

1 (13) 2022

ISSN: 2181-0443

DOI: 10.24411/2181-0443

RE-HEALTH JOURNAL

VITAMIN
D



re-health journal

Издается ежеквартально с 2019 года

Журнал зарегистрирован агентством информации и массовых коммуникаций при Администрации Президента Республики Узбекистан (№1297 от 10.06.2019 года). Журнал размещается в Научных электронных библиотеках (eLibrary.ru, CyberLeninka, GoogleScholar и UzSCL.uz).

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

М. М. Мадазимов

ЗАМ. ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

З. А. Кахаров

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

А. Х. Абдурахимов

КОРРЕКЦИЯ И ДИЗАЙН

Х. А. Усманов

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Т. С. Гусейнов (Россия) – д.м.н., профессор,
академик РАМН

С. Т. Шатманов (Киргизия) – д.м.н.,
профессор, академик

О. Ж. Узаков (Киргизия) – д.м.н., профессор

А. П. Надеев (Россия) – д.м.н., профессор

А. Н. Машак (Россия) – д.м.н., профессор

С. В. Клочкова (Россия) – д.м.н., профессор

Н. Т. Алексеева (Россия) – д.м.н., профессор

А. А. Воробьев (Россия) – д.м.н., профессор

Н. С. Мамасолиев (Узбекистан) – д.м.н.,
профессор

Г. М. Ходжиматов (Узбекистан) – д.м.н.,
профессор

А. Ш. Арзикулов (Узбекистан) – д.м.н.,
профессор

У. М. Миршарипов (Узбекистан) – д.м.н.,
профессор

Х. Х. Турсунов (Узбекистан) – д.м.н., доцент

З. А. Мамажонов (Узбекистан) – к.м.н.,
доцент

З. А. Эргашева (Узбекистан) – к.м.н., доцент

К. Ш. Сакибаев (Киргизия) – к.м.н., доцент

П. А. Елясин (Россия) – к.м.н., доцент

А. А. Бейсембаев (Киргизия) – к.м.н., доцент

Т. С. Абаева (Киргизия) – к.м.н., доцент

Л. К. Рахманова (Узбекистан) – д.м.н.,
доцент

Л. Н. Хегай (Узбекистан) – к.м.н., доцент

С. А. Сайфуллаева (Узбекистан) – д.м.н., с.н.с.

Г. Н. Маматхужаева (Узбекистан) – к.м.н.,
доцент

Учредители: ООО «RE-HEALTH» и

Андижанский государственный
медицинский институт.

Адрес издательства: 170127, г. Андижан,
ул. Ю. Атабекова, 1.

Тел.: +998941010091, +998975829117

Эл.почта: re-health@mail.ru

Телеграмканал: t.me/re_healthjournal

Сайт: www.re-health.uz

СОДЕРЖАНИЕ

АКТУАЛЬНАЯ ТЕМА

COVID-19 И ВИТАМИНЫ: ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Эргашева Зумрад Абдукаюмовна.....1

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА ЭНДОМЕТРИОЗОМ

Асранкулова Дилором Бахтияровна, Наджмитдинова Дилбархон Абдуллажон кизи.....9

ОПТИМИЗАЦИЯ ТАКТИКИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Юлдашева Азадахон Сабировна.....17

ПРОБЛЕМЫ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ В СОВРЕМЕННОМ АКУШЕРСТВЕ

Юсупова Умида Машарифовна.....20

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

ОБСЛЕДОВАНИЕ РАНЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ТЕРРИТОРИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ОСЛОЖНЕНИЙ

Мамасолиев Неъматжон Солиевич, Хакимов Дилшод Мамадалиевич, Турсунов Хатамжон Хасанбаевич, Курбонова Раънохон Рустамбековна.....23

КЛИНИКО-ФАРМАКОЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ОРГАНИЗАЦИИ ПРОТИВОПОЛОЖНОГО СТРАТЕГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ПРИ ОСТРОМ И ХРОНИЧЕСКОМ УЛЬТЕРОЗЕ

Мамасалиев Неъматжан Солиевич, Курбонова Раънохон Рустамбековна, Усманов Бурхонжан Умарович, Хожиматов Нурбек Бозорович.....27

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА: ВСТРЕЧА В ЦЕНТРАХ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ, ПРИЧИНЫ ТЯЖЕЛЫХ ПОВТОРИЙ И ОСОБЕННОСТИ АКТИВНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ

Холикова Наргиза Абдумажитовна, Мамасолиев Неъматжон Солиевич, Мирзакаримов Бахромжон Халимжонович, Абдурахмонова Мухаёхон Абдурахимовна.....31

СКОРАЯ ХРОНОБИОЛОГИЧЕСКО-ОБИРКАЗЕМИДНАЯ СВОЙСТВА И ПРОФИЛАКТИКА РАНЕВЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСОБЕННОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Мамасолиев Неъматжон Солиевич, Хакимов Дилшод Мамадалиевич, Мамасалиева Шахноза Абдулхакимовна, Абдурахмонова Мухаёхон Абдурахимовна.....35

СИСТЕМА ДОНОЗОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ И МЕТЕОПРОФИЛАКТИКИ НА ОСНОВЕ МЕТЕОПРОГНОЗА ОСТРЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ РАНЕВЫХ БОЛЕЗНЕЙ, ПУТИ ЕЕ ОСУЩЕСТВЛЕНИЯ

Мамасолиев Неъматжон Солиевич, Хакимов Дилшод Мамадалиевич, Турсунов Хатамжон Хасанбаевич, Курбонова Раънохон Рустамбековна.....39

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ*Юлдашева Гулнора Бахтияровна.....42***ТЯЖЕЛЫЕ ПОВТОРНОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В «ПЕРВЫХ ЛИНИИ МЕДИЦИНЫ» И СРОЧНЫХ ЦВЕТАХ ТЕРРИТОРИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА***Мамасолиев Неъматжон Солиевич, Нурдинов Шерзод Бахромович, Мамасалиева Шахноза Абдулхакимовна, Каландаров Дилмурод Мадаминович.....51***ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ: НОВЫЕ МЕТОДЫ***Касимова Никола Кадировна.....54***ФАРМАКОЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ КООРДИНАЦИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОМ КРИЗЕ***Мамасолиев Неъматжон Солиевич, Каландаров Дилмурод Мадаминович, Мамасолиев Зохиджон Неъматович, Нурдинов Шерзод Бахромович.....62***АНДИЖАНСКАЯ СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР 20-ЛЕТИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО БЛОКА СЛАВНАЯ ИСТОРИЯ И СВЕТЛОЕ БУДУЩЕЕ***Мамасалиев Неъматжан Солиевич, Хакимов Дилшод Мамадалиевич, Курбонова Раънохон Рустамбековна, Холикова Наргиза Абдумажитовна.....66***МОРФОЛОГИЯ****МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПАТОМОРФОЗ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА ПОД ВЛИЯНИЕМ ЛАДЫГИНОЗИДА***Дон Андрей Николаевич, Кахаров Зафар Абдурахманович.....72***МОРФОЛОГИЯ МИОЦИТОВ В КАПСУЛЕ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ И У ДЕТЕЙ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА***Жанганаева Мира Тобокеловна, Абаева Тамара Сураналиевна, Сатыбалдиев Масалбек Абдылдаевич, Эргешева Аида Масалбековна, Малянчинова Союфья Камаловна, Асан кызы Жумагул, Бейшебай кызы Гулнур, Жунусов Данияр Жунусович.....77***ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ****ЗНАЧЕНИЕ УЧЕНИЯ ВЕЛИКОГО МЫСЛИТЕЛЯ АБУ АЛИ ИБН СИНО В ОБРАЗОВАНИИ МОЛОДЕЖИ СЕГОДНЯ***Салиева Манзура Хабибовна, Азизов Юрий Далиевич, Мирзаева Махпора Мамадалиевна.....84***ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ****ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК МИНДАЛИН ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ТОНЗИЛЛИТЕ***Усманова Нилуфар Абдуманоповна, Ёкубова Зулайхо Абдулхаким кизи.....88***УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО СИНУСИТА У ПАЦИЕНТОВ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ***Рахимов Солижон Комилжонович, Косимов Кобилжон Косимович, Усмонова Нилуфар Абдуманоповна.....93*

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ**ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА НА ХИРУРГИЧЕСКУЮ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРАБЕКУЛОПЛАСТИКИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ЛАЗЕРА ARGON ПРИ ГЛАУКОМЕ**

Хошимова Дилрабо Хошимовна, Кахарова Дилдора Марибжановна, Мадаминхужаева Дилафруз Кахрамонжон кизи.....100

ПЕДИАТРИЯ**АДАПТАЦИЯ СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА**

Нурутдинова Гавхар Тайиповна, Мадаминова Дурдона.....103

ОСОБЕННОСТИ СОДЕРЖАНИЯ ВИТАМИНА -D И КАЛЬЦИЯ В КРОВИ У МАЛОВЕСНЫХ ДЕТЕЙ

Инакова Барно Баходировна, Бекмурадова Адиба.....107

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ ПРИ КОМОРБИДНОЙ ТЕЧЕНИИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА С ФОНОВОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Рахманова Лола Каримовна, Искандарова Ирода Рустамовна, Рахманов Акрамжон Музаффарович.....111

СТОМАТОЛОГИЯ**ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ИХ ЛЕЧЕНИЯ**

Абдурахмонова Мухаёхон Абдурахимовна.....119

ТРАВМАТОЛОГИЯ И ОРТОПЕДИЯ**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ОПЕРАТИВНЫМ ВМЕШАТЕЛЬСТВАМ У ДЕТЕЙ С ЗАСТАРЕЛЫМИ ВЫВИХАМИ ГОЛОВКИ ЛУЧЕВОЙ КОСТИ**

Уринбаев Пайзилла Уринбаевич, Эранов Шерзод Нуралиевич, Эранов Нурали Файзиевич.....127

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВНУТРИКОСТНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА ПРИ РАЗРЫВАХ СВЯЗОК ДИСТАЛЬНОГО МЕЖБЕРЦОВОГО СИНДЕСМОЗА

Ходжанов Искандар Юнусович, Гафуров Фаррух Абуалиевич.....132

COVID-19 И ВИТАМИНЫ: ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Эргашева Зумрад Абдукаюмовна

Андижанский государственный медицинский институт

Во время пандемии COVID-19 произошло увеличение данных о здоровье (правильных и неправильных). Многие перешли на использование витаминов и добавок для борьбы с вирусом. В этой статье мы анализируем клинические испытания витаминов и добавок для лечения и профилактики инфекций COVID-19.

Ключевые слова: COVID-19, пандемия, вирус, витамин, добавки, инфекция, лечение, клиническое испытание.

COVID-19 VA VITAMINLAR: KASALLIKNING OLDINI OLIISH VA DAVOLASH

COVID-19 pandemiyasi davrida sog'liqni saqlashga oid ma'lumotlarning (to'g'ri va noto'g'ri) ko'payishi kuzatilmoqda. Ko'pchilik virusga qarshi kurashish uchun vitamin va qo'shimchalardan foydalanishga o'tishdi. Ushbu maqolada COVID-19 infeksiyalarini davolash va oldini olishda vitaminlar va qo'shimchalar bo'yicha klinik sinovlarni tahlil qilamiz.

Kalit so'zlar: COVID-19, pandemiya, virus, vitamin, qo'shimchalar, infeksiya, davolash, klinik sinov.

COVID-19 AND VITAMINS: PREVENTION AND TREATMENT OF THE DISEASE

During the COVID-19 pandemic, there has been an increase in health data (correct and incorrect). Many have switched to using vitamins and supplements to fight the virus. In this article, we analyze clinical analysis for vitamins and supplements in the treatment and prevention of COVID-19 infections.

Keywords: COVID-19, pandemic, virus, vitamin, supplements, infection, treatment, clinical analyse.

Introduction. As we continue to keep an eye on COVID-19 and its new strains, now is a great time to strengthen our immune systems to combat the virus. Those of us that have a better nutritional status can fight the disease better than others. If our immune system is working really well, we don't get infected. In general, nutrition affects our entire body. All body processes require enzymes, and many vitamins and minerals help enzymes work better. A number of micronutrients, including vitamins C and D and zinc, have been shown to play key roles in supporting immune function and in reducing risk of respiratory infection. These nutrients can be obtained from the diet and are available as dietary supplements either alone or as part of multivitamin or multinutrient mixtures. There are many other dietary supplements available including, omega-3 fatty acids ('fish oil'), probiotics and plant isolates like garlic. The use of specific dietary supplements in both prevention and acute treatment of infection with SARS-CoV-2 has been promoted by prominent medical entertainment personalities on television and social media since the beginning of the current coronavirus

pandemic. The UK supplement market increased by 19.5% in the period leading up to the national 'lockdown' in early March 2020, with a 110% rise in sales of vitamin C and a 93% rise in sales of multivitamin supplements. Likewise, zinc supplement sales increased by 415% over the 7-day period ending 8 March, at the height of COVID-19 concern in the USA. A biologically plausible role exists for certain vitamins and minerals in immune pathways. For example, vitamin D has been suggested to reduce SARS-CoV-2 transmission by enhancing antiviral immunity and to reduce mortality by mitigating the cytokine storm linked with severe COVID-19. Moreover, zinc also supports the function of the immune system and may have specific antiviral effects. However, robust evidence to support a role for vitamins and minerals in preventing infection with SARS-CoV-2 is not available. Any such evidence would need to take into account factors such as socioeconomic status, ethnicity and occupational exposure to the virus as well as the requirement of a large sample size and a clear confirmation of infection.

