hyperintensity of local area on MRI in T2 or FLAIR modes [6,7]. The frequency of dementia in patients with similar changes on MRI reaches 29.5% compared with 7.7% without them [1,7]. The pathophysiological

mechanisms linking these changes to the development of dementia are not fully understood. Morphologically, they represent a decrease in myelin density, wrinkling of oligodendrocytes, and axonal changes. The cause of the changes is probably develop from vascular insufficiency and chronic hypoxic state . In addition, it has been shown that another pathological process associated with the appearance of focal hyperintensive changes of white matter may be a violation of gliovascular interaction and permeability of the blood-brain barrier, morphologically manifested by clasmatodendrosis. It is possible that focal hyperintensive changes prone to the formation of lacunae in the future [2,3]. The detection of atrophy of the medial temporal lobe in patients with post-stroke cognitive impairment may indicate a concomitant neurodegenerative process that occurred at the preclinical stage before the development of a stroke. In general, the presence of pre-stroke cognitive decline in patients is an important factor in post-stroke dementia. This decrease can be based on both neurodegenerative mechanisms and vascular damage, and especially often such an overlap of the two main pathophysiological mechanisms is observed in elderly patients with severe underlying pathology[4,7]. Thus, in the development of post-stroke dementia, as a rule, a combination of many factors plays a role, and the interaction of pathological mechanisms makes it possible to overcome the "threshold", after which cognitive impairments become clinically significant.

The purpose of the research. Assessment of the effectiveness of the Elfunat, which is used for treatment cognitive dysfunction of poststroke patients.

Research material and methods. The study was carried out in the Department of Neurology in 2020-2022. The study included 114 posrstroke patients who received both inpatient and outpatient treatment. The median age of patients was 66.8 ± 8.4 years. All patients were examined by the MMSE and MoCA. According to the result of the testing

All patients are divided into two groups:

* Patients of the main group (70patients) received a treatment Elfunat along with basic treatment for a 3 month.

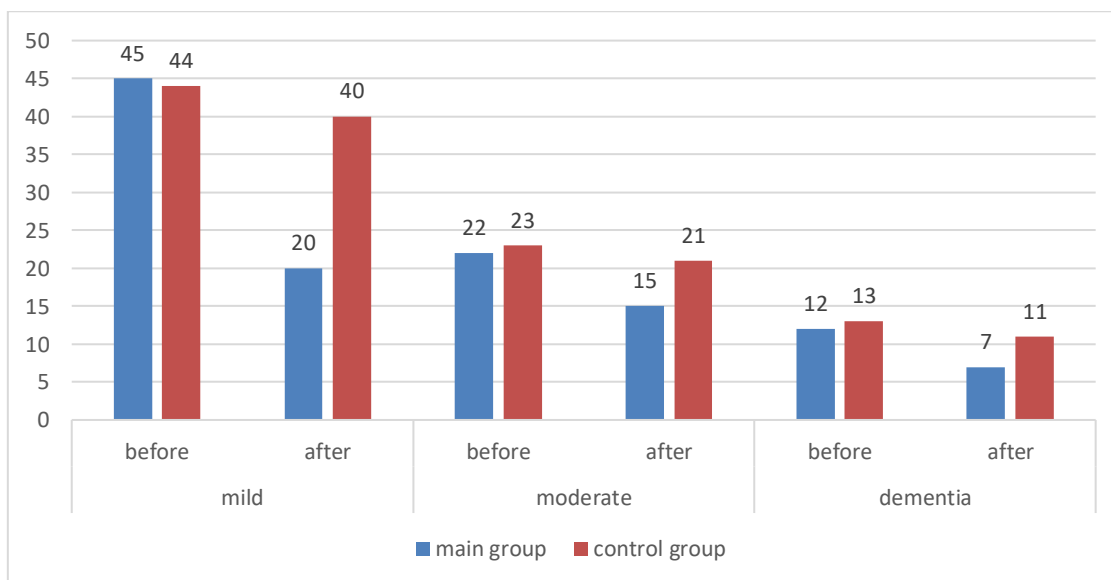
* Control group (44 people) patients received only basic therapy (antihypertensive therapy, Antiplatelet therapy, Cholesterol-lowering medication)

In the main and control groups, there were no significant differences in gender, age, location of intestinal lesions, severity of the disease, and type of existing cognitive deficiencies.

Research results. The key point in the prevention of post-stroke cognitive impairment and dementia is an adequate treatment of the patient in the acute period of stroke, aimed at minimizing damage of brain tissue [5]. Any lifestyle intervention aimed at reducing the risk of cardiovascular events, including adequate secondary prevention of stroke, may have a beneficial effect on post-stroke cognitive impairment [2,7]. A reduction of high blood pressure can directly reduce the severity of cognitive deficit [4,8]. Currently, a number of studies are being conducted that evaluate the effect of a complex modification of vascular risk factors and lifestyle on the development of dementia and cognitive impairment [5, 8]. The options for targeted pharmacological treatment of post-stroke dementia are limited. At the moment, there is no convincing evidence that a particular drug is able to restore impaired cognitive functions or effectively slow their progressive decline. There are only a few groups of drugs for which there are reasonable assumptions about the effectiveness. For example, cholinesterase inhibitors and memantine can have a beneficial effect, which may be due to their effect on the neurodegenerative component of the pathological process [3,7]. On the other hand, neuroprotective drugs may have an impact on the ischemic component underlying the deterioration of cognitive functions. Among them, citicoline, a precursor of cell membrane phospholipids, can be singled out [10]. The action of the drug is based on

preventing the breakdown of membrane phospholipids during ischemic exposure. Accordingly, citicoline can be used in acute cerebral ischemia and brain injury [1,7]. There are studies demonstrated a statistically significant positive the effect of citico-

line on cognitive functions [10]. Probably, therapy with citicoline is able to stimulate recovery processes, which, as shown, can last for a long time (more than 12 months) after an episode of acute ischemia [3].



In order to study the prevalence and severity of cognitive function among 114 poststroke patients were examined using special methods to determine the severity of cognitive function. The results showed that 62.5% of these patients have clinical and neurological signs of cognitive dysfunction, and 45% of them of them the phenomena of moderate severity and 25% of mild degree and 12% of severe degree. The type of cognitive impairment varied from the location of the lesion of the cerebral vessels. The use of Elfunat for the purpose of treatment in the early period of stroke improved cognitive function in patients.

Conclusion. Thus, the development of cognitive impairment and dementia is a serious problem in stroke patients. In most cases, the changes represent with vascular dementia, but neurodegenerative processes also play an important role. At the heart of the prevention of cognitive impairment is the impact on the main risk factors for stroke. A certain role in preventing the progression of post-stroke cognitive impairment can be played by long-term pharmacotherapy aimed at various pathophysiological

mechanisms and including both cholinesterase inhibitors and memantine and neuroprotectors, in particular citicoline are known as an effective and safe medication.