For COVID-19 management in the outpatient setting, the NIH recommended bamlanivimab plus etesevimab [1] or casirivimab plus imdevimab [2] in certain populations as defined by the Emergency Use Authorization (EUA) criteria. [3] Previously, bamlanivimab alone had received an EUA in the outpatient setting. [4] For COVID-19 management in the inpatient setting, the NIH recommended remdesivir, dexamethasone, and/or tocilizumab, depending on oxygen requirements and risk of disease progression. [5] Several other immunomodulators are currently in the pipeline. [6] The Infectious Diseases Society of America, [7] the Society for Critical Care Medicine [8] and the WHO [9] have each published their own set of fluid guideline recommendations that are generally in accordance with the NIH recommendations. The CDC did not recommend specific therapies but instead deferred to the NIH guidance. [10] Whilst there is no universal standard of care at the time of this publication, most institutions have protocolized COVID-19 management, with recommendations evolving with changing evidence.

Some group scientists [11-14] say that aside from interventional trials involving vitamins and supplements in COVID-19, data have also been published regarding serum levels of vitamins, minerals, and nutrients and their role in COVID-19. [89,90] Most of the data involve vitamin D levels. A full review of deficiencies in COVID-19 is beyond the scope of this article, but representative studies are discussed below to better contextualize supplementation in COVID-19. Interested readers can find a more in-depth analysis on this topic in the cited review articles. Several retrospective studies found a relationship between vitamin D levels and COVID-19 positivity rate. Amongst patients aged >70 years old, one study showed that patients positive for COVID-19 had significantly lower median vitamin D levels compared to those negative for COVID-19 (9.3 ng/mL versus 23.1 ng/mL, respectively; $p=0.037$). Similarly, another study found positive COVID-19 tests were associated with deficient vitamin D status (defined as <20 ng/mL) at the time of testing (relative risk 1.77, 95% CI 1.12–2.81; $p=0.02$). Moreover, a third study demonstrated an association between low vitamin D levels (defined as <30 ng/mL) and an increased likelihood of COVID-19 infection ($p<0.001$) [15-17].

Additional retrospective studies found vitamin D was also related to the severity and outcomes of COVID-19. Amongst patients who were positive for COVID-19, in both inpatient and outpatient settings and equally treated at a single site in Germany, those who had vitamin D deficiency (<12 ng/mL) had significantly higher hospitalization rates ($p=0.004$), required intensive oxygen therapy ($p<0.001$), and had significantly higher rates of invasive mechanical ventilation and/or death ($p<0.001$) or death alone ($p<0.001$). Insufficient

levels of vitamin D (<20 ng/mL) were also associated with higher rates of invasive mechanical ventilation and/or death ($p=0.004$) or death alone ($p=0.2$). In contrast, another study did not show a difference in mortality between vitamin D deficiency (≤ 30 nmol/L) and replete inpatient adults ≥ 65 years old in the United Kingdom. However, vitamin D deficiency was associated with significantly higher ventilation requirements ($p=0.042$). In an Italian study, patients with severe vitamin D deficiency (<10 ng/mL) had higher median respiratory intermediate care unit stays compared to those with vitamin D levels ≥ 10 ng/mL (8 versus 12.5 days). Additionally, those with severe vitamin D deficiency had higher mortality rates (50% versus 5%; $p=0.019$). Minimal data exist regarding supplements or vitamins, besides vitamin D; however, there are some data on selenium and potassium. In one study, 64.7% of COVID-19 non-survivors had selenium levels <45.7 $\mu\text{g/L}$, whereas 39.3% of COVID-19 survivors had these levels. Additionally, the COVID-19 non-survivors had significantly lower selenium serum levels than the survivors ($p<0.001$). In another study of 197 inpatients with COVID-19, those who were normokalaemic ($K >3.5$ mmol/L) had significantly fewer complications (including respiratory failure, sepsis, liver damage, respiratory distress and cardiac damage) than those with severe hypokalaemia ($K <3$ mmol/L) ($p=0.006$). Additionally, normokalaemic patients were less likely to be critically ill compared to severely hypokalaemic patients ($p=0.03$) [18-22].

Vitamin D is critical for bone and mineral metabolism. Because the vitamin D receptor is expressed on immune cells such as B cells, T cells, and antigen-presenting cells, and because these cells can synthesize the active vitamin D metabolite, vitamin D also has the potential to modulate innate and adaptive immune responses. Vitamin D has previously been proposed to have antiviral effects, which led to a theoretical benefit of its use as an adjuvant in treating COVID-19 infections [23,24]. Several retrospective studies have addressed an observed correlation between low serum vitamin D levels and severity of the course of COVID-19 disease symptoms, which is evaluated later in this paper [25–28]. Amongst the vitamin D interventional trials assessed in this review, calcifediol use showed significant decreases in intensive care unit (ICU) admission rates, from 50% without therapy to 2% with therapy ($p<0.001$) [29]. Additionally, patients receiving high-dose cholecalciferol showed significantly more negative SARS-CoV-2 tests prior to week 3 ($p=0.018$). A retrospective study involving various dosing strategies of cholecalciferol was associated with decreased risk of COVID-19-related mortality ($p<0.001$). With regard to vitamin D levels, in the SHADE study, the cholecalciferol group had achieved significantly higher vitamin D levels (>50 ng/mL) compared to the placebo group ($p<0.001$) by day 14. Most often we get our vitamin D through the sun, but throughout this time, Palacios said, taking a supplement is a good idea. She added that studies have shown that low levels of vitamin D have been associated with a greater risk of developing respiratory conditions in adults and children. In fact, studies have begun to show that people with vitamin D deficiencies are at a higher risk of getting infected by the COVID-19 virus.

Vitamin C (ascorbic acid) is a water-soluble vitamin that is thought to have beneficial effects in patients with severe and critical illnesses. It is an antioxidant and free radical scavenger that has anti-inflammatory properties, influences cellular immunity and vascular integrity, and serves as a cofactor in the generation of endogenous catecholamines. Because humans may require more vitamin C in states of oxidative stress, vitamin C supplementation has been evaluated in numerous disease states, including serious infections and sepsis. Because SARS-CoV-2 infection may cause sepsis and acute respiratory distress syndrome (ARDS), the potential role of high doses of vitamin C in ameliorating inflammation and

vascular injury in patients with COVID-19 is being studied. Vitamin C, a water-soluble vitamin, plays various roles, including supporting connective tissues through collagen synthesis, wound healing, and enhancing the immune system through its bactericidal properties and antibody boosting [30]. It has previously been proposed as having a theoretical benefit in immune defence against COVID-19 infection, based on its known properties and hypothetical, inconsistent evidence supporting its role in symptom mitigation in the common cold [31–33]. Additionally, various studies have demonstrated the positive effects of vitamin C against Epstein–Barr virus, enterovirus/rhinovirus-induced acute respiratory distress syndrome, and severe sepsis and in mechanically ventilated patients with acute respiratory distress syndrome in the ICU [34–36]. IV vitamin C was investigated based on variable evidence of its use in critically ill patients and showed no mortality benefit but some symptom management benefit [37]. One study involving high-dose vitamin C in the setting of COVID-19 demonstrated a significantly longer hospital stay than the non-vitamin C arm. Additionally, there were no significant differences in mortality or ICU length of stay. Vitamin C, alone and in combination with zinc, showed no significant decreases in COVID-19-related symptoms compared to no study intervention. This vitamin has been hailed for years as a go-to source for aiding the immune system. Palacios said vitamin C is vital for the health of leukocytes, a type of white blood cells that help fight infections. It's particularly important during a pandemic. She recommends adults take a supplement of 1000 mg twice every day. She also recommended consuming foods rich in vitamin C. These foods include the classics of orange juice and oranges as well as other citric fruits and vegetables including grapefruit, strawberries, tomatoes and cranberries.

Magnesium has previously been shown to increase 25-hydroxyvitamin D levels when they are <30 ng/mL at baseline; [38] thus, if vitamin D helps protect against COVID-19, magnesium could in turn also be beneficial. So far, magnesium has only been studied in combination with vitamins B and D. The combination therapy showed significant decreases in oxygen support (including ICU support) ($p=0.006$); however, there were no significant differences in the outcome of oxygen support, excluding any ICU support [39].

Vitamin B12 has been observed to play a fundamental role in gut microbiome [40], which can affect the innate immune response [41]. Some data report that SARS-CoV-2 RNA was found in the stool of patients testing positive for COVID-19, implying that there could be involvement of the gut–lung axis in COVID-19 infections. Additionally, one study demonstrated that the faecal microbiome of patients testing positive for COVID-19 was significantly altered compared to a control group [42]. Similar to magnesium, vitamin B has only been studied in combination with vitamin D and magnesium. As stated above, this combination therapy showed significant decreases in oxygen support (including ICU support) ($p=0.006$); however, there were no significant differences in the outcome of oxygen support, excluding any ICU support.

Increased intracellular zinc concentrations efficiently impair replication in a number of RNA viruses. Zinc has been shown to enhance cytotoxicity and induce apoptosis when used in vitro with a zinc ionophore (e.g., chloroquine). Chloroquine has also been shown to enhance intracellular zinc uptake in vitro. The relationship between zinc and COVID-19, including how zinc deficiency affects the severity of COVID-19 and whether zinc supplements can improve clinical outcomes, is currently under investigation. Zinc levels are difficult to measure accurately, as zinc is distributed as a component of various proteins and nucleic acids. The proposed immune-related mechanism of action of zinc is through enhancement of the innate anti-infective properties of basophils, eosinophils, and neutrophils

[43]. Some weak evidence supports the use of zinc in mitigating symptoms of the common cold [44-46]. Additionally, zinc has demonstrated inhibition of RNA polymerase in vitro but this has not been studied in SARS-CoV-2 [47,48]. Zinc supplementation has been minimally studied in COVID-19; however, one trial demonstrates that zinc, both alone and in combination with vitamin C, showed no significant decreases in COVID-19-related symptoms compared to no study intervention [49]. Zinc is crucial for normal development and functioning of cells mediating part of the immune system. She added that studies have shown that increased concentrations of zinc can inhibit the replication of viruses like poliovirus and SARS-coronavirus.

ALA is an anti-inflammatory and antioxidant. It has previously been shown to decrease the levels of serum inflammatory cytokines and inflammatory-related symptoms in patients with acute coronary syndrome, liver transplantation, and kidney–pancreas combined transplantation [50-53]. Only one study investigated the use of ALA in COVID-19, and this study demonstrated no significant differences in the Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) score by day 7 of therapy or mortality [54]. SOFA is a validated scoring system used to predict mortality in ICU patients [55].

Conclusion. At this time, studies involving vitamins and supplements do not provide enough evidence to justify their use over other established pharmacological therapies and prevention techniques that have been proven for use in COVID-19 management and prevention. Additionally, current data regarding vitamin D levels and COVID-19 suggest that low vitamin D levels are associated with increased risk of COVID-19 infection as well as with more complications during infection and higher rates of death. However, from these data alone, it cannot be deducted that vitamin D supplementation is beneficial in the setting of COVID-19 infections. More data are needed regarding other vitamins and minerals to deduct further effects of serum levels on COVID-19. It should also be noted that this article cited several vitamins and their clinical analysis in relation to COVID-19. The findings of several scientists were analyzed. Hopefully, this article will be an impetus for in-depth research.

REFERENCES

1. Gottlieb RL, Nirula A, Chen P, et al. Effect of bamlanivimab as monotherapy or in combination with etesevimab on viral load in patients with mild to moderate COVID-19: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2021;325(7):632–644. doi: 10.1001/jama.2021.0202.
2. Kim YJ, Jang US, Soh SM, Lee JY, Lee HR. The impact on infectivity and neutralization efficiency of SARS-CoV-2 lineage B.1.351 Pseudovirus. *Viruses*. 2021;13(4):633. doi: 10.3390/v13040633.
3. Anti-SARS-CoV-2 Monoclonal Antibodies. National Institutes of Health, US Department of Health and Human Services; www.covid19treatmentguidelines.nih.gov/anti-sars-cov-2-antibody-products/anti-sars-cov-2-monoclonal-antibodies.
4. Coronavirus (COVID-19) Update: FDA Authorizes Monoclonal Antibody for Treatment of COVID-19. US Food and Drug Administration; <https://www.fda.gov/news-events/press-announcements/coronavirus-covid-19-update-fda-authorizes-monoclonal-antibody-treatment-covid-19>.
5. Pharmacologic Interventions. National Institutes of Health, US Department of Health and Human Services; www.covid19treatmentguidelines.nih.gov/critical-care/pharmacologic-interventions/
6. Immunomodulators. National Institutes of Health; <https://www.covid19treatmentguidelines.nih.gov/immunomodulators>

7. Bhimraj A, Morgan R, Hirsch Shumaker A. IDSA Guidelines on the treatment and management of patients with COVID-19. <https://www.idsociety.org/practice-guideline/covid-19-guideline-treatment-and-management>
8. Alhazzani W, Evans L, Alshamsi F. Surviving sepsis campaign guidelines on the management of adults with coronavirus disease 2019 (COVID-19) in the ICU: first update. *Crit Care Med*. https://journals.lww.com/ccmjournal/Fulltext/2021/03000/Surviving_Sepsis_Campaign_Guidelines_on_the.21.aspx.
9. World Health Organization. Clinical management of severe acute respiratory infection when novel coronavirus (nCoV) infection is suspected. <https://www.who.int/publications/i/item/10665-332299>.
10. Centers for Disease Control and Prevention. Information for clinicians on investigational therapeutics for patients with COVID-19. <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/hcp/therapeutic-options.html>.
11. Wang MX, Gwee SXW, Pang J. Micronutrients deficiency, supplementation and novel coronavirus infections-a systematic review and meta-analysis. *Nutrients*. 2021;13(5):1589. doi: 10.3390/nu13051589.
12. Gorji A, Khaleghi Ghadiri M. Potential roles of micronutrient deficiency and immune system dysfunction in the coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic. *Nutrition*. 2021;82:111047. doi: 10.1016/j.nut.2020.111047.
13. Teshome A, Adane A, Girma B, Mekonnen ZA. The impact of vitamin D level on COVID-19 infection: systematic review and meta-analysis. *Front Public Health*. 2021;9:624559. doi: 10.3389/fpubh.2021.624559.
14. Petrelli F, Luciani A, Perego G, Dognini G, Colombelli PL, Ghidini A. Therapeutic and prognostic role of vitamin D for COVID-19 infection: A systematic review and meta-analysis of 43 observational studies. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2021;211:105883. doi: 10.1016/j.jsbmb.2021.105883.
15. 48. D'Avolio A, Avataneo V, Manca A, et al. 25-Hydroxyvitamin D concentrations are lower in patients with positive PCR for SARS-CoV-2. *Nutrients*. 2020;12(5):1359. doi: 10.3390/nu12051359.
16. Meltzer DO, Best TJ, Zhang H, Vokes T, Arora V, Solway J. Association of vitamin D status and other clinical characteristics with COVID-19 test results. *JAMA Netw Open*. 2020;3(9):e2019722. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2020.19722.
17. Merzon E, Tworowski D, Gorohovski A, et al. Low plasma 25(OH) vitamin D level is associated with increased risk of COVID-19 infection: an Israeli population-based study. *FEBS J*. 2020;287(17):3693–3702. doi: 10.1111/febs.15495.
18. Radujkovic A, Hippchen T, Tiwari-Heckler S, Dreher S, Boxberger M, Merle U. Vitamin D deficiency and outcome of COVID-19 Patients. *Nutrients*. 2020;12(9):2757. doi: 10.3390/nu12092757.
19. Baktash V, Hosack T, Patel N, et al. Vitamin D status and outcomes for hospitalised older patients with COVID-19. *Postgrad Med J*. 2021;97(1149):442–447. doi: 10.1136/postgradmedj-2020-138712.
20. Carpagnano GE, Di Lecce V, Quaranta VN, et al. Vitamin D deficiency as a predictor of poor prognosis in patients with acute respiratory failure due to COVID-19. *J Endocrinol Invest*. 2021;44(4):765–771. doi: 10.1007/s40618-020-01370-x.
21. Moghaddam A, Heller RA, Sun Q, et al. Selenium deficiency is associated with mortality risk from COVID-19. *Nutrients*. 2020;12(7):2098. doi: 10.3390/nu12072098.