REFERENCE

1. Ganesh A, Luengo-Fernandez R, Wharton RM, Gutnikov SA, Silver LE, Mehta Z, Rothwell PM; Oxford Vascular Study. Time course of evolution of disability and cause-specific mortality after ischemic stroke: implications for trial design. *J Am Heart Assoc.* 2017; 6:e005788. doi: 10.1161/JAHA.117.00578
2. Wong GK, Lam S, Ngai K, Wong A, Mok V, Poon WS; Cognitive Dysfunction after Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage Investigators. Evaluation of cognitive impairment by the Montreal cognitive assessment in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage: prevalence, risk factors and correlations with 3-month outcomes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2012; 83:1112-1117. doi: 10.1136/jnnp-2012

3. Douiri A, Rudd AG, Wolfe CD. Prevalence of poststroke cognitive impairment: South London Stroke Register 1995-2010. *Stroke*. 2013; 44: 138–145. doi: 10.1161/STROKEAHA.112.670844

4. Mok VCT, Lam BYK, Wang Z, Liu W, Au L, Leung EYL, Chen S, Yang J, Chu WCW, Lau AYL, et al. Delayed-onset dementia after stroke or transient ischemic attack. *Alzheimers Dement*. 2016; 12:1167–1176. doi: 10.1016/j.jalz.2016.05.007

5. Moulin S, Labreuche J, Bombois S, Rossi C, Boulouis G, Hénon H, Duhamel A, Leys D, Cordonnier C. Dementia risk after spontaneous intracerebral haemorrhage: a prospective cohort study. *Lancet Neurol*. 2016; 15:820–829. doi: 10.1016/S1474-4422(16)00130-7

6. Biffi A, Bailey D, Anderson CD, Ayres AM, Gurol EM, Greenberg SM, Rosand J, Viswanathan A. Risk factors associated with early vs delayed dementia after intracerebral hemorrhage. *JAMA Neurol*. 2016; 73: 969–976. doi: 10.1001/jamaneurol.2016.0955

7. Arba F, Quinn T, Hankey GJ, Inzitari D, Ali M, Lees KR; VISTA Collaboration. Determinants of post-stroke cognitive impairment: analysis from VISTA. *Acta Neurol Scand*. 2017; 135:603–607. doi: 10.1111/ane.12637

8. Gottesman RF, Hillis AE. Predictors and assessment of cognitive dysfunction resulting from ischaemic stroke. *Lancet Neurol*. 2010; 9:895–905. doi: 10.1016/S1474-4422(10)70164-2

ПОСТИНСУЛЬНЫЕ КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ И ДЕМЕНЦИЯ. ЛЕЧЕНИЕ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

Хайриева Мухсина Фарходовна - PhD, ассистент

Бухарский Государственный Медицинский Институт (Бухара, Узбекистан)

Абстракт. Оценка эффективности цитиколина, применяемого для лечения когнитивных дисфункций у больных после инсульта.

Полученные результаты. С целью изучения распространенности и выраженности когнитивных функций среди 114 больных с постинсультом было обследовано с использованием специальных методов определения выраженности когнитивных функций. Результаты показали, что у 62,5% этих больных имеются клинико-неврологические признаки когнитивных нарушений, из них у 45% - явления средней степени тяжести, у 25% - легкой степени и у 12% - тяжелой степени. Тип когнитивных нарушений варьировал от локализации поражения сосудов головного мозга. Применение Элфуната с целью лечения в раннем периоде инсульта улучшило когнитивные функции пациентов.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, инсульт, деменция.

СТИМУЛЯЦИЯ КРЫШИ ВЕРТЛУЖНОЙ ВПАДИНЫ ПРИ ОСТАТОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ

Буриев Мурадулло Норбкович – к.м.н., доцент

Усманханов Орифхон Аюбханович – к.м.н.

Ташкентский педиатрический медицинский институт (Ташкент, Узбекистан)

Аннотация. Были изучены влияния периацетабулярной и комбинированной спицевой туннелизации на доразвитие костей тазобедренного сустава у детей младшего возраста с остаточной дисплазией тазобедренного сустава. Если лечение начато в возрасте до 2 лет, то у 41% детей удается получить хорошие результаты. С возрастом ребенка эти результаты снижаются.

Ключевые слова: дети, остаточная дисплазия тазобедренного сустава, способы лечения.

БОЛАЛАРДА СОН ЧАНОҚ БЎҒИМИНИНГ ҚОЛДИҚ ДИСПЛАЗИЯСИНИ ДАВОЛАШДА СИРКА КОСАСИНИ ТОМИНИ РИВОЖЛАНТИРИШ.

Буриев Мурадулло Норбкович – т.ф.н., доцент

Усманханов Орифхон Аюбханович – т.ф.н.

Тошкент педиатрия тиббиёт институти (Тошкент, Ўзбекистон)

Аннотация. Сон чаноқ бўғимининг қолдиқ дисплазияси мавжуд бўлганида кичик ёшдаги болаларда, периацетабуляр ва комбинация ҳолда, спица воситасида туннелизация ўтказиш усулини сирка косасини томини ривожлантириши ўрганилди. Агарда даволаш болани 2 ёшигача ўтказилса 41% га яхши натижалар олса бўлади. Болани ёши катталашиб борган сари яхши натижалар олиш муракаббалашади.

Таянч сўзлар: болалар, сон чаноқ бўғимининг қолдиқ дисплазияси, даволаш услуги.

Актуальность. Нестабильность тазобедренного сустава является наиболее распространенная патология при инвалидности среди детей и подростков. Частой причиной этого состояния из всех врожденных пороков развития опорно-двигательного аппарата является остаточная дисплазия тазобедренных суставов, врожденный вывих и асептический некроз головки бедра. Частота встречаемости остаточной дисплазии и врожденного подвывиха бедра составляет 25-30 случаев на 1000 новорожденных, а в экологически неблагоприятных районах в 5-7 раз чаще, поэтому для ортопедов эта проблема является актуальной [1.3]. Под дисплазией тазобедренного сустава понимают нарушение развития всех элементов, образующих тазобедренный сустав: костно-хрящевой ос-

новы и окружающих мягкотканых образований – связок, капсулы, мышц, суставов, нервов [2.4]. Поэтому при лечении этой патологии в каких-то элементах тазобедренного сустава остаётся проблемы, который проявляется остаточной дисплазией. Наиболее часто первичная дисплазию сосудов данного бассейна, вызывает нарушение микроциркуляции и венозный стаз, что в последующем приводит к задержке развития костных структур, особенно крыши вертлужной впадины. Поэтому внимание многих исследователей привлекает концепция трофостимулирующего эффекта туннелизации и остеоперфорации и репаративного неоангиогенеза после применения этих методик при ишемических заболеваниях конечностей.

Цель. Оценка стимулирующего влияния периацетабулярной и комбинированной спицевой туннелизации крыши вертлужной впадины на доразвитие костей тазобедренного сустава у детей младшего возраста с остаточной дисплазией тазобедренного сустава.

Материалы и методы. В клинике ТашПМИ используется малотравматичный метод спицевой туннелизации вблизи ростковых зон для возбуждения репаративной регенерации тканей при врожденной дисплазии костей тазобедренного сустава. В исследование включены 22 ребенка с врожденной остаточной дисплазией костей тазобедренного сустава (42 сустава), находившихся в клинике в период с 2012 по 2016 г. Возраст детей составлял от 8 мес до 3 лет. Девочек было 14, мальчиков — 8. У всех 20 детей патология была двусторонней, у 2 — односторонней. Децентрация головки бедра во впадине в группе детей с остаточной дисплазией имела место в 12 из 22 суставов.