22. Chen D, Li X, Song Q, et al. Assessment of hypokalemia and clinical characteristics in patients with coronavirus disease 2019 in Wenzhou, China. *JAMA Netw Open*. 2020;3(6):e2011122. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2020.11122.
23. Jakovac H. COVID-19 and vitamin D-is there a link and an opportunity for intervention? *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2020;318:E589. doi: 10.1152/ajpendo.00138.2020.
24. Caccialanza R, Laviano A, Lobascio F, et al. Early nutritional supplementation in non-critically ill patients hospitalized for the 2019 novel coronavirus disease (COVID-19): rationale and feasibility of a shared pragmatic protocol. *Nutrition*. 2020;74:110835. doi: 10.1016/j.nut.2020.110835.
25. Carter SJ, Baranuskas MN, Fly AD. Considerations for obesity, vitamin D, and physical activity amid the COVID-19 pandemic. *Obesity*. 2020;28:1176–1177. doi: 10.1002/oby.22838.
26. Malaguarnera L. Vitamin D3 as potential treatment adjuncts for COVID-19. *Nutrients*. 2020;12:3512. doi: 10.3390/nu12113512.
27. Teymoori-Rad M, Shokri F, Salimi V, Marashi SM. The interplay between vitamin D and viral infections. *Rev Med Virol*. 2019;29:e2032. doi: 10.1002/rmv.2032.
28. Martineau AR, Jolliffe DA, Hooper RL, et al. Vitamin D supplementation to prevent acute respiratory tract infections: systematic review and meta-analysis of individual participant data. *BMJ*. 2017;356:i6583. doi: 10.1136/bmj.i6583.
29. Panagiotou G, Tee SA, Ihsan Y, et al. Low serum 25-hydroxyvitamin D (25[OH]D) levels in patients hospitalized with COVID-19 are associated with greater disease severity. *Clin Endocrinol*. 2020;93:508–511. doi: 10.1111/cen.14276.
30. Ilie PC, Stefanescu S, Smith L. The role of vitamin D in the prevention of coronavirus disease 2019 infection and mortality. *Aging Clin Exp Res*. 2020;32:1195–1198. doi: 10.1007/s40520-020-01570-8.
31. Munshi R, Hussein MH, Toraih EA, et al. Vitamin D insufficiency as a potential culprit in critical COVID-19 patients. *J Med Virol*. 2021;93:733–740. doi: 10.1002/jmv.26360.
32. Laird E, Rhodes J, Kenny RA. Vitamin D and inflammation: potential implications for severity of Covid-19. *Ir Med J*. 2020;113(5):81.
33. D'Avolio A, Avataneo V, Manca A, et al. 25-Hydroxyvitamin D concentrations are lower in patients with positive PCR for SARS-CoV-2. *Nutrients*. 2020;12(5):1359. doi: 10.3390/nu12051359.
34. Meltzer DO, Best TJ, Zhang H, Vokes T, Arora V, Solway J. Association of vitamin D status and other clinical characteristics with COVID-19 test results. *JAMA Netw Open*. 2020;3(9):e2019722. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2020.19722.
35. Merzon E, Tworowski D, Gorohovski A, et al. Low plasma 25(OH) vitamin D level is associated with increased risk of COVID-19 infection: an Israeli population-based study. *FEBS J*. 2020;287(17):3693–3702. doi: 10.1111/febs.15495.
36. Entrenas Castillo M, Entrenas Costa LM, Vaquero Barrios JM, et al. Effect of calcifediol treatment and best available therapy versus best available therapy on intensive care unit admission and mortality among patients hospitalized for COVID-19: a pilot randomized clinical study. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2020;203:105751. doi: 10.1016/j.jsbmb.2020.105751.
37. Rastogi A, Bhansali A, Khare N, et al. Short term, high-dose vitamin D supplementation for COVID-19 disease: a randomised, placebo-controlled, study (SHADE study) *Postgrad Med J*. 2020. postgradmedj-2020-139065.

38. Ling SF, Broad E, Murphy R, et al. High-dose cholecalciferol booster therapy is associated with a reduced risk of mortality in patients with COVID-19: a cross-sectional multi-centre observational study. *Nutrients*. 2020;12(12):3799. doi: 10.3390/nu12123799.
39. Carr AC, Maggini S. Vitamin C and immune function. *Nutrients*. 2017;9(11):1211. doi: 10.3390/nu9111211.
40. Hemilä H, Chalker E. Vitamin C for preventing and treating the common cold. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;1:CD000980. doi: 10.1002/14651858.CD000980.pub4.
41. Farjana M, Moni A, Sohag AAM, et al. Repositioning vitamin C as a promising option to alleviate complications associated with COVID-19. *Infect Chemother*. 2020;52(4):461–477. doi: 10.3947/ic.2020.52.4.461. [
42. Hemilä H. Vitamin C and infections. *Nutrients*. 2017;9(4):E339. doi: 10.3390/nu9040339.
43. Gammoh NZ, Rink L. Zinc in infection and inflammation. *Nutrients*. 2017;9(6):E624. doi: 10.3390/nu9060624.
44. Singh M, Das RR. Zinc for the common cold. *Cochrane Datab Syst Rev*. 2011;2:CD001364. doi: 10.1002/14651858.CD001364.pub3.
45. Eby GA, Davis DR, Halcomb WW. Reduction in duration of common colds by zinc gluconate lozenges in a double-blind study. *Antimicrob Agents Chemother*. 1984;25(1):20–24. doi: 10.1128/AAC.25.1.20.
46. Hemilä H. Zinc lozenges and the common cold: a meta-analysis comparing zinc acetate and zinc gluconate, and the role of zinc dosage. *JRSM Open*. 2017;8(5):2054270417694291. doi: 10.1177/2054270417694291.
47. Weismann K, Jakobsen JP, Weismann JE, et al. Zinc gluconate lozenges for common cold: a double-blind clinical trial. *Dan Med Bull*. 1990;37(3):279–281.
48. Te Velthuis AJ, van den Worm SH, Sims AC, Baric RS, Snijder EJ, van Hemert MJ. Zn(2+) inhibits corona virus and arterivirus RNA polymerase activity in vitro and zinc ionophores block the replication of these viruses in cell culture. *PLoS Pathog*. 2010;6(11):e1001176. doi: 10.1371/journal.ppat.1001176.
49. Krenn BM, Gaudernak E, Holzer B, Lanke K, Van Kuppeveld FJ, Seipelt J. Antiviral activity of the zinc ionophores pyrithione and hinokitiol against picornavirus infections. *J Virol*. 2009;83(1):58–64. doi: 10.1128/JVI.01543-08.
50. Li RJ, Ji WQ, Pang JJ, et al. Alpha-lipoic acid ameliorates oxidative stress by increasing aldehyde dehydrogenase-2 activity in patients with acute coronary syndrome. *Tohoku J Exp Med*. 2013;229(1):45–51. doi: 10.1620/tjem.229.45.
51. Sardu C, Santulli G, Santamaria M, et al. Effects of alpha lipoic acid on multiple cytokines and biomarkers and recurrence of atrial fibrillation within 1 year of catheter ablation. *Am J Cardiol*. 2017;119(9):1382–1386. doi: 10.1016/j.amjcard.2017.01.040.
52. Casciato P, Ambrosi N, Caro F, et al. Alpha-lipoic acid reduces postreperfusion syndrome in human liver transplantation – a pilot study. *Transpl Int*. 2018;31(12):1357–1368. doi: 10.1111/tri.13314.
53. Bacchetti P, Leung JM. Sample size calculations in clinical research. *Anesthesiology*. 2002;97(4):1028–1029. doi: 10.1097/00000542-200210000-00050. author reply 1029–1032.
54. Zhong M, Sun A, Xiao T, et al. A randomized, single-blind, group sequential, active-controlled study to evaluate the clinical efficacy and safety of α -Lipoic acid for critically ill patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) medRxiv. 2020 doi: 10.1101/2020.04.15.20066266. 04.15.20066266.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА ЭНДОМЕТРИОЗОМ

*Асранкулова Дилором Бахтияровна
Наджмитдинова Дилбархон Абдуллажон кизи
Андижанский государственный медицинский институт*

Нарушения равновесия между гормональным балансом и активностью иммунной системы может служить причиной различных патологических процессов, в том числе развитием эндометриоза.

Ключевые слова. Эндометриоз, иммунологические нарушения, гормонозависимое заболевание.

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL DISORDERS IN WOMEN OF FERTILE AGE WITH ENDOMETRIOSIS

An imbalance between hormonal balance and the activity of the immune system can cause various pathological processes, including the development of endometriosis.

Keywords. Endometriosis, immunological disorders, hormone-dependent disease.

ENDOMETRIOZ BO'LGAN FERTIL YOSHDAGI AYOLLARDA KLINIK VA IMMUNOLOGIK BUZILISHLAR

Gormonal muvozanat va immunitet tizimining faoliyati o'rtasidagi nomutanosiblik turli xil patologik jarayonlarga, jumladan endometriozi rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Kalit so'zlar. Endometriozi, immunologik kasalliklar, gormonga bog'liq kasallik.

В течение последнего десятилетия отмечено возрастание частоты заболевания эндометриозом и отмечается у каждой третьей женщины, страдающей бесплодием; у 16% женщин репродуктивного возраста. Данные о частоте эндометриоза колеблются в широких пределах от 7 до 59% [1, 7, 12] и эти различия обусловлены отсутствием четких эпидемиологических исследований. Во время различных гинекологических операций эндометриоз выявляется у 24-28% женщин, причем, в последние годы отмечается неуклонный рост данной патологии [18, 26]. Кроме того, имеются данные о возросшей частоте заболевания среди родственников больных по сравнению с общей популяцией. В структуре гинекологической заболеваемости детского и юношеского возраста удельный вес опухолей и опухолевидных образований яичников, по данным различных авторов, колеблется от 1 до 4,6% [10, 18]. Указывают, что наиболее часто яичниковые образования встречаются в пубертатном возрасте – 8-12% [6].

В последние годы появилось большое число исследований, посвященных изучению возможных патогенетических механизмов наружного генитального эндометриоза. Однако результаты исследований, свидетельствующие о функциональных нарушениях гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы, общего и местного иммунитета, а также органов-мишеней при эндометриозе, остаются крайне противоречивыми и не позволяют выявить основные звенья в патогенезе этого заболевания [2, 10, 18].

Эндометриоз считается эстрогензависимым заболеванием, хотя имеет место утверждение об относительной автономности или гормон независимости эндометриоидных гетеротопий. Эндометриоидную ткань нельзя рассматривать как эктопически расположенный эндометрий, так как они существенно различаются по содержанию рецепторов к гормонам, ответу на гормональное воздействие и по визуальным проявлениям [11, 17, 26, 27].

Эндометриоз имеет ряд признаков, отличающих его от других болезней: цикличность, сходная с регулярностью оварио-менструального цикла; отсутствие в очаге эндометриоза соединительнотканной капсулы; склонность к инфильтрирующему росту, связанному с ферментативной активностью эндометриоидных очагов. Особенностью эндометриоза является его способность к метастазированию, т. е. переносу клеток эндометриоза путём имплантации по лимфатическим и кровеносным сосудам в другие органы и ткани, находящиеся на значительном расстоянии от первичного очага [1, 11, 21, 28].

Первые научные сообщения, посвященные проблеме эндометриоза, традиционно относят к середине XIX века. Примерно в это же время появляются первые гипотезы о происхождении и развитии эндометриоидных гетеротопий. Согласно сведениям литературы, в настоящий момент существует не менее 11 различных концепций. Однако, эндометриоз по-прежнему остается загадкой для исследователей, так как его этиология и патогенез окончательно не установлены [1, 12].

На основании анализа современных взглядов на вопросы этиологии и патогенеза эндометриоза можно сделать заключение о полиэтиологичности эндометриоза, при котором в патологический процесс включаются многие системы организма.

Нет никакого сомнения в том, что эндометриоз является гормонозависимым заболеванием. В. П. Баскаков [6, 7], Н. В. Старцева [16, 17], W. P. Dmowski [21], Л. В. Адамян [1, 2, 3, 4] считают, что развитие всех форм эндометриоза происходит на фоне нарушений функционирования "гипоталамо-гипофизарно-яичниковой" системы. А. Н. Стрижаков [18], S. AbdRabbo [19] полагают, что именно НГЭ способствует возникновению овариальной недостаточности. А. И. Давыдов [10], Л. В. Адамян и Л. С. Минина [2] изучая гормональные механизмы развития эндометриоза установили, что выраженные нарушения функции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы у больных "малыми формами" эндометриоза отсутствовали, и применение гормональных препаратов для лечения бесплодия у этих больных не увеличивало частоты наступления беременности.

Нарушения равновесия между гормональным балансом и активностью иммунной системы может служить причиной различных патологических процессов, в том числе развитием эндометриоза.

Меняющийся с возрастом эндокринный статус женщины может влиять на активность зрелых лимфоцитов, либо на их дифференцировку из клеток-предшественников. На фоне сниженного иммунитета изменения гормонального и метаболического статуса создают благоприятную среду для неконтролируемого роста клеток. Изучение состояния клеточного и гуморального иммунитета у больных с эндометриозом яичников выявило у них снижение активности иммунной системы по сравнению с таковой у здоровых женщин [5, 13, 16, 20, 21, 22, 23, 24, 25].

Основным в нарушении иммунного статуса при опухолях яичников становится угнетение клеточного иммунитета, особенно Т-клеточного звена иммунной системы. Уменьшение количества Т-клеток и параметров их функциональной активности, активации супрессорных Т-лимфоцитов может способствовать накоплению опухолевых клеток и препятствовать своевременной их элиминации.

Большинство современных исследований посвящено роли перитонеальных макрофагов, цитокинов, интегринов, факторов роста, ангиогенеза и протеолиза, благоприятствующих имплантации клеток эндометрия и обуславливающих провоспалительные изменения перитонеальной среды [22, 23],

При этом следует отметить, что большинство проведенных к настоящему времени исследований посвящены изучению особенностей иммунной системы при наружном эндометриозе, в то время как внутренний эндометриоз остается гораздо менее изученным [13, 17, 23].

По результатам исследований последних лет у пациенток с эндометриозом выявляются значительные изменения как на системном (увеличение содержания Т-, ЕК-лимфоцитов в периферической крови), так и на локальном (возрастание количества лимфоцитов, нарушение функциональной активности естественных киллерных клеток (ЕК-клеток) в перитонеальной жидкости) уровнях [8, 16, 27].

Исходя из вышеизложенного, можно предположить, что у больных с эндометриозом наблюдаются общие признаки иммунодефицита и аутоиммунизации, приводящие к ослаблению иммунного контроля, которые создают условия для имплантации и развития функциональных очагов эндометрия вне их нормальной локализации. Это позволяет трактовать заболевание как иммунопатологическое и заставляет обратить внимание на методы его иммунной диагностики и специфической иммунотерапии [1].

Нами обследованы 102 женщины с диагнозом эндометриозом и 20 здоровых женщин, составивших контрольную группу. Все обследованные фертильного возраста (средний возраст больных 27,8 лет, в контрольной – 26,9) без тяжелой экстрагенитальной патологии. Из общего числа больных первую группу составили 50 (36,5%) женщин, которым на фоне традиционной терапии применяли препарат Жаннин в циклическом режиме и во 2 группу вошли 52 (38,0%) женщины, которые на фоне традиционной терапии получали препарат Жаннин в непрерывном режиме. В 1 группе у 16 (55,2%) из 29 отмечено первичное и у 5 (17,2%) вторичное бесплодие, у 8 (27,6%) не отмечено нарушения фертильности. Во 2 группе, соответственно у – 20 (64,5%) и 6 (19,4%), у 3 (9,7%) фертильность была не нарушена, а 2 (6,5%) девочки в возрасте 16 и 17 лет были не достигшие брачного возраста.

Диагноз эндометриоз верифицирован характерной клиникой заболевания, данными УЗИ и гистологическими исследованиями.

Содержание в периферической крови популяций CD3⁺ - Т-лимфоцитов CD20⁺ - В-лимфоцитов, субпопуляций CD4⁺ - Т-хелперов и цитотоксических CD8⁺ - Т-лимфоцитов определяли при помощи моноклональных антител. Вычислением соотношения CD4⁺/CD8⁺ определяли значение иммунорегуляторного индекса (ИРИ). Кроме того, у всех обследуемых в периферической крови определяли процентное содержание антигенсвязывающих лимфоцитов (АСЛ), специфически сенсibilизированных к тканевым антигенам мозга, печени, почек, яичника, эндометрия и миометрия. Тканеспецифичные антигены из перечисленных органов получали по методу Н. Werner. Определение АСЛ к тканевым антигенам органов

осуществляли методом Ф. Ю. Гариб и М. В. Залялиевой [8, 9].

Полученные данные подвергли статистической обработке, применяя пакет прикладных программ статистического анализа с вычислением среднеарифметической (M), среднего квадратичного отклонения (σ), стандартной ошибки (m), статистическая значимость полученных измерений при сравнении средних величин определялось по критерию (t) Стьюдента. За статистически значимые изменения принимали уровень достоверности $P < 0,05$.

У больных с эндометриозными поражениями наблюдаются существенные изменения, как местных факторов иммунитета, так и иммунологических компонентов в циркулирующей крови.

Анализ Т-звена показал, что общий пул Т-лимфоцитов до лечения был достоверно сниженным в обеих группах по сравнению с контролем.

Через 30-36 дней после лечения этот показатель повысился в обеих группах существенно ($P < 0,05$), но, не достигая уровня контрольной группы по всем позициям.

Число В-лимфоцитов до лечения также было сниженным по сравнению с контролем в обеих группах. После лечения прослеживалась аналогичная динамика к восстановлению показателя без значимых различий. Картина содержания Т-хелперов и Т-супрессоров демонстрировала ту же динамику. Включение препарата Жаннин в традиционную терапию в непрерывном режиме оказалось более эффективным, как показывает анализ иммунологических показателей после лечения. Значение показателей у больных 2 группы (табл. 1).

Таблица 1

Показатели клеточного иммунитета до и после лечения

Показатели	Контрольная группа	Сроки лечения	Группы больных с эндометриозом	
			1 группа	2 группа
CD3	59,6±1,1	До	34,9±1,1*	36,6±1,1*
		После	43,3±1,3*♦	42,8±1,1*
CD20	19,2±0,8	До	14,1±0,6*	14,7±0,5*
		После	17,3±0,4*♦	16,9±0,4*♦
CD4	31,9±0,7	До	17,1±0,8*	18,6±0,7*
		После	25,2±0,5*♦	26,5±0,7*♦
CD8	21,7±0,5	До	16,4±0,5*	17,1±1,9*
		После	19,4±0,4*	21,1±0,3*
ИРИ	1,5±0,05	До	1,1±0,04*	1,1±0,03*
		После	1,5±0,04♦	1,5±0,03*♦

*Примечание: Числитель – до лечения, знаменатель – после лечения. * - различия достоверны в сравнении с контрольной группой; ♦ - различия до- и после лечения достоверны.*

До вмешательства установлены статистически значимые различия почти всех изучаемых показателей АСЛ (кроме АСЛ-мозг) в 2 группах по сравнению с контрольными значениями. При этом наивысшие показатели выявлены к тканевым

антигенам яичников, эндометрия и миометрия. К экстрагенитальным органам доминировали показатели АСЛ-печень, - миокард, -эндокард.

Анализ показателей антиген содержащих лимфоцитов представлен в таблице.

Таблица 2

Динамика показателей АСЛ у больных с эндометриозом

Показатели	Контрольная группа	Сроки лечения	Группы больных с эндометриозом	
			1 группа	2 группа
Печень	2,03±0,04	До	4,93±0,50*	5,42±0,65*
		После	2,37±0,31♦	2,40±0,37♦
Мозг	1,11±0,07	До	1,01±0,16	1,20±0,40
		После	0,96±0,08	1,01±0,10
Эндокард	1,98±0,04	До	4,63±0,59*	5,03±0,57*
		После	2,04±0,22♦	2,07±0,47♦
Миокард	2,01±0,03	До	4,04±0,46*	5,23±0,54*
		После	1,74±0,20♦	1,63±0,42♦
Почки	1,88±0,03	До	3,89±0,41*	4,68±0,55*
		После	2,09±0,23♦	2,00±0,29♦
Легкие	1,32±0,07	До	4,19±0,69*	3,90±0,37*
		После	1,45±0,29♦	1,39±0,31♦
Эндометрий	1,82±0,04	До	7,37±0,88*	6,42±0,75*
		После	2,81±0,47*♦	2,95±0,51*♦
Миометрий	1,63±0,05	До	6,07±0,94*	6,23±0,61*
		После	2,87±0,21*♦	2,73±0,36*♦
Яичник	1,45±0,04	До	8,44±0,92*	7,93±0,74*
		После	3,67±0,36*♦	3,52±0,60*♦

*Числитель – до лечения, знаменатель- после лечения. * - различия достоверны в сравнении с контрольной группой; ♦ - различия до- и после лечения достоверны.*

В настоящее время с иммунологических позиций основное внимание уделяется гуморальным факторам межклеточных взаимодействий – цитокинам. Одними из представителей этого огромного семейства являются ИЛ-1β, ФНО-α и ИЛ-6, контролирующие процессы роста и дифференцировки различных типов клеток. Многообразие биологических эффектов интерлейкинов, их ключевая роль как медиаторов межклеточных взаимодействий в поддержании гомеостаза предполагают участие во многих патологических процессах, в том числе и в развитии эндометриоза. Предполагается, что патогенез многих заболеваний может быть обусловлен нарушением баланса в системе цитокинов. Изложенные сведения могут представлять интерес с позиции возможной связи дисбаланса цитокинов с иммунопатогенезом эндометриоза.

Учитывая вышеприведенные сведения о значительной роли цитокинов в развитии патологических состояний организма, представляется целесообразным

исследование изменений в спонтанной продукции цитокинов у больных с эндометриозом. Эти исследования важны для большего понимания механизма развития эндометриоза.

Изучение содержания провоспалительных цитокинов в сыворотке периферической крови у больных эндометриозом выявило следующие изменения.

Таблица 3

Концентрация сывороточных цитокинов у больных с эндометриозом

Показатели	сроки	Контрольная группа	1 группа	2 группа
IL-1 β пг/мл	До	18,7 \pm 1,41	45,45 \pm 2,51***	46,77 \pm 2,08***
	После		28,12 \pm 1,33***♦♦	22,34 \pm 1,27***♦♦♦
TNF- α , пг/мл	До	9,3 \pm 1,35	33,57 \pm 2,15***	34,42 \pm 4,61***
	После		19,38 \pm 1,34***♦♦	18,61 \pm 1,17***♦♦♦

Примечание: * - достоверно относительно данных контрольной группы (* - $P<0,05$; ** - $P<0,01$; *** - $P<0,001$); ♦ - достоверно относительно данных до лечения (♦ - $P<0,05$; ♦♦ - $P<0,01$; ♦♦♦ - $P<0,001$)

На первом этапе исследования нами было проанализировано содержание IL-1 β в сыворотке периферической крови больных с эндометриозом.

Как видно из таблицы, среднее значение IL-1 β в 1 группе больных эндометриозом составило 45,45 пг/мл, что достоверно отличалось от значений контрольной группы 18,7 пг/мл ($P<0,001$). По данному результату видно, что концентрация IL-1 β у больных была повышена в 2,4 раза. Известно, что IL-1 β относится к ключевым провоспалительным цитокинам, представляющий собой полипептид с молекулярной массой 15 кД. IL-1 β в основном продуцируется макрофагами и фагоцитами, а также лимфоцитами, фибробластами, эпителиальными клетками. Для него характерно то, что он инициирует и регулирует воспалительные, иммунные процессы, активизирует нейтрофилы, Т- и В-лимфоциты, стимулирует синтез белков острой фазы, цитокинов, молекул адгезии, простагландинов. Запускает реакции воспалительно-регуляторного каскада, стимулирует синтез других провоспалительных и противовоспалительных цитокинов, дисбаланс которых имеет важное значение в развитии злокачественных процессов. Играет важную роль в развитии местного ангиогенеза опухолевой ткани. После лечения у больных 1 группы концентрация IL-1 β снизилась с высокой степенью достоверности ($P<0,001$) в 1,6 раза и приблизилась к контрольному значению, но превышая ее на 50,4%. Подобная картина после лечения наблюдалась и у больных 2 группы, но снижение уровня IL-1 β у них на 25,9% была ниже, чем в 1 группе, что свидетельствует в пользу назначения препарата Жаннин в непрерывном режиме.

Изучение спонтанной продукции TNF- α в сыворотке крови больных эндометриоза позволило выявить наличие достоверных различий в сравнении показателем контроля до лечения 33,57 пг/мл ($P<0,001$). Уровень TNF- α в сыворотке крови у больных 1 группы повышен в 3,6 раза по сравнению с данными контрольной группы ($P<0,001$). Концентрация TNF- α у больных 2 группы до лечения составляла 34,42 пг/мл, тогда как у практически здоровых лиц данный показатель составил 9,3

пг/мл. Уровень TNF- α у больных 2 группы после лечения был ниже уровня такового у больных 1 группы на 24,2%.

Установлено, что TNF- α относится к провоспалительным цитокинам, проявляющих избирательную цитотоксичность в отношении некоторых опухолевых клеток; активирует гранулоциты, макрофаги, эндотелиальные клетки, гепатоциты (продукция белков острой фазы), остеокласты и хондроциты (резорбция костной и хрящевой ткани), транскрипцию других провоспалительных цитокинов; стимулирует пролиферацию и дифференцировку нейтрофилов, фибробластов, эндотелиальных клеток, Т- и В-лимфоцитов; усиливает поступление нейтрофилов из костного мозга в кровь; обладает противоопухолевой и противовирусной активностью *in vivo* и *in vitro*. В связи с этим и была необходимость в исследовании сывороточных цитокинов, играющих важное значение в противовопуховом иммунитете.