Локальные клинические симптомы у всех детей определяли в установленном порядке, частый симптом нарушения походки, нестабильность. Из 10 детей которых ходили самостоятельно, 6 прихрамывали, 4 косолапили. 12 детей не ходили из-за малого возраста. Атрофия мягких тканей бедра в пределах од-

ного—двух сегментов (по сравнению с симметричными отделами контралатерального бедра) отмечалась у 14 детей. Ограничение отведения бедра наблюдалось у 16 детей, у 8 из них была легкая приводящая контрактура. Укорочение нижней конечности на стороне поражения на 0,5—1 см имелось у 4 больных.

Для геометрической характеристики анатомических изменений костей тазобедренного сустава использовали УЗИ тазобедренного сустава и рентгенометрические показатели, которые определяли по рентгенограммам в переднезадней проекции.

Результаты. Как видно из табл. 1, до лечения во всех группах детей отмечалось уплощение вертлужной впадины. Наименее выраженным изменением формы впадины было у детей с остаточной дисплазией без децентрации головки бедра. Об уплощении впадины свидетельствовало также увеличение толщины ее дна. Уменьшение объема впадины (КГВ и АцК) выявлено у всех детей. Головка бедренной кости была уплощена во всех группах пациентов. Наибольшее уплощение эпифиза обнаружено в суставах детей с врожденной остаточной дисплазией, что указывало на травматический характер его повреждения в результате ранее проведенного лечения.

Таблица 1.

Рентгенометрические показатели у детей с остаточной дисплазией тазобедренного сустава до лечения

Средние рентгенометрические показатели	Остаточная дисплазия	
	без децентрации	с децентрацией
Ацетобулярный индекс (АИ)	27	29
Индекс толщины дна впадины (ИТДВ)	2.1	1.8
Ацетобулярный коэффициент (АцК)	82	89
Эпифизарный индекс (ЭИ)	0.4	0.5
Эпифизарный коэффициент (ЭК)	75	74

Таблица 2.

Диаметр головки бедра (в мм) в норме и при остаточном дисплазии сустава при УЗИ исследовании.

Возраст (мес.)	0	1	2	3	4	5	6	8	9	10	11	12
Норма	14,8	14,8	15,8	16,2	17,2	17,1	18,3	19	19,3	19,9	20,3	21
подвывих	13,8	14,7	15,2	16,1	16,4	16,8	17,4	18,2	18,2	18,3	18,3	18,4
n	42	11	15	13	19	13	19	19	20	21	21	21

Таблице 2 показаны диаметр головки бедра у детей до 1 года и у всех детей выявлено гипоплазия головки.

Мы использовали две методики лечения врожденной дисплазии тазобедренного сустава у детей: закрытую спицевую периацетабулярную туннелизацию и спицевую туннелизацию через шейки бедра (Беку). Показаниями к применению закрытой периацетабулярной спицевой туннелизации являлись:

1) остаточная дисплазия тазобедренного сустава у детей в возрасте от 8 мес до 3 лет при условии достигнутой центрации головки во впадине с углом сгибания в тазобедренном суставе не более 70° (положение Лоренц-И);

2) рентгенометрические признаки дисплазии вертлужной впадины: АИ не более 35° у детей первого года жизни, не более 25~30° у детей старше 1 года; ИТДВ у детей первого года жизни не менее 1,6, у детей старше 1 года не менее 2,0; АцК не менее 81%;

3) отсутствие задержки оссификации, дистрофических изменений проксимального эпифиза бедренной кости.

Методика закрытой периацетабулярной спицевой туннелизации была применена у 7 больных с врожденной дисплазией костей тазобедренного сустава, в том числе у 3 — с двух сторон. В периацетабулярную область тазобедренного сустава под контролем рентгеноскопии вводили спицы, формируя 6 каналов. Каналы формировали в шахматном порядке по периметру крыши вер-

тлужной впадины до внутренней кортикальной пластинки тела подвздошной кости.

При задержке оссификации проксимального эпифиза бедренной кости, наличии в нем дистрофических изменений (асептический некроз) ставили показания к закрытой спицевой туннелизации через шейку бедра. Данная методика была применена у 16 больных, в том. Первоначально выполняли закрытую периацетабулярную туннелизацию. Затем вводили спицы Киршнера в шейку бедра до субэпифизарной зоны и формировали 6 каналов по периметру шейки. У всех туннелизацию производили однократно.

Анатомо-функциональные результаты лечения оценивали следующим образом:

1) хороший результат — отсутствие жалоб, укорочения нижней конечности, полный объем движений в тазобедренном суставе, АИ менее 25°, ИТДВ более 2,2, КГВ более 0,24, АцК 91-100%, ЭИ не менее 0,6, ЭК 91-100%;

2) удовлетворительный результат — укорочение нижней конечности не более 0,5 см, незначительное ограничение движений в тазобедренном суставе (в пределах 15-20°), АИ 25-30°, ИТДВ 1,8-2,2, КГВ 0,21-0,24, АцК 81-90%, ЭИ не менее 0,5, ЭК 81-90%. В этих случаях было необходимо продолжение фиксации нижних конечностей шиной;

3) неудовлетворительный результат — выраженное прихрамывание, уко-

рочение конечности более 0,5 см, ограничение движений в тазобедренном суставе более 20°, АИ более 30°, ИТДВ менее 1,8, КГВ менее 0,21, АцК менее 81%, ЭИ менее 0,5, ЭК менее 81%. Фиксация нижних конечностей в этих случаях являлась необходимой.

Хороший результат выявили у 9 детей до 2 лет (40.1%), удовлетворительный результат выявлено у 12 детей (54.5%) и у 3 детей неудовлетворительный результат (13%) у которых определено инвалидность.

Заключение. В данной работе были изучены влияния периацетабулярной и комбинированной спицевой туннелизации на доразвитие костей тазобедренного сустава у детей младшего возраста с остаточной дисплазией тазобедренного сустава. Если лечение начато в возрасте до 2 лет, то у 41% детей удается получить хорошие результаты. С возрастом ребенка эти результаты снижаются. Лечение остаточной дисплазии тазобедренного сустава должно быть ранним, систематическим, дифференцированным и комплексным. Необходимо соблюдать все правила ле-

чения и профилактики, чтобы в последующем добиться желаемых результатов, также необходимо знать, что если лечение будет несвоевременным, то ребенок может стать инвалидом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абальмасова, Е.А. Развитие тазобедренного сустава после лечения врожденного подвывиха и вывиха бедра у детей / Е.А. Абальмасова, Е.В. Лузина. – М.: Медицина, 2007. – 188 с.
2. Кралина, С.Э. Лечение врожденного вывиха бедра у детей от 6 месяцев до 3 лет: автореф. дис. ... док. мед. наук / С.Э. Кралина. – М., 2008. – 42 с.
3. Курсанов, М.С. Влияние особенностей течения беременности и родов на риск развития патологии тазобедренных суставов у новорожденных / М.С. Курсанов, О.Н. Урванцева // Новые технологии в здравоохранении. – 2006. – № 3. – С. 57-58.
4. Латыпов, А.Л. Оптимальные методы консервативного и оперативного лечения.

STIMULATION OF THE ACETABULAR ROOF FOR RESIDUAL HIP DYSPLASIA IN CHILDREN

Buriev Muradullo Norbekovich – С.М.Сс., associate professor

Usmankhanov Orifkhon Ayubkhanovich – Ph.D.