Таким образом, при сопоставлении уровней IL-1 β и TNF- α в сыворотке периферической крови у пациенток с эндометриозом нами обнаружено, что концентрация вышеприведенных цитокинов была выше по сравнению с концентрацией здоровых женщин. При развитии эндометриоза наблюдается дисбаланс продукции цитокинов клетками иммунной системы, в связи, с чем клетки опухоли также могут продуцировать в большом количестве цитокины, в частности TNF- α , что способствует иммуностимуляции опухолевого роста. Видимо, комплекс полученных результатов дает основание рассматривать высокий уровень IL-1 β и TNF- α на ранних стадиях как маркер агрессивности течения заболевания.

Вывод. Проведенные исследования позволяют выдвинуть предположение о том, что значимые иммунологические изменения в организме больных возникают в результате влияния эндометриозной болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян Л. В., В. И. Кулаков, Андреева Е. Н. Эндометриозы. – М.: Медицина, 2006. – 411 с.
2. Адамян Л. В., Алексеева М. Л., Минина Л. С. Гормональный статус и стероид регулируемая система эндометрия у пациентов с доброкачественными опухолями и эндометриозными кистами яичников //Акушерство и гинекология. - 1999. -№9. -С. 55-57.
3. Адамян Л. В., Андреева Е. Н. Современные принципы диагностики и лечения эндометриоза //РМЖ. - 1999. -Т.1, №2. -С. 13-16.
4. Адамян Л. В., Кулаков В. И. Распространенные формы генитального эндометриоза //Эндометриоз. Международный конгресс с курсом эндоскопии. -М., 1996. -С. 30-40
5. Антиспермальные антитела и состояние клеточного иммунитета у бесплодных женщин с эндометриозом /Р. Д. Филиппова, М. А. Николаева, Е. Л. Голубева и др. //Акушерство и гинекология. - 1996. -№1. - С. 34-36.
6. Баскаков В. П. Эндометриоз на современном этапе //Журнал акушерства и женских болезней. - 1998. - №1. - С. 70-76
7. Баскаков В. П., Цвелев Ю. В., Кира Е. Ф. Эндометриозная болезнь. –СПб., 2002 – 452 с.
8. Гариб Ф. Ю., Залялиева М. В. Методы изучения субпопуляций лимфоцитов у человека при патологических состояниях: Метод. реком. – Ташкент. – 1989. – 32 с.
9. Гариб Ф. Ю., Залялиева М. В. Определение Т-лимфоцитов (супрессоров) в крови здоровых людей различного возраста и больных // Использование иммунологических и

токсикологических методов при изучении патологических состояний: Тез. I Респ. конф. по мед. иммунологии. -Т., 1983. -С. 135-137

10. Давыдов А. И., Стрижаков А.Н. Современные аспекты патогенеза генитального эндометриоза // Акушерство и гинекология. - 1997. - №2. - С. 44-47.

11. Казаков Б.А., Ромашок Ф. Н. Лечение эндометриоидных кист с применением пункции под ультразвукографическим контролем. Эндометриоз. Международный конгресс с курсом эндоскопии. - М., 2016. – С. 312-13.

12. Кира Е.Ф., Ермолинский И.И., Мелько А.И. Эндометриоидная болезнь. Современные принципы лечения //Гинекология. - 2004. - №5. - С. 231-237

13. Лесков В.П., Гаврилова Е.Ф., Пищулин А.А. Изменения иммунной системы при внутреннем эндометриозе // Проблемы репродукции. - 1998.- № 4.- С. 26-30

14. Махмудова Г.М. Лапароскопия в диагностике и лечении распространенного генитального эндометриоза //Эндоскопическая хирургия. - 2004. - №1. - С. 103-104

15. Современные методы диагностики и лечения эндометриоза: Метод. рекомендации /З. Д. Каримов, Б. М. Тухтабаева, Д. М. Касымова и др. -Ташкент, 2006. - 32 с.

16. Старцева Н. В. Иммунные механизмы возникновения и развития генитального эндометриоза //Акуш. и гин. -1983. - №12. - С. 44-46.

17. Старцева Н.В. Дифференциальная терапия больных эндометриозом с учетом клинико-гормонально-иммунологических аспектов: Автореф. дисс. . . д-ра мед. наук.- М., 2004. - 18 с.

18. Стрижаков А.Н. Современные аспекты этиологии и патогенеза различных форм генитального эндометриоза // Акушерство и гинекология. -1980. - №10. - С. 13-17.

19. AbdRabbo S., Atta A. Aspiration and tetracycline sclerotherapy for management of simple ovarian cysts // Int. J. Gynaecol. Obstet.- 2015. -V.50.-N2.-P.171-174

20. Cytokine regulation of cellular proliferation in endometriosis / Klein N.A., Tekmal R.R. et al. // Ann. N. Y. Acad. Sci. -2014. - Vol.734. - P. 322-332.

21. Dmowski W. P., Braun D. P. Endometriosis: a systemic disorder associated with immunological dysfunction //VI World Congress on Endometriosis. - Quebec City, 2018. - P. 48

22. IL-1, IL-6 and TNF-alpha concentrations in the peritoneal fluid of women with pelvic adhesions /Y. C. Cheong, J. B. Shelton, S. M. Laird //Hum. Reprod. - 2002. -Vol.17, №1. -P. 69-75.

23. Interleukin 1-beta, interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha in endometriotic tissue and in endometrium /A. Bergqvist, C. Bruse, M. Carlberg, K. Carlstrom //Fertil. and Steril. - 2001.-Vol. 75, №3. - P. 489-495.

24. Iwabe T., Terakawa N. Role of cytokines in endometriosis-associated infertility //Gynecol. Obstet. Invest. - 2002. - Vol.53, Suppl.1. - P. 19-25.

25. Leukocyte sub-populations and natural killer activity in endometriosis /K. Iwasaki, T. Makino, T. Maruyama et al. //Int. J. Fertil. Menopausal. Stud. - 1993. -Vol.38, №4. - P. 229-234.

26. Nisolle M., Casanas-Roux F. Morphometric study of the stromal vascularization in peritoneal endometriosis //Fertil. Steril. - 2013. -Vol.59. -P. 681-684.

27. The follicular and endocrine environment in women with endometriosis: local and systemic cytokine production /A. Pellicer, C. Albert, A. Mercader et al //Fertil. Steril. - 2018. -Vol.70, №3. - P. 425-431.

28. Werner H. Obtain the tissues extracts (3M-KCL-metod) – Ibid, 2019. - P. 211-216.

УДК 615.32:615.256.035:612.67

ОПТИМИЗАЦИЯ ТАКТИКИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Юлдашева Азадахон Сабировна

Андижанский государственный медицинский институт

В мире отмечается тенденция к прогрессирующему увеличению средней продолжительности жизни женщин, именно поэтому проблема «климактерия» носит социально - значимый характер.

На фоне возрастных изменений всего организма, в период менопаузы, происходит инволюция репродуктивной системы.

Патогенезом данного процесса является снижение синтеза половых гормонов яичников, что приводит к изменению функции различных органов и систем.

Ключевые слова: климактерический синдром, тактика, обоснования, комплексная лечения.

КЛИМАКТЕРИК СИНДРОМИНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Дунёда аёлларнинг ўртача умр кўриш давомийлигининг прогрессив ўсишига мойиллик мавжуд, шунинг учун "менопауза" муаммоси ижтимоий аҳамиятга эга.

Бутун организмнинг ёшга боғлиқ ўзгаришлари фонида менопауза пайтида репродуктив тизимнинг инволюцияси содир бўлади.

Ушбу жараённинг патогенези тухумдон жинсий гормонлари синтезининг пасайиши бўлиб, бу турли органлар ва тизимлар функциясининг ўзгаришига олиб келади.

Калит сўзлар: менопаузал синдром, тактика, асослар, комплекс даволаш.

OPTIMIZATION OF TACTICS OF COMPLEX TREATMENT OF MENOPAUSAL SYNDROME

There is a tendency in the world towards a progressive increase in the average life expectancy of women, which is why the problem of "menopause" is socially significant.

Against the background of age-related changes of the whole organism, during menopause, the involution of the reproductive system occurs.

The pathogenesis of this process is a decrease in the synthesis of ovarian sex hormones, which leads to a change in the function of various organs and systems.

Keywords: menopausal syndrome, tactics, justifications, complex treatment.

Введение. Проблема климактерических расстройств у женщин актуальна во всем мире, это обусловлено тотальным старением населения вследствие увеличения продолжительности жизни и снижения уровня рождаемости[3]. По прогнозам ВОЗ, ожидается, что к 2030 г. 46% женщин будут старше 45 лет. Изучение вопросов, связанных со старением, занимает одно из ведущих мест в современной медицине[1].

Старение — естественный и непредотвратимый процесс. Определенным рубежом в инволюции как женского, так и мужского организма является утрата репродуктивной

функции, что приводит к целому ряду патологических изменений со стороны различных органов и систем. Возраст наступления менопаузы достаточно стабилен и в разных регионах России составляет примерно 50 лет[2]. Следовательно, более трети своей жизни женщина проводит в состоянии дефицита женских половых гормонов[6].

Наступление менопаузы — один из критических периодов в жизни женщины. Именно в постменопаузальном периоде появляется ряд соматических и психических заболеваний, которые существенно сказываются на качестве и общей продолжительности жизни. У 65–80% женщин в результате физиологического дефицита эстрогенов, который возникает за несколько лет до менопаузы, а затем усугубляется по мере атрофии яичников, развивается климактерический синдром (КС)[5].

С целью выбора методов статистического анализа проведена проверка соответствия изучаемых количественных показателей закону нормального распределения на основе критерия Шапиро–Уилка. Достоверность различий частот в группах оценивали с помощью точного критерия Фишера (различия считали значимыми при значениях $p < 0,05$). Надежность используемых статистических оценок принималась не менее 95%.

Цель исследования. Обосновать целесообразность комплексной терапии климактерического синдрома у женщин с дефицитом витамина D в период ранней постменопаузы с применением менопаузальной гормональной терапии и колекальциферола для повышения эффективности лечения клинических проявлений климактерического синдрома, обеспечения профилактики поздних обменных нарушений и улучшения качества жизни в раннем постменопаузальном периоде.

Методология и методы исследования. Данная исследовательская работа включала применение комплексного подхода и использование общенаучной методологии, формально-логических и специфических методов. Для достижения поставленной цели и решения определенных задач применяемый комплексный подход включал клинические и инструментальные, социологические и лабораторные, статистические и другие значимые методы исследования.

Результаты и обсуждение. При оценке полученных результатов исследования нами была выявлено, что пациентки с исходно одинаковой степенью КС и ИМТ, имеют достоверные отличия в липидном профиле в зависимости от возраста, что подтверждается нами и в других работах.

В ходе исследования установлено, что изменение липидного спектра, в сторону атерогенных дислипидемий достоверно выше у женщин в возрастной группе старше 51 года, по сравнению с пациентками моложе 45 лет ($p < 0,05$) и старше 46-50 года ($p < 0,05$).

Согласно полученным данным в ходе статистического анализа не было выявлено достоверно значимых различий между пациентками первой и третьей групп для показателей ОХс ($p = 0,1$) и ХсЛПНП ($p = 0,06$). Однако отмечено повышение уровня ОХс и ХсЛПНП у женщин третьей группы по сравнению к пациенткам первой и второй групп ($p < 0,05$).

Интересным является тот факт, что у женщин с КС, по мере увеличения их биологического возраста, наряду со статистически значимым повышением показателей ОХс, ТГ, ХсЛПНП, ХсЛПОНП, не было получено предполагаемого снижения уровня ХсЛПВП. Так, понижение значений ХсЛПВП у женщин в случаях гипоэстрогенного состояния, при увеличении возраста с 40 до 64 лет (табл.), было статистически

незначительным ($p=0,1$). Хотя, ряд научных работ, подтверждает, что менопауза ассоциируется со снижением значений ХсЛПВП. Есть мнение, что изолированные низкие значения ХсЛПВП сами могут быть основными факторами риска развития ишемической болезни сердца (ИБС) в постменопаузе.

Выводы. У пациенток с КС, по мере увеличения возраста женщины, нарастает выраженность атерогенных дислипидемий, но не меняется их фенотипическая характеристика. Можно предположить, что нарушение липидного обмена – это состояние обусловленное генетической составляющей.

Таким образом, выявленная нами у женщин с климактерическим синдромом взаимосвязь между возрастом и показателями липидограммы, обуславливает необходимость комплексного подхода к терапии проявлений КС, а именно: с одной стороны – проведение менопаузальной гормональной терапии, акцентируя внимание при выборе препарата на критерий его «метаболической нейтральности», а с другой стороны – назначение гиполипидемических препаратов (дифференцированно в зависимости от выявленных нарушений – никотинаты, статины, фибраты и др.), выводя терапию климактерических расстройств у женщин в перименопаузе на новый, «не шаблонный», а персонафицированный, индивидуально подобранный для каждой женщины уровень.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Кузнецова И. В. Фитоэстрогены в лечении климактерических расстройств // Гинекология. № 6. С. 20–23.
2. Прилепская В. Н., Богатова И. К., Радзинский В. Е. Новое в профилактике и терапии климактерического синдрома // Гинекология. 2016. № 1. С.7–12.
3. Юренева С. В., Эбзиева З. Х. Роль гипоталамических (триггеров) нейропептидов в генезе приливов жара. Перспективы новых терапевтических подходов к лечению вазомоторных климактерических симптомов // Акушерство и гинекология. 2017. № 8. С.105–110.
4. Kazuyoshi T., Bentley G. E., Ubuka T. The general and comparative biology of gonadotropin-inhibitory hormone (GnIH) // Gen. Comp. Endocrinol. 2007. Vol. 153 (1–3). P.365–370..
5. Sarri G., Pedder H., Dias S. at all. Vasomotor symptoms resulting from natural menopause: a systematic review and network meta-analysis of treatment effects from the National Institute for Health and Care Excellence guideline on menopause // International Journal of Obstetrics and Gynaecology. 2017. Vol. 124 (10). P.1514–1523.
6. Wahab F., Shahab M., Behr R. The involvement of gonadotropin inhibitory hormone and kisspeptin in the metabolic regulation of reproduction // J. of Endocrinology. 2015. Vol. 225. P.49–66.