Tashkent Pediatric Medical Institute (Tashkent, Uzbekistan)

Annotation. *The effects of periacetabular and combined wire tunneling on the development of the bones of the hip joint in young children with residual hip dysplasia were studied. If treatment is started before the age of 2 years, then 41% of children achieve good results. As the child ages, these results decrease.*

Key words: *children, residual hip dysplasia, treatment methods.*

УДК: 616.34-007.43-031:611.26-06:616

КОМБИНАЦИЯЛАШГАН ХИРУРГИК ПАТОЛОГИЯЛАРДА ЛАПАРОСКОПИК ДАВО УСУЛЛАРИНИ ҚЎЛЛАШ

Ўроқов Шухрат Тухтаевич

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти (Бухоро, Ўзбекистон)

Холиқов Фарид Йулдошевич

*Республика шошилини тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали
(Бухоро Ўзбекистон)*

Аннотация: Тадқиқотда комбинациялашган хирургик патология яъни қизилўн-гачнинг диафрагмал чурраси билан биргаликда ўт пуфагида тош касаллиги, холедохолитиаз билан оғриган 64 беморни текшириш ва жарроҳлик даволаш натижалари тақдим этилган. Улардан 39 нафари асосий гуруҳга, 25 нафари эса таққослаш гуруҳига киритилган. Ушбу беморлар 2017-2022 йиллар давомида РШТЎИМ Бухоро филиалида ётқизилган ва лапароскопик операция қилинган. Эрта ва узоқ муддатли жарроҳлик натижаларини ҳар томонлама қиёсий таҳлил қилиш асосида холедохолитиазли беморларда гастроэзофагеал рефлюкслари бўлган беморларда жарроҳлик даволаш самарадорлигини ошириш қайд этилди. Рефлюкс касаллиги ва диафрагмал чурра. Даволаш тактикасини танлаш дастлабки формуладан фойдаланган ҳолда ҳисоблаш усули билан аниқланди. Ушбу тадқиқотда олиб борилган тадқиқотлар ушбу комбинацияланган патологияси бўлган беморларни жарроҳлик даволаш тактикасини оптималлаштиришга ёрдам берди.

Калит сўзлар: холедохолитиаз, диафрагмал чурра, гастроэзофагеал рефлюкс касаллиги, комбинацияланган патология.

ПРИМЕНЕНИЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ КОМБИНИРОВАННЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ПАТОЛОГИЯХ

Уроқов Шухрат Тухтаевич

*Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али Ибн Сины
(Бухара, Узбекистан)*

Холиков Фарид Йулдошевич

*Бухарский филиал Республиканского научного центра скорой медицинской помощи
(Бухара, Узбекистан)*

Резюме. В исследовании представлены результаты обследования и хирургического лечения 64 больных желчнокаменной болезнью, холедохолитиазом в сочетании с сочетанной хирургической патологией - диафрагмальной грыжей пищевода. Из них 39 человек вошли в основную группу и 25 – в группу сравнения. В течение 2017-2022 годов эти пациенты были госпитализированы в Бухарский филиал РНЦСМП и прошли лапароскопическую операцию. На основании комплексного сравнительного анализа ранних и отдаленных результатов хирургического вмешательства отмечено повышение эффективности хирургического лечения больных с гастроэзофагеальным рефлюксом у больных холедохолитиазом. Рефлюксная болезнь и диафрагмальная грыжа. Выбор тактики лечения определяется расчетным методом по оригинальной формуле. Проведенные в рамках исследо-

вания исследования позволили оптимизировать тактику хирургического лечения больных с этой сочетанной патологией.

Ключевые слова: холедохолитиаз, диафрагмальная грыжа, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, сочетанная патология.

Мавзунинг долбзарблиги. Ёш утган сайин мускул хамда бойлам тизимидаги атрофик ёки дегенератив узгаришлар натижасида организмнинг умумий тонуси сустлашади, шу жумладан кизилунгачнинг бойлам тизими заифлашиб, диафрагма тешиги кенгая бошлайди. Ушбу жараёнга кушимча омилларнинг омилларнинг кушилиши, яъни корин бушлигида босимнинг ошиши диафрагма чурраларини келтириб чиқаради. Диафрагманинг кизилунгач тешиги чурралари бу корин бушлигида жойлашган айрим аъзоларнинг маълум сабабларга кура кукрак кафасига чиқишидир. Купгина холларда кукрак кафасига кизилунгачнинг дистал ва ошкозоннинг проксимал кисмлари чиқади. Шунинг учун хам юкорида кайд этилган чурра тури 50 ёшдан кейинги кишиларнинг 50% да учрайди. Ёшларда эса бойлам тизими ва ег тукумасининг бутунлиги ошкозон кисмининг кукрак бушлигига утишига етарлича тускинлик килиши сабабли ушбу патологик холат анча камрок аникроги 5% гача учрайди.

Демак, юкоридагиларни инobatга олиб, ўткир холецистит ва диафрагманинг кизилунгач тешиги чурралари бирга келган холатларда даволаш усуллари беморларни барчасини кониктираяпти дея олмаймиз. Ушбу йуналишдаги муаммоларни хал килиш эса анчагина изланиш ва тадқиқот талаб қилади.

Ғарбий Европа ва АҚШда ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатадики, аҳолининг 30-40% гастрозофагиал рефлюкс касаллиги (ГЕРК) ташхиси қўйилган. Ушбу одамларнинг 25% гача доимий дори терапиясини талаб қилади ва 15% фақат жарроҳлик даволашни талаб қилади. [5,11, 12,14].

Р. Блондет, Р. Фарландер, Харрингтон ва Ж. Шлегел томонидан олиб борилган тадқиқотлар натижалари рефлюкс езофагит ва ўткир калкулёз холецистит (УТХ) ўртасидаги алоқани шубҳасиз тарзда ўрнатади. Ушбу муаллифларнинг фикрича, ўт тош касаллиги нафақат гастрозофагиал рефлюкс билан бирга мавжуд, балки унинг қўзғатувчи омили сифатида ҳам ишлайди [11,12,15,16].

Кўпгина муаллифларнинг таъкидлашича, холедохолитиазли беморларнинг 11% гача холецистэктомиядан кейин қайта текширилганда гастрозофагиал рефлюкс касаллиги клиник белгилари намоён бўлади. Ушбу аломатлар кўпинча консерватив давога чидамли бўлиб, жарроҳлик аралашувни талаб қилади [3, 5, 8].

Лапароскопик усулларнинг жорий этилиши билан холедохолитиаз билан гастрозофагиал рефлюкс касаллиги ва диафрагмал чурра комбинацияси учун бир вақтнинг ўзида жарроҳлик аралашувларни амалга ошириш мумкин бўлди. Ушбу патология учун лапароскопик жарроҳлик аралашувлар минимал инвазив бўлиб, 10 йилдан ортиқ кузатув даври бўлган беморларнинг 88,5-94 фоизида ажойиб натижаларни беради [9, 10]. Бироқ, замонавий диагностика усулларининг доимий ривожланишига ва ушбу қўшма патологияни зудлик билан жарроҳлик йўли билан тузатишга қарамасдан, холедохолитиазда диафрагмал чурра ва ГЕРК ни даволашнинг ягона ёндашуви ёки оптимал усули мавжуд эмас.