ПРОБЛЕМЫ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ В СОВРЕМЕННОМ АКУШЕРСТВЕ

Юсупова Умида Машиарифовна

Андижанский государственный медицинский институт

В статье представлены данные литературы и собственные исследования по актуальной проблеме современного перинатального акушерства - преждевременным родам: частота, причины, диагностика, профилактика и лечение.

Ключевые слова: преждевременные роды, этиология, диагностика, лечение.

ЗАМОНАВИЙ АКУШЕРЛИКДА ЭРТА ТУҒИЛИШ МУАММОЛАРИ

Мақолада замонавий перинатал акушерликнинг долзарб муаммоси - эрта туғилиш: частотаси, сабаблари, диагностикаси, олдини олиш ва даволаш бўйича адабиётлар маълумотлари ва ўз тадқиқотлари келтирилган.

Калит сўзлар: муддатидан олдин туғилиш, этиология, ташхис, даволаш.

PROBLEMS OF PREMATURE BIRTH IN MODERN OBSTETRICS

The article presents literature data and own research on the actual problem of modern perinatal obstetrics - premature birth: frequency, causes, diagnosis, prevention and treatment.

Keywords: premature birth, etiology, diagnosis, treatment.

Актуальность. Преждевременными называют роды, наступившие в сроки беременности от 22 до 36 недель и 6 дней, начиная с первого дня последней нормальной менструации при регулярном менструальном цикле, при этом масса тела плода составляет от 500 до 2500 г[2,6].

Частота преждевременных родов в мире составляет 5-10%. На долю недоношенных детей приходится 60-70% случаев ранней неонатальной смертности[5,8]. Изучения преждевременных родов обусловлена высокой смертностью и заболеваемостью недоношенных младенцев, которая наблюдается в 8 – 13 раз чаще чем при своевременных родах, а также потребностью в огромных ресурсах системы здравоохранения на выхаживание и реабилитацию данного контингента детей[1,4]. Таким образом проблема преждевременных родов является одной из наиболее актуальных в современном акушерстве, требующая многостороннего изучения и комплексного подхода к ее решению[3,8]. При этом особое внимание должно уделяться перинатальным исходам как основополагающему критерию оценки эффективности пролонгирования беременности и тактики ведения родов недоношенным плодом [5].

Цель исследования:

1. Определить факторы риска преждевременных родов.
2. Выявить особенности течения преждевременных родов и послеродового периода;
3. Провести анализ перинатальных исходов при преждевременных родах в зависимости от срока гестации и метода родоразрешения;
4. Оценить последствия ПР у новорожденных.

Материал и методы. Для выполнения поставленных в работе задач проведен ретроспективный анализ 50 историй родов при сроках гестации 24-37 недель и 50 историй развития новорожденных за 2019 г

Результаты и обсуждение. Наиболее часто встречаются ПР в возрасте 28-34 лет (27%) . Из факторов риска на первое место выступают ВЗОМТ- 49%., артериальная гипертензия - 37%. Наиболее грозным осложнением беременности является ФПН-36% и кровотечение в послеродовом периоде, выявленное у 30% беременных. ПР в 40 % случаях начинаются с ПИОВ.

Сравнительный анализ тактики ведения ПР при ПИОВ на разных сроках гестации показал, что преимущества выжидательной тактики, над активной в 22-27 недели гестации на момент рождения, заключались в отсутствии у детей ВЖК IV степени (0%) и меньшей частотой возникновения СДР тяжелой степени (18%), следовательно у 89% новорожденных из группы с активной тактикой, требовалось проведение искусственной вентиляции легких (ИВЛ), в то время как при выжидательной тактике ИВЛ проводилась только 39% новорожденным . Таким образом при активной тактике ведения летальность составила 40%, а при выжидательной - 2%.

В 28-30 недели гестации, у новорожденных из групп как с активной, так и с выжидательной тактикой ВЖК IV степени отсутствовали. детей с активной тактикой ВЖК III степени диагностировано у 25 %, при выжидательной поражения ЦНС у новорожденных не было. При активной тактике СДР тяжелой степени был диагностирован у 22% детей, при выжидательной — у 17 %, необходимость в оксигенации при активном ведении -35%, а при выжидательном-25%, летальность составила -17% только у групп детей с активной тактикой ведения.

В сроки гестации 31-33 недель анализ показал, что при активной тактике ВЖК II степени было диагностировано у 14% детей, а СДР средней тяжести 20% , в то время как при выжидательной тактике ВЖК II степени вовсе отсутствовало, а СДР средней тяжести составило 12%, ИВЛ при активной тактике- 25%, а при выжидательной -10%, летальность 10% при активной тактике.

После 34 недель ВЖК I-II ст 10% при активной тактике, 7% при выжидательной. РДС средней тяжести диагностировано при активной тактике у 5%, при выжидательной -4%, в то время как необходимость в оксигенации при выжидательной тактике составило 13%, что превышает таковую над активной(10%), летальность на долю детей с активной группы составила-2%, а в группе с выжидательной тактикой - 4%.

Оценка перинатальных исходов показала, что наиболее частым последствием ПР у недоношенных детей является гипоксическое поражение ЦНС диагностируемо у 34% новорожденных, ретинопатия у 24%, так же выявлено наличие внутриутробной инфекции у 15%, (пневмонии у 10% детей), РДС у 12 %, открытый артериальный проток -3%, асфиксия -2%.

Выводы. В ходе проведенного исследования было установлено, что наиболее часто ПР возникают в возрасте беременной от 28 до 34 лет, так же было выявлено, что ведущими факторами риска ПР являются: ВЗОМТ, наличие артериальной гипертензии; среди особенностей наиболее часто встречается ПИОВ, ФПН и кровотечение в послеродовом периоде.

На основании проведенного ретроспективного анализа историй родов и историй развития новорожденных сделано заключение, позволяющее отнести

выжидательную тактику ведения при ПИОВ к наиболее эффективной в сроки гестации до 34 недель, обусловленную отсутствием ВЖК IV степени и снижению частоты возникновения СДР у недоношенных детей.

Так же оценивая перинатальные исходы было установлено, что наиболее частым осложнением среди новорожденных является гипоксическое поражение ЦНС и ретинопатия. Таким образом, раннее выявление основных факторов риска на этапе предгравидарной подготовки и во время беременности, а так же выбор правильной тактики ведения ПР на разных сроках гестации, может снизить частоту возникновения как самих ПР, так и осложнений со стороны плода.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Андреева Н.А. Обоснование применения лазерного излучения, янтарной кислоты и эмоксипина в лечении эндотоксикоза и расстройств регионарной гемодинамики при неразвивающейся беременности: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саранск, 2004. – 17 с.
2. Гармаева Е.Д. Преждевременные роды / Е.Д. Гармаева, Е.А. Батоева, А.Р. Дамбаева и др. // Вестник Бурятского университета. – 2010. – № 12. – С. 143–147.
3. Кулавский Е.В. Актуальные проблемы преждевременных родов в современном акушерстве / Е.В. Кулавский, В.А. Кулавский // Медицинский вестник Башкортостана. – 2011. – Т.6, № 1. – С. 49–53.
4. Макаров О.В. Современные подходы к прогнозированию преждевременных родов / О.В. Макаров, И.В. Бухарева, И.А. Кузнецов и др. // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2007. – № 7. – С. 10–15.
5. Савельева Г.М. Проблемы преждевременных родов в современном акушерстве / Г.М. Савельева, Р.И. Шалина, А.Г. Плеханова и др. // Практическая медицина. – 2010. – № 4 (43). – С. 7–12.
6. Сидельникова В.М., Антонов А.Г. Преждевременные роды. Недоношенный ребенок. – М.: Изд-во ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 448 с.
7. Юрасова Е.А. Преждевременные роды // Дальневосточный медицинский журнал. – 2008. – № 8. – С 118 – 122.
8. Mackeen A.D. Tocolytics for preterm premature rupture of membranes / A.D. Mackeen, J. Seibel-Seamon, J. Grimes-Dennis et al. // Cochrane Database Syst. Rev. – 2011. – V.5, № 10. – CD007062.

ОБСЛЕДОВАНИЕ РАНЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ТЕРРИТОРИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ОСЛОЖНЕНИЙ

Мамасолиев Нейматжон Солиевич

Хакимов Дилшод Мамадалиевич

Турсунов Хатамжон Хасанбаевич

Курбонова Раънохон Рустамбековна

Андижанский государственный медицинский институт

Среди 7 250 человек в возрасте от 15 до 70 лет для эпидемиологического скрининга была выделена 10-процентная выборка. Из них 613 человек прошли полное обследование с применением эпидемиологических, клинических, инструментальных, биохимических и фармакоэпидемиологических методов. Сделаны важные выводы, в частности, о том, что развитие профилактической гастроэнтерологии стало необходимостью и необходимостью. Лидеров или опытных основателей клинической гастроэнтерологии — «старых генералов» — следует подталкивать к профилактической медицине, а не продолжать продвигать клиническую гастроэнтерологию как «флагман».

Ключевые слова: скрининг, раневая болезнь, факторы риска, фармаконадзор, фармакоэпидемиология.

ЯРА КАСАЛЛИГИ СКРИНИНГИ ВА АСОРАТЛАНИШЛАРИНИНГ ХУДУДИЙ ЖИҲАТЛАРИ

7250 та 15-70 ёшли аҳоли орасида 10 фоизли танлов эпидемиологик текширув учун ажратилди. Шулардан 613таси тўлиқ скринингли текширувдан эпидемиологик, клиник, инструментал, биохимик ва фармакоэпидемиологик усуллар қўлланилиб ўтказилди. Мухим хулосаларга келинди, хусусан ҳозирги вақтда превентив гастроэнтерологияни ривожлантириш эҳтиёж ва заруриятга айланган. Клиник гастроэнтерологиянинг етакчилари ёки тажрибали асосчилари-"эски генераллари"профилактик тиббиёт томон еталашлари лозим, клиник гастроэнтерологияни "байроқ қилиб олиб" еталашда давом этмасликлари керак.

Калит сўзлар: скрининг, яра касаллиги, хатар омиллари, фармаконадзор, фармакоэпидемиология.

WOUND DISEASE SCREENING AND TERRITORIAL ASPECTS OF COMPLICATIONS

Among 7,250 15- to 70-year-olds, a 10 percent selection was allocated for epidemiological screening. Of these, 613 were fully screened using epidemiological, clinical, instrumental, biochemical and pharmacoepidemiological methods. Important conclusions have been drawn, in particular, that the development of preventive gastroenterology has become a necessity and necessity. Leaders or experienced founders of clinical gastroenterology - the “old generals” - should be pushed towards preventive medicine, not continue to pushed clinical gastroenterology as a “flagship”.

Keywords: screening, wound disease, risk factors, pharmacovigilance, pharmacoepidemiology.

Адабиётлар таҳлилидан ва тадқиқотлар шарҳидан маълум бўлмоқдаки, яра касаллигининг (ЯК) скринингига эҳтиёж ҳам фанга, ва ҳам, тиббий амалиётда ошган. Бунинг сабаблари қуйидагилардан иборат: 1) ЯК билан боғлиқ номақбул тенденциялар охири йилларда кўпайган; 2) ЯК муаммоси гастроэтерология ихтисолиги „доирасидан чиқиб“ долзарблаша бошлаган, масалан, «атеросклероз – бу гепатоцитлар касаллиги» деган концепция исботли ўз ўрнини эгаллади; 3) ЯК узоқ давом этувчи касаллик бўлганлиги учун, унга боғлиқ тарзда маҳаллий ва умумий химояланиш механизмлари организмда тобора ожизланиб боради; 4) ЯК ривожининг худудий механизмлари дунё миқёсида муваққат ўрганиб борилмаган ёки шу мақсадда даврий скрининг аҳоли орасида ушбу хасталикка нисбатан ўтказилмаган, чунончи махсус илмий йўналиш сифатида бундай текширувлар кенг фанда мустаҳкам ўрин эгалламаган. Ваҳоланки, Бутун Жаҳон Соғлиқни Саклаш Ташкилоти (БЖССТ) томонидан устивор илмий йўналиш сифатида скрининг моҳиятли тадқиқотлар эътироф этилган ва тавсия қилинган Скрининг нима беради? Аввало клиник тадқиқотларда аниқлаш имкони бўлмаган чин маълумотларни ЯКга нисбатан ойдинлаштиради. Скрининг натижаларга Ўзбекистон илмий ва амалий тиббиёти муҳтож. Боиси, бундай маълумотлар Ўзбекистон шароитида, хусусан, Фарғона водийси популяциясида, масалан, деярли йўқ даражада. Чунки махсус скрининг тадқиқот ўтказилмаган, расмий статистика кўрсаткичлари бўлса эпидемиологик (скринингли) тадқиқотларда тасдиқланган маълумотлардан салкам 8 баробарга етиб кам бўлиши аниқлаб берилган. Ўзбекистон Давлат статистика кўмитаси маълумотларига кўра (2021 йил 1 – январь ҳолати бўйича) юқумли бўлмаган касалликларга (ЮБСК) ва улар қаторида бўлган ошқозон ичак тизими касалликларига (ОИК) нисбатан номақбул демографик ва тиббий ҳолат аҳоли орасида кузатилмоқда (бунинг асосий сабаби сифатида кечикиб ташхис қўйиш ва даволаш кўрсатилмоқда). 2020 йилда 21 мингта «ортиқча» ўлим (жами 175,6 мингта ўлим) қайд қилинган ва жами аҳоли ўлимининг 4,4 фоизини ОИК ташкил этган[1,2,3].