Мавзунинг максади: ўт тош касаллиги, холедохолитиаз беморларда диафрагма чуррасини, гастрозофагал рефлюкси билан бирга келганда хирургик даво самарадорлигини янада яхшилаш

Тадқиқот материал ва методи:

Тадқиқот гастроэзофагиал рефлюкс касаллиги ва диафрагмал чурра билан ўткир калкулёз холецистит билан биргаликда азобланган 64 беморни текшириш ва даволаш натижаларининг клиник таҳлилига асосланган. Асосий гуруҳ ултратовуш дисекторлари ёрдамида билан биргаликда диафрагмал чурра ва ГЕРК учун бир вақтнинг ўзида операция қилинган 39 бемордан иборат еди. Дастлабки тадқиқот Республика шошилини тиббий ёрдам илмий маркази Бухоро филиали хирургик касалликлар ва интенсив терапия бўлими клиникасида ўтказилди.

Назорат гуруҳи гастрозофагиал рефлюкс касаллиги (ГЕРК) ва эзофагиал чурра билан оғриган 25 бемордан иборат бўлиб, улар илгари ўткир калкулёз холецистит учун холецистэктомия қилинган. Назорат гуруҳидаги барча беморларга лапароскопик диафрагмал чурра тузатиш ва фундопликацияси ўтказилди.

Операциядан кейинги даврда бу беморлар турли хил диспептик аломатлардан шикоят қилдилар: кўнгил айниши, кўнгил айниши, қусиш, оғизда аччиқланиш, ҳиқчоқ, овқатдан кейин эпигастрал оғриқ, шиширади. Беморларнинг ушбу гуруҳида юқоридаги инструментал диагностика усуллари диафрагмал чурра, турли даражадаги оғирликдаги рефлюкс эзофагити ва гастроэзофагиал рефлюкс касаллиги аниқланган. Ушбу беморларда юқорида қайд етилган шикоятлар ретроспектив тарих ва ҳозирги ҳолат асосида кўриб чиқилди.

Тадқиқотнинг натижалари: Беморларни асосий гуруҳга киритиш мезонлари қуйидагилардан иборат еди: ўткир холецистит билан оғриган беморларда эндоскопик ва рентгенологик тадқиқотлар давомида аниқланган диафрагмал чурра, гастроэзофагиал рефлюкс касаллиги ва эзофагитнинг клиник белгилари.

1 гуруҳдаги беморлар орасида 26 (31%) аёллар ва 18 (21,4%) еркаклар. Беморларнинг ўртача ёши 45 дан 59 ёшгача (27 бемор). 2 гуруҳ беморлари орасида 22 аёл (26,2%) ва 18 еркак (21,4%) бор. Беморларнинг ўртача ёши 45 дан 59 ёшгача (24 бемор). 3 гуруҳ беморларида холецистектомиялар 25 беморда (71,4%) лапароскопик холецистектомия (ЛХЭ) ва 10 беморда (28,6%) анъанавий холецистектомия (ТХЭ) еди. Операцияларни бажариш учун вақт оралиғи 3 ойдан 5 йилгача бўлган.

Инструментал текширувга қарамай, бу беморларда диафрагмал чурра аниқланмади. Ушбу беморларнинг барчасига диспептик симптомлар мавжудлиги сабабли операциядан кейин антисекретор терапия таклиф қилинди. Рефлюкс эзофагитининг консерватив терапияси барча беморларда самарали бўлди, аммо терапия тўхтатилгандан сўнг симптомлар қайта тикланди.

Иккинчи гуруҳ учун диафрагмал чурра, ГЕРД билан биргаликда патологияси бўлган 49 бемордан иборат еди. Улардан 42 (85%) лапароскопик холецистектомия ва 7 (15%) анъанавий холецистектомия ўтказилди.

Беморларнинг асосий гуруҳини даволаш:

1. У лапароскопик ва анъанавий (лапаротомия) усуллардан фойдаланган ҳолда холецистектомия ва рефлюксга қарши операцияларни бир вақтда бажаришни ўз ичига олади.

2. Клиник кўрсаткичлар бўйича консерватив усуллар ёрдамида операциядан кейинги ерта даврда симптомларни даволаш.

Беморларнинг назорат гуруҳини даволаш:

1. Холецистектомиядан кейинги даврда гастрозофагиал рефлюкс касаллигини консерватив усуллар ёрдамида даволаш.

2. Лапароскопик ва анъанавий (лапаротомия) ҳам рефлюксга қарши жароҳлик киради.

3. Клиник кўрсаткичларга кўра консерватив усуллар ёрдамида операциядан кейинги ерта даврда симптомларни даволаш.

Бир вақтнинг ўзида операциялар фақат ўт пуфагининг яллиғланиш жараёнлари чекланган ҳолларда амалга оширилади. Агар ўт пуфаги ва унинг атрофида яллиғланиш жараёни ўткир ривожланган бўлса (ўт пуфаги гангрена, ўт пуфаги хўппози, маҳаллий ва кенг тарқалган йирингли перитонит, ўт пуфагининг тешилиши) бир вақтда операциялар бажарилмайди.

Ушбу беморларда операциядан кейинги асоратларнинг ривожланиши операциядан кейинги даврда 6 (46,5%) беморда кузатилди.

Улар орасида яра инфекцияси 2 (15,4%) беморда, гастропарез - 1 (7,7%) беморда, ерта дисфагия - 1 (7,7%) беморда қайд етилган. Бир ҳолатда эпигастрал минтақада локализе оғриқ пайдо бўлди, бу операциядан кейинги панкреатит эпизоди деб ҳисобланади.

Беморларнинг ушбу гуруҳи учун касалхонада қолишнинг ўртача давомийлиги $8,2 \pm 1,3$ кунни ташкил етди.

Юқорида айтиб ўтилганидек, биринчи гуруҳ учун холецистектомия тарихи бўлган 35 бемордан иборат еди. Уларнинг 24 нафарида (68,5%) ЛХЭ, 11 нафарида (31,5%) анъанавий холецистектомия бўлган.

Дарҳақиқат, антирефлюкс операцияларининг 1 (4,5%) типик асоратларида сифинктернинг гиперфункцияси туфайли дисфагия ривожланган.

Беморларнинг ушбу гуруҳи учун касалхонага ётқизишнинг умумий давомийлиги $5,3 \pm 1,2$ кунни ташкил етди.

Иккинчи асосий гуруҳга ўткир тошли холецистит, диафрагмал чурра ва рефлюкс езофагитли 49 бемор киради. Бир вақтнинг ўзида операциялар анъа-

навий тарзда фақат 9 (15%) ҳолатда амалга оширилди. 9 (4%) бемордан 2 таси анъанавий лапаротомия усулига ўтказилди.

Операциядан кейинги яраинг яллиғланиши (инфекцияси) анъанавий жароҳликдан сўнг 2 (22,2%) беморда ривожланган. Шуни таъкидлаш керакки, операциядан кейинги яраинг яллиғланиши (инфекцияси) анъанавий усулда операция қилинган иккала гуруҳ I ва II беморларда содир бўлган. Ушбу кичик гуруҳда 1 (11,1%) беморда операциядан кейинги панкреатит, худди шу беморда операциядан кейинги гастропарез ривожланди.

Лапароскопик бир вақтда холецистектомия ва Черноусов томонидан ўзгартирилган Ниссен фундопликацияси 42 (85%) беморда лапароскопик усулда амалга оширилди.