Бундай ҳолат ёки тиббий тенденция Ўзбекистон шароитида ЮБСКни, жумладан, ОИК ва хусусан, ЯК нинг скрининга асосланган бирламчи профилактикаси тизимини такомиллаштириш ҳамда унинг билан боғлиқ муаммоларни ҳал қилиб бориш заруриятини туғдиради ёки Ўзбекистон фанига ушбу ёндашувни устувор масала қилиб кўяди.

Шулардан келиб чиқиб скринингли тадқиқот олиб бордик ва унда яра касаллигининг алоҳида жиҳатларини Фарғона водийси шароитида ўргандик ҳамда таҳлил қилиб чиқдик. Иш скринингли – фундаментал негизига асосланди ва унда ЯКни аҳоли орасида эрта аниқлаш ҳамда бартарафлаш имкониятларини оширувчи клинко – профилактик тиббий ёрдам модели ишлаб чиқилди. 15 – 70 ёшли 7250 аҳоли орасида 10 – фоизли танлов ташкил қилинди ва жами 613 аҳоли текширилди (46,4 фоизини эркалар ва 53,6 фоизни аёллар ташкил этди, $P < 0,05$). Туб аҳоли 84,0 фоизни ва келгинди аҳоли (асосан руслар ва татарлар) 16,0 фоизни ҳосил қилди.

Скринингда эпидемиологик, сўровномали, инструменталь, биохимик ва алоҳида зарурият бўлганда махсус усуллар (морфологик текширув, П.Я. Григорьев ва б.қ. ни уреаз тести, Г.Б. Герман бўйича ФЭГДС) қўлланилди. Ошқозон (ОЯК) ва ўн икки бармоқли ичак ЯК (ЎБИЯК) “Сидней тизими” мезонлари билан ташхисланди. Олинган натижалар Microsoft Excel – 2000 дастуридан фойдаланиб статистик ишланди ва баҳоланди.

Бизнинг олган натижаларимиз, биринчидан, скринингли “замонавий ЯК ни” танишдаги катта аҳамиятини тасдиқлайди ва иккинчидан, мазкур хасталикни аҳоли

орасидан хануз кенг учраб турганлигидан далолат беради. Чунончи, тасдиқланадики ЯК тарқалиши 41,3 фоизни ташкил этади ва салкам икки баробарга кўп даража билан ЎБИЯК қайд этилади ($P < 0,05$). Бу натижа расмий статистикадан бир неча баробар кўпдир ва демак ЯК га нисбатан тиббий ёрдам (сифатини) такомиллаштиришда скрининг натижаларига қараш мақсадга мувофиқдир.

ЯК частотаси эркакларда (42,4 фоиз) аёлларга (37,7 фоиз) нисбатан кўплиги билан аниқланади. Касалликни ва унинг асоратларини келиб чиқишини ортишида ёш (салкам 10,0 фоизга етиб ЯК кўпайиши ушбу омилга боғлиқ кузатилади), полиз ва мева маҳсулотларини истеъмол қилиш одатини бузилиши (хиссаси 25,7 фоиз), номақбул ижтимоий ҳолат (хиссаси 14,8 фоиз), номақбул оилавий омил (хиссаси 9,8 фоиз), тиббий саводхонликни етарлича эмаслиги (хиссаси 1,1 фоиз), стресс омили (хиссаси 30,8 фоиз), алкоголь истеъмол қилиш (хиссаси 21,9 фоиз) ва нос чекиш (хиссаси 20,2 фоиз) кабилар асосий рол ўйнайдилар.

Скрининг маълумотлардан водий шароитда ЯК ва унинг асоратлари (перфорация, пенетрация, қон кетиш, пилостеноз, малигнизация, коморбидлик) келиб чиқишининг яна бошқа алоҳида жиҳатлари маълум бўлди. Биринчиси, касалликни келиб чиқишида умумий хатар омилларини роли жиддий эътиборни тортади. ЯК билан беморларда ушбу омилларни ҳам нисбатан юқори частоталарда аниқланиш тасдиқланди: артериал гипертония – 27,7 фоиз, дислипидемия – 23,4 фоиз, ортиқча тана вазни – 42,0 фоиз, кашандалик – 33,1 фоиз ва геликобактерли инфекция – 79,3 фоизданга етиб кузатилиши қайд қилинди. Демак, ЯК ушбу хатар омилларини чақириб ёки уларга қўшилиб тизимли патологик жараёнларни келитириб чиқаради ёки бундай хавфни оширади дейишга асослар бор дейиш мумкин. Бугунги хатар омили – эртанги ўткир ёки сурункали касалликдир ва шунинг учун ҳам, қайд этилган хатар омилларини ЯК нинг бошқа асоратларига қўшиб қабул қилинса, муносабат билдирилса ва даволаш – профилактика ишлари ўзгартирилиб борилса мақсадга мувофиқ бўлади деб ҳисоблаймиз.

Бизнинг кузатувларимизда “овқатланиш маданиятини бузилиши” ЯК нинг специфик устивор ҳудудий хатар омили бўлиб қолишда давом этаётганлиги яна бир бора исботланди. Замонавий аҳолида ЯК ни шаклланишида ва унинг асоратларини кўпайишида “овқатланиш маданиятини кўпол бузилиши” етакчи хатар омили сифатида тасдиқланади ва аксарият уни қуйидаги шаклларда учраши ёки хиссаси маълум бўлди: номуқобил овқатланиш (ЯК ни келтириб чиқаришга хиссаси – 12,1 фоиз), монотон (кўпроқ курук овқат тарзида) овқатланиш (хиссаси – 8,6 фоиз), оғир хазм таомидан кўп фойдаланиш (хиссаси – 19,0 фоиз), ётарга таом истеъмол қилишни одатга айланттириш (хиссаси – 49,2 фоиз), аччиқ таомни рационда кўпайтириш (хиссаси – 34,5 фоиз), ёғлик таомни ўчлик (хиссаси – 65,6 фоиз), аччиқ чой ва кўюқ кофени кўп истеъмол қилиш (хиссаси – 63,8 фоиз), дори воситаларини суистеъмоли (хиссаси – 11,1 фоиз) ва чайнов аъзоларини нуқсонлилиги (хиссаси – 21,9 фоизгача).

Скрининг маълумотларидан яна хулоса қилиндики, ЯК “қисқа йўл билан эмас, балки узоқ муддатли йўлни босиб ўтиб” пайдо бўлди. “Йўлнинг илк, ўрта ва охириги” манзилларида ЯК учун мувофиқ эпидемиологик шароитлар сурункали гастрит (7,8 фоиз), сурункали дуоденит (13,1 фоиз), сурункали гастродуоденит (20,9 фоиз), копростаз (15,0 фоиз), диарея (0,2 фоиз), лямблиоз (4,0 фоиз), ичбуруғ (9,0 фоиз) ва овқатдан захарланишлар (12,2 фоиз) туфайли яратилади.

Даволаш жараёнида ушбуларни, сўзсиз, ҳисобга олиниши замонавий аҳолида ЯК ва у билан боғлиқ, асоратларни ёки хавф даражасини камайтиради.

Скринингда фармаконадзорат учун муҳим хулосаларга ҳам келиш мумкин. Тадқиқотимизда бу борада ҳам илк натижалар водий шароитида олинди. Исботландики, ЯК ва унинг асоратларини кўпайиб боришида фармакоэпидемиологик хатар омили муҳим ўрин тутади ёки буни, шубҳасиз, эътироф этиш керак бўлади. Шошилишч тиббий ёрдам маркази (РШТЎИМ АФ) ва Андижон шаҳрини етакчи шифохоналарида ўтказилган фармакоэпидемиологик скрининг (жами 616 та беморда таҳлил қилиб чиқилган) кўрсатди-ки, ЯКни замонавий даволаш стандартларига мувофиқ келиш даражаси 65,5 фоизни ташкил қилади. Асосан симптоматик терапия қўлланилади, полипрагмазияга йўл қўйилади, халқаро миқёсда қабул қилинган “7 кунлик” ва “10 кунлик” даволаш стандартларини етакчи препаратларидан нотўлиқ фойдаланилади.

Скринингдан яққол кўринадиган-ки, ҳозирги даврда донозологик босқичда ЯКга қаратилган тиббиётни такомиллаштиришга мақсадланган превентив гастроэнтерологияни ривожлантириш давр талабига айланган. Клиник гастроэнтерология ва шошилишч тиббиёт қанотида шаклланган замонавий гастроэнтерология фанининг етакчилари ёки тажрибали асосчилари - «эски генераллари» ёш кадрларни профилактик тиббиёт (шошилишч ёки режали тусли) томон еталашлари лозим, клиник гастроэнтерологияни “байроқ қилиб олиб” еталашда давом этмасликлари даркор[4,5,6].

АДАБИЁТЛАР

1. Козлова И.В. Практическая гастроэнтерология: Руководство для врачей : В2. Ч. 2. – М.: Дрофа. – 2010. – С. 495.
2. Комаров Ф.И. и др. Практическая гастроэнтерология. – М.: Мед. информ. агенство, 2010. – С. 400.
3. Парфенов А.И. Энтерология. Руководство для врачей.-М.; 000 «Мед.информ.агенство». – 2009. – С. 880.
4. Руководство по гастроэнтерологии // Под ред. Ф.И. Комарова и др. М.: Мед.информ агенство. – 2010. – С. 864.
5. Циммерман Я. С. Клиническая гастроэнтерология: избранные разделы. – М.: ГЕОТАР – Медиа. – 2009. – С. 416.
6. Чернин В.В. Болезни пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. – М.: Мед.информ.агенство. – 2010. – С.528.

КЛИНИКО-ФАРМАКОЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ОРГАНИЗАЦИИ ПРОТИВОПОЛОЖНОГО СТРАТЕГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ПРИ ОСТРОМ И ХРОНИЧЕСКОМ УЛЬТЕРОЗЕ

*Мамасалиев Нейматжан Солиевич
Курбонова Раънохон Рустамбековна
Усманов Бурхонжан Умарович
Хожиматов Нурбек Бозорович*

Андижанский государственный медицинский институт

Специальное эпидемиологическое исследование было проведено среди 725 взрослых популяций. Выявлены клинико-эпидемиологические и фармакоэпидемиологические особенности язвенных состояний (язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, их осложнения). Доказано, что разработка программ лечения на основе скрининга и использование клинико-фармакоэпидемиологических результатов в качестве «надежной и ведущей мишени» при их планировании эффективно и безопасно снижают уровень континуального риска, связанного с ультрасудорожными состояниями.

Ключевые слова: эпидемиология, раневая болезнь, факторы риска, фармакоэпидемиология, коморбидность.

ЎТКИР ВА СУРУНКАЛИ УЛЬЦЕРОЗ ХОЛАТЛАРДА МУҚОБИЛ СТРАТЕГИК ФАОЛИЯТНИ ТАШКИЛ ЭТИШНИНГ КЛИНИКО – ФАРМАКОЭПИДЕМИОЛОГИК АСОСЛАРИ

Махсус эпидемиологик тадқиқот 725та катта ёшдаги аҳоли орасида амалга оширилди. Ульцероз холатларни (ошқозон ва 12-бармоқли ичак яра касалликлари, уларнинг асоратлари) клиник эпидемиологик ва фармакоэпидемиологик хусусиятлари аниқланди. Исботли маълум бўлдики, скрининга асосланган даволаш дастурларини яратиш ва уларни режалаштиришда клиник фармакоэпидемиологик натижалардан " ишончли ва етакчи нишон-асос" сифатида фойдаланиш ульцероз холатлар билан боғлиқ континуум хавфи даражасини самарали ва беҳавф тусда камайтиради.

Калит сўзлар: эпидемиология, яра касаллиги, хатар омиллари, фармакоэпидемиология, коморбидлик.

CLINICAL-PHARMACOEPIDEMIOLOGICAL BASIS OF ORGANIZATION OF OPPOSITE STRATEGIC ACTIVITY IN ACUTE AND CHRONIC ULTEROSIS

A special epidemiological study was conducted among 725 adult populations. Clinical epidemiological and pharmacoepidemiological features of ulcerative conditions (gastric and duodenal ulcers, their complications) were identified. It has been proven that the development of screening-based treatment programs and the use of clinical pharmacoepidemiological findings as a “reliable and leading target” in their planning effectively and safely reduce the level of continuum risk associated with ulcerative conditions.

Keywords: epidemiology, wound disease, risk factors, pharmacoepidemiology, comorbidity.

Хозирги даврда ульцероз холатларни (ошқозон яра касаллиги, ўн икки бармоқли ичак яра касаллиги ва уларга боғлиқ келиб чиқувчи ўткир хамда сурункали асоратланишларни – қон кетиш, перфорация, пенетрация, пилоростеноз) “клиник - фармакоэпидемиологик” тасвири деярли ўрганилмаган, Фарғона водийси аҳолисида эса бундай тадқиқотлар амалга оширилмаган. Халқаро миқёсда бажарилган клиник тадқиқотларда бундай текширувларнинг аҳамиятлилигига урғу берилиб таъкидланганки, масалан, Европа аҳолисида шу йўл билан 80,0 фоизга етиб ульцероз холатлар (УХ) бўйича жарроҳия амалиётини камайишига эришилган. УХ асоратлари (перфорация, ярадан қон кетиш) шундай ёндошувларисиз кекса аҳоли орасида 93,0 фоизга етиб кўпайган ёки улар кеч ташхисланган (В.И. Оноприев ва б.қ)[1,2,3].