Икки ҳолатда (4,7%) лапароскопик усулдан ўтиш талаб қилинди. Иккала ҳолатда ҳам Калотнинг учбурчак тузилмаларини аниқлашда техник қийинчиликлар мавжуд еди. Бундан ташқари, фундопликация босқичи конверсия туфайли лапаротомия яраси орқали амалга оширилди.

Бир беморда операциядан кейинги ерта дисфагия ва сфинктер гиперфункцияси 2,3% ҳолларда кузатилган, иккаласи ҳам қониқарли эндоскопик дилатацияни талаб қилган ва конус даражасида бажарилган.

Умуман олганда, ушбу гуруҳдаги асоратлар ҳаёт учун хавfli бўлмаган 3 та (7,1%) ҳолатда содир бўлган ва бартраф етилган.

Беморларнинг ушбу гуруҳи учун касалхонага ётқизишнинг умумий давомийлиги $6,1 \pm 1,5$ кунни ташкил етди.

Шундай қилиб, ишонч билан айтиш мумкинки, диафрагмал чурра, ўткир тошли холецистит ва рефлюкс езофагитли беморларда лапароскопик холецистектомия ва фундопликациянинг бир

вақтнинг ўзида бажарилиши операция давомийлигига таъсир қилади.

Назорат гуруҳидаги анъанавий фундопликация натижаларини беморларнинг асосий гуруҳида бир вақтнинг ўзида ЛХЭ ва Ниссен фундопликацияси натижалари билан таққослаб, натижаларни кузатишимиз мумкин. Кузатилган асоратлар ҳаёт учун хавfli бўлмаган деб топилди. Назорат гуруҳида, ўтказилган фундопликация туридан қатъи назар, ҳаёт учун хавfli бўлмаган асоратлар фақат битта беморда - 6 (46,5%) ҳолатда содир бўлган. Асосий гуруҳда анъанавий усул ёрдамида бир вақтда бажарилган операциялар натижасида юзага келган асоратлар сони 4 тани (44,4%) ташкил етди. Улар орасида яра инфекцияси - 2 (22,2%), гастропарез - 1 (11,1%) ва панкреатит - 1 (11,1%).

Бундан хулоса қилиш мумкинки, анъанавий фундопликация усули билан назорат гуруҳида ва бир босқичли анъанавий усул (холецистэктомия ва фундопликация) билан асосий гуруҳда асоратлар фоизи жуда яқин еди - 4 (44,4) га нисбатан 6 (46,5%). Аввало, бу лапаротомия ярасининг яллиғланиши билан боғлиқ бўлган шартлар еди. Анъанавий бир вақтда операциялардан сўнг назорат гуруҳидаги беморларда ҳайз кўриш кунлари $8,2 \pm 1,3$ кун, асосий гуруҳда еса - $8,3 \pm 1,4$ кун. Операциянинг давомийлиги назорат гуруҳида 85 дақиқа, асосий гуруҳда 135 дақиқа.

Назорат гуруҳида фақат фундопликация жарроҳлиги лапароскопик усулда, тадқиқот гуруҳида еса бир вақтда лапароскопик холецистэктомия ва фундопликация амалга оширилди. Ушбу беморларда жарроҳлик даволаш натижаларини таҳлил қилишда қуйидагилар аниқланди. Назорат гуруҳида ерта дисфагия белгилари лапароскопик жарроҳлик пайтида фақат 1 (4,5%) беморда кузатилган. Асосий гуруҳда ерта дисфагия белгилари 1 (2,3%) беморда кузатилган ва 2 (4,7%) беморда техник қий-

инчиликлар туфайли конвертация содир бўлган.

Бундан хулоса қилиш мумкинки, назорат гуруҳида битта лапароскопик муолажа - фундопликация, тадқиқот гуруҳида еса лапароскопик жарроҳлик (холецистэктомия ва фундопликация) бир вақтда амалга оширилган. Назорат гуруҳидаги асоратлар улуши (1, 4,5%) тадқиқот гуруҳига (3, 7,1%) жуда яқин еди. Худди шу тенденция бошқа ценарийда кузатилди, чунки конвертация қилинган беморларнинг натижалари кейинчалик анъанавий беморлар гуруҳи билан таққосланди. Аввало, бу лапаротомия ярасининг яллиғланиши билан боғлиқ бўлган шартлар еди. Назорат гуруҳида лапароскопик жарроҳликнинг давомийлиги $5,3 \pm 1,2$ кун, асосий гуруҳда $6,1 \pm 1,5$ кун.

Шундай қилиб, бизнинг маълумотларимизга кўра, рефлюкс езофагит фонид ва диафрагмал чурра билан оғриган беморларда бир вақтнинг ўзида минимал инвазив аралашувлар анъанавий усуллар билан солиштирганда, фақат узоқроқ операция вақтига ега, аммо операциядан кейинги ва операциядан кейинги асоратларнинг пайдо бўлиши ижобий натижаларни кўрсатди. I гуруҳдаги беморларда битта турдаги операция ўтказилганми ёки II гуруҳдаги беморларда иккита турдаги операция қилинганми, операциядан кейинги асоратлар сонидан фарқ йўқ.

Хулоса:

1. Ўткир калкулёз холецистит билан оғриган беморларда сурункали калкулёз холециститга хос бўлган умумий диспептик симптомлар ва ўт пуфагининг мотор дисфункцияси дан иборат узоқ муддатли симптомлар мажмуаси кузатилади. Операциядан олдинги даврда ва гастроезофагиал рефлюкс касаллиги шубҳа қилинган бўлса, кўшимча инструментал тадқиқотлар ўтказилиши керак.

2. Ўт пуфагининг мотор дисфункцияси ва гастрозофагиал рефлюкс касаллиги билан оғриган беморларда ўткир калкулёз холецистит фонида операциялар кетма-кетлигига риоя қилиш керак. Аввало, холецистектомия, сўнгра асбобларни ултратовуш асбоблари билан алмаштириш билан фундопликация операциясининг иккинчи босқичи амалга оширилади.

3. Уткир тошли холецистит ва жигар циррози билан оғриган беморларда бир вақтнинг ўзида операциялар фақат ўт пуфагида чекланган яллиғланиш жараёнлари мавжуд бўлганда амалга оширилади. Агар ўт пуфаги ва унинг атрофида ўткир яллиғланиш жараёни ривожланган бўлса (масалан, ўт пуфагининг гангрена, ўт пуфаги атрофидаги хўп-поз, маҳаллий ва кенг тарқалган йирингли перитонит, ўт пуфагининг тешилиши) бир вақтда операциялар бажарилмайди.

АДАБИЁТЛАР

1. Авакян Р.Б., Хиатальная грыжа и хронический холецистит. (Клиника, диагностика и хирург, лечение). Дис. канд. медицинский науки. – 1984.

2. Балалыкин А.С., Крапивин Б.Н., Давыдов А.А. и другие. Одномоментная лапароскопическая ваготомия и холецистэктомия // Хирургия, 2007-№. 4. -С. 68.

3. Березницкий Я.С., Астахов Г.В., Курыляк С.Н. Возможности хирургического лечения диафрагмальных грыж с использованием малоинвазивных технологий. // Вестник неотложной и восстановительной медицины. - 2013. - Т. 14. - № 4. - С. 520-521.

4. Березницкий Я.С., Рубан В.М., Спивак В.П. Симультаные операции в плановой абдоминальной хирургии // Клиническая хирургия, 2003. – Киев. - № 5. - С. 19-22.

5. Черноусов А.Ф., Шестаков А.Л., Тамазян Г.С. Рефлюкс-эзофагит., 1998.

6. Курчилло П.Г., Кинг Т.С., Фишер Т. и Франклин М. (2008). Влияние хиатальной грыжи на давление в желудочно-пищеводном соединении. Хирургическая эндоскопия, 22(10), 2224-2229.

7. Гуца А.Л., Баулин С.С., Подъяблонская И.А. Рефлюкс-эзофагит при холецистите // Вестник хирургии. - СПб, 2003. - № 3. - С. 21-25.

8. Хантер, Дж. Г. (2009). Лапароскопическая фундопликация: Ниссен и Тупе. Оперативный Техники в общей хирургии, 11 (1), 14-25.

9. Йоханссон Дж. и Джонссон Э. (2014). Хирургия желчнокаменной непроходимости: систематический обзор. BMC Surgery, 14 (1), 1-6.

10. Кахрилас, П.Дж., и Пандольфино, Дж.Э. (2008). Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (стр. 79-91). Спрингер.

11. Корняк Б.С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Диагностика и хирургическое лечение: Дис. ... Доктор медицинских наук. М. 2001 г.

12. Кубышкин В.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: Диагностика, консервативное и хирургическое лечение / Кубышкин В.А., Корняк Б.С. - М., 1999. - 189 с.

13. Ленглингер Дж., Риглер Ф.М. и Стаубер Р.Э. (2015). Параэзофагеальные грыжи: редкое показание к хирургическому вмешательству у пациентов с циррозом печени и рефрактерным асцитом. Всемирный журнал Гастроэнтерология, 21(44), 12697-12702.

14. Миттал, С.К., и Басер, МГ (2017). Лапароскопическое лечение параэзофагеальных грыж: систематический обзор и метаанализ рандомизированных контролируемых исследований. Всемирный журнал Хирургия, 41(3), 798-805.

15. Шауэр, П.Р., и Икрамуддин, С. (2003). Лапароскопическая хирургия

морбидного ожирения. Хирургический Клиники, 83(5), 1145-1179.

16. Смит, Дж. А., и Джонсон, Б. Р. (2018). Хирургическое лечение хиатальных грыж у больных желчнокаменной болезнью и гастроэзофагеальным рефлюксом. Журнал _ Желудочно-кишечный Хирургия, 20(3), 456-465.

17. Стефанидис Д. и Хоуп WW (2008). Изменения в лечении хиаталь-

ных грыж в эпоху малоинвазивной хирургии. Американский журнал Хирургия, 195(5), 712-716.

18. Ветшев П.С., Чилингариди К.Э., Ипполитов Л.И. Холецистэктомия из мини-доступа с элементами открытой лапароскопической техники в хирургическом лечении желчнокаменной болезни//Хирургия.-М., 1997-№ 9.-С.45-49.

APPLICATION OF LAPAROSCOPIC TREATMENT METHODS IN COMBINED SURGICAL PATHOLOGIES

Urokov Shukhrat Tukhtaevich

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali Ibn Sina (Bukhara, Uzbekistan)

Kholikov Farid Yuldoshevich

*Bukhara Branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medicine
(Bukhara, Uzbekistan)*

Abstract. *In the study, the results of examination and surgical treatment of 64 patients with gallstone disease, choledocholithiasis combined with combined surgical pathology, i.e. diaphragmatic hernia of the esophagus, were presented. 39 of them were included in the main group and 25 in the comparison group. During 2017-2022, these patients were admitted to the Bukhara branch of Bukhara branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care and underwent laparoscopic surgery. Based on a comprehensive comparative analysis of early and long-term surgical results, an increase in the effectiveness of surgical treatment in patients with gastroesophageal reflux was noted in patients with choledocholithiasis. Reflux disease and diaphragmatic hernia. The choice of treatment tactics was determined by the calculation method using the original formula. The research carried out in this study helped to optimize the tactics of surgical treatment of patients with this combined pathology.*

Keywords: *choledocholithiasis, diaphragmatic hernia, gastroesophageal reflux disease, combined pathology.*

MUALLIFLARGA

Maqolalarni rasmiylashtirish qoidalari

1. Maqola elektron shaklda topshirilishi kerak. Jadvallar, rasmlar, adabiyotlar va xulosalarni o'z ichiga olgan original maqolalar hajmi 5-8 betdan, sharhlar va ma'ruzalar esa - 8-10 betdan oshmasligi kerak.

2. Maqola kompyuterda 1 interval bilan, 12 shrift bilan chop etilishi kerak.

3. Har bir maqola tarkibida quyidagilar bo'lishi kerak:

a) UO'K shifri (agar mavjud bo'lsa);

b) rus, o'zbek va ingliz tillarida maqolaning to'liq nomi va annotatsiyasi;

c) har bir mavzudan keyin to'liq F.I.Sh., mualliflarning ilmiy darajasi, ilmiy unvoni, ish bajarilgan muassasaning nomi - rus, o'zbek va ingliz tillarida;

d) ilmiy rahbarning to'liq F.I.Sh. (agar mavjud bo'lsa);

e) muallifning pochta elektron manzili va telefon raqamlari;

f) muallifning fikricha, ta'kidlanishi kerak bo'lgan so'zlar matnda tagidan chizilish kerak. Maxsus alifbo shriftlari va belgilar (masalan, yunon alifbosi harflari), shuningdek, raqamlar va jadvallarga havolalar birinchi eslatmada betning chap chetiga joylashtiriladi;

g) o'lchov birliklari Xalqaro tizim (SI) birliklarida ifodalanishi kerak, agar kerak bo'lsa, SI birligidan keyin qavslarda, boshqa tizimlarda o'lcham ko'rsatilishi mumkin;

4. Maqola diqqat bilan tekshirilishi va quyidagi sarlavhalar bilan tuzilishi kerak:

- dolzarbligi,

- tadqiqot maqsadi,

- materiallar va usullar,

- natijalar va muhokama,

- xulosalar.

Maqolan uzoq tarixiy kirishlarsiz aniq ifodalanishi kerak. Olingan materialni statistik qayta ishlamasdan tadqiqotlarda xulosalar va xulosalarning ishonchliligini baholash qiyin bo'lsa, raqamli ma'lumotlarni statistik qayta ishlash majburiydir.

5. Rasmlar matn ichida keltiriladi, uning raqami rasm ostida ko'rsatiladi. Grafiklar va diagrammalar ortiqcha matn bilan yuklanmasligi kerak. Mikrofotosuratlar, fotosuratlar, chizmalar qora va oq rangda bo'lishi kerak.

6. Jadvallar matnda chop etilishi, sarlavhaga ega bo'lishi, ixcham, vizual bo'lishi kerak, ustun sarlavhalari ularning mazmuniga to'liq mos kelishi kerak. Barcha raqamlar matndagi raqamlarga mos kelishi va statistik ishlov berilishi kerak.

7. Qo'llaniladigan dorivor moddalar va ularni qo'llash usullari O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligining Farmakologiya qo'mitasi tomonidan tasdiqlangan bo'lishi va klinik foydalanishga ruxsat berilishi kerak. Tibbiy-ijtimoiy ekspertiza va rehabilitatsiyada qo'llaniladigan yangi qurilmalar, asboblarda va asboblardagi materiallar O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligining yangi tibbiy asbob-uskunalar uchun ruxsatnomasiga ega bo'lishi kerak.

8. Qisqartmalarga (umumiy qabul qilinganlardan tashqari) ruxsat berilmaydi. Birinchi eslatmadagi shartli belgilar to'liq yozilishi kerak.

9. Maqolaga havola qilingan adabiyotlar ro'yxati ilova qilinishi kerak, ular quyidagi tarzda shakllantirilishi kerak:

Foydalanilgan asosiy adabiyotlar ro'yxatidan iqtibos kamida 0,25 bosma varaq bo'lishi kerak.

Manbalar alifbo tartibida mualliflarning familiyalari va bosh harflari bilan, avval mahalliy, keyin xorijiy keltiriladi.

Kitob va jurnal maqolalarning nomlari, chop etilgan joyi, nashriyoti, chop etilgan yili, jildlari va nashr raqamlari, betlari "dan" va "gacha" to'liq ko'rsatiladi.

Mahalliy mualliflarning xorijiy tillarda nashr etilgan asarlari umumiy alifbo tartibida xorijiy mualliflarning asarlari qatoriga, rus tilida nashr etilgan xorijiy mualliflarning asarlari esa mahalliy mualliflarning asarlari qatoriga umumiy alifbo tartibida joylashtiriladi.

Barcha manbalar raqamlangan bo'lishi kerak va ularning raqamlanishi maqola matnidagi raqamlashga qat'iy mos kelishi kerak.

Agar bitta muallifning bir nechta asarlari (shu jumladan, hammualliflikdagilar) keltirilsa, ular xronologik tartibda joylashtiriladi.

Dissertatsiya avtoreferatlariga havola qilganda, ularning nomi ko'rsatilishi kerak.

Nashr qilinmagan asarlarga havola qilish mumkin emas. Bibliografiyaning to'g'riligi uchun muallif javobgardir.

10. Boshqa nashrlarda chop etilgan yoki boshqa nashrlarga chop etish uchun yuborilgan maqolalarni tahririyatga topshirishga yo'l qo'yilmaydi.

11. Agar yuqoridagi qoidalarga rioya qilinmasa, maqolalar ko'rib chiqilmagan holda mualliflarga qaytariladi.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ Правила оформления рукописей

1. Статья должна быть представлена в электронном виде. Объем оригинальных статей, включая таблицы, рисунки, литературу и резюме, не должен превышать 5-8 страниц, обзоров и лекций – 8-10 страниц.

2. Статья должна быть напечатана через 1 интервала на компьютере, шрифт 12.

3. Каждая статья должна содержать:

а) шифр УДК (если имеется);

б) полное название статьи и аннотации на русском, узбекском и на английском языках

в) полностью Ф.И.О. авторов, ученую степень, научное звание, название учреждения, в котором выполнена работа на русском, узбекском и на английском после каждой темы;

г) полностью Ф.И.О. научного руководителя (если имеется);

д) почтовый электронный адрес и телефоны автора, с кем следует вести редакционную работу.

е) слова, которые, по мнению автора должны быть выделены, подчеркиваются им в тексте. Специальные буквенные шрифты и символы (например, буквы греческого алфавита), а также ссылки на рисунки и таблицы выносятся на левое поле при первом их упоминании.

ж) единицы измерения должны быть выражены в единицах Международной системы (СИ), при необходимости в скобках после единицы измерения СИ может быть указана размерность в других системах.

4. Статья должна быть тщательно выверена и построена с выделением следующих рубрик:

-актуальность,

-цель исследования,

-материалы и методы,

-результаты и обсуждение,

-выводы.

Изложение статьи должно быть ясным, без длинных исторических введений. Там, где в исследованиях без статистической обработки полученного материала трудно оценить достоверность заключений и выводов, статистическая обработка цифровых данных обязательна.

5. Иллюстрации представляются внутри текста, под рисунком указывается его номер. Графики и схемы не должны быть перегружены текстовыми надписями. Микрофотографии, фото, рисунки должны быть черно-белыми.

6. Таблицы должны быть напечатаны в тексте, иметь название, быть компактными, наглядными, заголовки граф должны точно соответствовать их содержанию. Все цифры должны соответствовать цифрам в тексте и быть обработаны статистически.

7. Применяемые лекарственные вещества и методы их введения должны быть утверждены Фармакологическим комитетом Минздрава РУз и разрешены для клинического применения.

Материалы по новым аппаратам, приборам и инструментам, применяемым в медико-социальной экспертизе и реабилитации, должны иметь разрешение по новой медицинской технике Минздрава РУз.

8. Сокращения (кроме общепринятых) не допускаются. Условные обозначения при первом упоминании приводятся полностью.

9. К статье должен быть приложен список цитируемой литературы, который должен быть оформлен следующим образом:

Цитирование списка использованной основной литературы должно быть в объеме не менее 0,25 печатного листа.

Источники приводятся в алфавитном порядке с указанием фамилий авторов и инициалов, вначале отечественные, затем иностранные.

Полностью указываются названия книг, статей журналов, место издания, издательство, год издания, тома и номера выпуска, страницы «от» и «до».

Работы отечественных авторов, опубликованные на иностранных языках, помещаются среди работ иностранных авторов в общем алфавитном порядке, а работы иностранных авторов, опубликованные на русском языке, - среди работ отечественных авторов в общем алфавитном порядке.

Все источники должны быть пронумерованы, а их нумерация – строго соответствовать нумерации в тексте статьи.

Если цитируется несколько работ одного автора (в том числе и в соавторстве), их располагают в хронологическом порядке.

При ссылках на авторефераты диссертаций следует указывать их название.

Ссылаться на неопубликованные работы нельзя. За точность библиографии ответственность несет автор.

10. Представление в редакцию статей, опубликованных в других изданиях или направленных для публикаций в другие редакции, не допускается.

11. При несоблюдении перечисленных правил статьи возвращаются авторам без рассмотрения.

*Журнал включен в перечень рецензируемых научных изданий,
рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Республики Узбекистан
для публикации основных научных результатов диссертаций
по естественным и гуманитарным наукам*

Gumanitar va tabiiy fanlar jurnali
Журнал гуманитарных и естественных наук
Journal of humanities & natural sciences

Выпуск 03 (№ 09) 2023
Том 2

Бош мухаррир О.Козлова
Бадий мухаррир Ж.Хамдамов
Компютерда сахифаловчи С.Султанова

NASH.lits. AA № 8798
«TIBBIYOT NASHRIYOTI MATBAA UYI» МЧЖ
Toshkent shahri, Olmazor tumani, Shifokorlar, 21



Издание зарегистрировано в редакционно-информационном
управлении города Ташкента.
(Свидетельство № 040226)

Все права защищены.
Перепечатка материала возможно только с разрешения редакции.
Мнение редакционной коллегии может не совпадать с мнением автора.
Ответственность за достоверность результатов и содержание рекламных
материалов несут авторы и рекламодатели.

Объем – 5,2 а.л. Тираж – 99. Формат 60x84. 1/16. Заказ № 2295-2023.
Отпечатано «TIBBIYOTNASHRIYOTIMATBAAUYI» МЧЖ
100109. Ул. Шифокорлар 21, тел: (998 71) 214-90-64, e-mail: rio-tma@mail.ru
№ СВИДЕТЕЛЬСТВА: 7716