Адабиёт тахлилларидан мушоҳида қилиш мумкин бўлади-ки, УХ нинг клинко – фармакоэпидемиологик хусусиятларини муъаян аҳоли гуруҳларида ва минтақаларда аниқлаш катта амалий аҳамиятга эга, чунки улар асосида ўткир ва сурункали УХ нинг муқобил консерватив ва хирургик стратегик амалиётининг янги йўналишларини ишлаб чиқиб бериш имкониятлари туғдирилади[4,5,6,7].

Бундай йўналиш бошқа тизим касалликларида кенг йўлга қўйила бошланган ва ўта муҳим илмий фаолият деб тан олинган. Қуйидагилар улар мисолида тасдиқланган: номуқобил полиформация 73 фоизгача ортган, салбий “охирги нукталар”ни сабабчиси 6,5 фоизга ётиб номуқобил препаратларни буюришдан бўлади ва иқтисодий талофотлар йилига то 76,6 млрд га етиб кўпаяди, етакчи юрак – қон томир касалликларда замонавий тавсиялардан четга чиқиб даволаш частотаси 73 фоизга етган.

Келтирилганлардан маълум бўладики, мазкур масалани УХ мисолида ўрганиш, шак – шубҳасиз, хирургик ва терапевтик гатсроэнтерология фани хамда амаллиёти учун аҳамият касб этади.

Тадқиқотнинг мақсади – ўткир ва сурункали ульцероз холатларда муқобил стратегик фаолиятни ташкил этишнинг клинко – фармакоэпидемиологик асосларини аниқлаш ва баҳолашдан иборат бўлди.

Водий шароитида 725 та катта ёшдаги аҳоли текширув объекти сифатида олинди. Улар тўлиқ клиник ва тиббий – скрининг текширувдан ўтказилди (сўровномали, эпидемиологик, инструменталь ва биохимик усуллар қўлланилди, улар асосида УХ ташхиси шаклантирилди). Бундан ташқари 3 йиллик фармакоэпидемиологик мониторинг (ФЭМ) Андижон вилояти ташхисот марказида, Андижон давлат тиббиёт институтининг клиник шифохонаси бўлимларида, РШТЁИМ АФ шифохона ва тез ёрдам бўлимлари базасида амалга оширилди. ФЭМ учун махсус ишлаб чиқилган анкета ишлаб чиқилган ва у бўйича 616 та УХ билан беморлар ўрганилди хамда тахлил қилинди. Текширув натижаларини таҳсил қилишда Стьюдент – Фишер ва Пирсон усулларидан мақсадли фойдаланилди.

Илк бора олинган натижаларимиз кўрсатдики, ўткир ва сурункали УХ келиб чиқишда фармакоэпидемиологик хатар омиллари (ФЭХО) муҳим ўрин эгаллайдилар. Биз 5 та шундай омилларни ажратдик ва уларни УХ ривожига хамда клиник кечишига бевосита салбий таъсиротлари борлигини тасдиқлаб бердик. Булар қуйидагилар: УХ ларнинг 7 – кунлик даволаш схемасини номувофиклиги, 10 – кунлик даволаш дастурини номуқобиллиги, даволаш стандартларидан четлашиш, нотўлиқ муқобил ярага қарши терапия ва тўлиқ номувофик терапия. Ушбу омиллар бўлганда УХ келиб чиқиш хавфи икки барабардан то 8,5 баробаргача етиб ортади. Коррелятив боғланишлик коэффициентлари юқори даражаларда тасдиқланади: даволаш

стандартларидан четлашиш омилида УХ келиб чиқиш хавфи даражаси (r^{++}) – 0,43 га тенг бўлиб, «10 кунлик даволаш схемасини номуқобиллиги»да – 0,42 га тенг бўлиб, “7 кунлик даволаш схемасини номуқобиллиги” ва «Нотўлиқ муқобил ярага қарши терапия» омилларига боғлиқ бўлиб ушбу кўрсаткичлар – 0,4 ва 0,40 даражаларда ифодаланган коррелацион боғлананишлар билан кузатилади.

Ушбу ва бошқа эпидемиологик хатар омилларининг номақбул ўзгаришлари ва салбий таъсирлари сабаб бўлиб ўткир ва сурункали УХ ни клиник кечиши ҳам водий шароитида ўзига хос хусусиятлар билан ифодаланиб аниқланади. Жумладан, тасдиқландики, УХ да аксарият диспептик симптомлар қиёсан кўп учрайди: 21,5 фоиз етиб қорин оғриғи, 17,9 фоиз даражада кекириш, 19,1фоиз частота билан жиғилдон қайнаши, 12,6 фоиз даражада кўнгил айнаши ва 2,4 фоиз частота билан қайд қилиш қайд қилинади. Барча клиник ифодаланишлар кўп частота билан эркакларда кузатилади. Абдоминал оғриқлар – 3,8 фоизга, жиғилдон қайнаши – 3,1 фоизга, кекириш – 6,1 фоизга, кўнгил айнаши – 4,2 фоизга ва қайт қилиш 0,7 фоизга фарқ билан аёлларга нисбатан эркакларда ортиқ тасдиқланади.

Коморбидлилики УХ да қуйидагича частоталарда кузатилади: сурункали гастрит В, А ва С шаклларида – мувофиқ холда 3,9 2,1 ва 0,7 фоиздан, сурункали эрозив гастрит шаклида – 1,3 фоиз, сурункали дуоденит ва сурункали гастродуоденит ҳамда сурункали геликобактерли гастродуоденит шаклларида – 13,1, 20,1 ва 11,6 фоиздан текширувда аниқланди.

Геликобактерли УХ лар эркак ва аёллар фарқланиб нисбатан юқори суръатларда учраши ҳам эътиборимизни тортди. Умуман бу ҳолатлар қуйидагича кузатилади: геликобактерли ошқозон яра касаллиги шаклида – 85,7 фоиз (эркакларда – 86,6 фоиз ва аёлларда 13,4 фоиз; $P < 0,001$), геликобактерсиз ошқозон яра касаллиги шаклида – 14,3 фоиз (эркакларда – 13,4 фоиз ва аёлларда – 86,6 фоиз; $P < 0,001$), геликобактерли 12 бармоқли ичак яраси шаклида – 96,2 ффоиз (эркакларда – 88,2 фоиз ва аёлларда – 11,4 фоиз; $P < 0,001$) ва геликобактерсиз 12 бармоқли ичак яраси шаклида – 3,8 фоиз (эркакларда – 11,8 фоиз ва аёлларда – 88,2 фоиз; $P < 0,001$).

Тадқиқот натижалари тасдиқладики, УХ ларни келиб чиқишида ва шиддатли клиник кўринишлар билан ўтишида гўшт, сут ва ун махсулотлари тутувчи таомларни кўп истеъмол қилиш, айниқса туб ўзбек аҳолида, алоҳида рол ўйнайди. Хусусан гўшт махсулотларини “зўриққиб кўп истеъмол қилиш” одати – 80,1 фоизга етиб, сутли овқатларни суъистемоли – 67,9 фоизга етиб, ун махсулотларидан тайёрланган махсулотларни кўп истеъмол қилиш – 88,2 фоизгача етиб ва хаттоки, мева – полиз махсулотларни суъистемоли қилиш – 91,8 фоизга етиб УХ ларни қайталанишига ва оғир клиник кечишига олиб келади.

УХ ни кечиш ўзгаришларига ёки оғирлашувларига, бизнинг таҳлилларимиз бўйича, яна қуйидаги ҳолатлар олиб келади. Биринчидан, ногатогенетик препаратларни (натрий хлор, анальгин, ношпа, глюкоза) то 96,1 фоизгача етиб кўп қўлланилиши. Иккинчидан, витамин препаратларини (В₁₂, С витамини) ҳам кўп ишлатилиши (то 81,3 фоиз даражага етиб) диққатни тортади. Учинчидан, димедрол ва платифиллин ёки ампициллин каби симптоматик даво воситаларидан кўп (50,0 фоизга етиб) фойдаланиш.

Яра тасдиқландики, 94,9 фоизга етиб инфузион терапия кенг қўлланилади. Аксинча, асосий препаратларни (Н₂ – блокаторлари, протон насоси ингибиторлари, антацидлар, антибиотикларни замонавий авлодлари) 34,5 фоиздан ортмаган холда қўлланилиши ҳам кўзга ташланади.

Умуман, ўткир ва сурункали УХ ни қайд қилиниб ўтилган клинко – фармакоэпидемиологик хусусиятларидан келиб чиқиб қуйидагича хулосаларни чиқариш мумкин бўлади: 1) УХ ни муқобил стратегик амалиётини аниқлашда ва амалга оширишда клинко – фармакоэпидемиологик кузатувлар катта салоҳият касб этишади. Даволаш муассасаларида ушбу текширувларни мунтазам йўлга қўйиш мақсадга мувофиқ, фаолият ҳисобланади. 2) Даволаш дастурларини яратиш ва режалаштиришда клинко- фармакоэпидемиологик натижалардан «ишончли ва етакчи нишон – асос» сифатида фойдаланиш УХ билан боғлиқ континуум хавфи даражасини самарали ва беҳавф тусда камайтиради. Айниқса шошилиш тез тиббий ёрдамга йўналтирилган клинко ва шифохоналарда бундай амалиёт жуда қўл келади.

АДАБИЁТЛАР

1. Гострэнтерология // Под ред. В.Т. Ивашкина. – Москва. - «ГЕОТАР - Медиа». – 2014. -С. 99-125.
2. Циммерман Я.С. Гастрэнтерология. – Москва. - «ГЕОТАР - Медиа». – 2013. – С. 750 – 789.
3. Ивашкин В.Т., Драпкина О.М. Пропедевтика внутренних болезней. Гастрэнтерология. Учебное пособие // . – Москва. - «ГЕОТАР - Медиа». – 2012. – С. 150 – 152.
4. Гастрэнтерология. Гепатология. // Вкн.: Внутренние болезни по Дэвидсону. – Под ред. Аллен К., Аронсон Дж. К. и др.. – Москва. - «ГЕОТАР - Медиа». – 2009. – С. 184.
5. Авдеева Т. Г. и др. Детская гастрэнтерология. – Москва. - «ГЕОТАР - Медиа». – 2011. – С. 174 – 176.
6. Гастрэнтерология. 2.е изд. // Буеверов А. О. и др. - «ГЕОТАР - Медиа». -. – 2009. – С. 102 – 105.
7. Стрюк Р.И., Маев И.В. Внутренние болезни. – 2 – е издание и дол. – Москва. - «ГЕОТАР - Медиа». – 2013. – С. 174 – 180.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА: ВСТРЕЧА В ЦЕНТРАХ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ, ПРИЧИНЫ ТЯЖЕЛЫХ ПОВТОРИЙ И ОСОБЕННОСТИ АКТИВНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ

*Холикова Наргиза Абдумажитовна
Мамасолиев Нейматжон Солиевич
Мирзакаримов Бахромжон Халимжонович
Абдурахмонова Мухаёхон Абдурахимовна
Андижанский государственный медицинский институт*

В климато-метеорологических условиях Андижана с применением общепринятых в мире клинических, эпидемиологических, биохимических, инструментальных и специальных методов обследования обследовано 2851 женщина и 1727 мужчин.

Подтверждено, что методы лечения и активной профилактики БА будут совершенствоваться при непосредственном участии в круглогодичном метеорологическом мониторинге. Его пик приходится на зиму (32,6%) и лето (26,0%). Выявляемость острых форм БА также резко возрастает в январе, июле и сентябре.

Ключевые слова: бронхиальная астма (БА), эпидемиология, профилактика, климато-метеорологические факторы, фармакотерапия.

БРОНХИАЛ АСТМА: ШОШИЛИНЧ ТИББИЙ ЁРДАМ МАРКАЗЛАРИДА УЧРАШИ, ОҒИР ҚАЙТАЛАНИШИ САБАБЛАРИ ВА ФАОЛ ПРОФИЛАКТИКАСИ ХУСУСИЯТЛАРИ

Андижон иқлимий-метеорологик шароитида 2851та аёллар ва 1727та эркекларда БА халқаро миқёсда қабул қилинган клиник, эпидемиологик, биохимик, инструментал ва махсус текширув усуллари қўлланилиб таҳлил қилиб чиқилди.

Тасдиқланди-ки, БАни даволаш ва фаол профилактикаси амалиётлари кўп йиллик метеоиклимий мониторинга тўғридан тўғри дахлдор бўлиб такомиллашади. Унинг авжланиш қиш (32,6 фоиз) ва ёз (26,0 фоиз) ойларига тўғри келади. БА ўткир шакллари аниқланиши январ, июль ва сентябрь ойларида ҳам кескин ортади.

Калит сўзлар: бронхиал астма (БА), эпидемиология, профилактика, иқлимий-метеорологик омиллар, фармакотерапия.

BRONCHIAL ASTHMA: MEETING IN EMERGENCY MEDICAL CENTERS, CAUSES OF SEVERE REPEATS AND FEATURES OF ACTIVE PREVENTION

In the climatic and meteorological conditions of Andijan, 2851 women and 1727 men were analyzed using internationally accepted clinical, epidemiological, biochemical, instrumental and special examination methods.

It has been confirmed that BA treatment and active prevention practices will be improved by direct involvement in perennial meteorological monitoring. Its peak occurs in winter (32.6 percent) and summer (26.0 percent). Detection of acute forms of BA also increases sharply in January, July and September.

Keywords: bronchial asthma (BA), epidemiology, prevention, climatic and meteorological factors, pharmacotherapy.

Бронхиал астма (БА) кўплаб тадқиқотчилар эътиборига тушган ва янада диққатни жалб қилишда давом этаётган касалликдир. Бунинг сабаблари: 1) у дунёнинг барча хуудларида ўсишда давом этмоқда ва бундай тенденцияни то 2025 йилгача тўхтамаслиги аниқ хисоб – китоб қилиб чиқилган; 2) касаллик туфайли бўлаётган иқтисодий талофотлар ўта юқори ва унинг жамият ҳаётига ёки ҳар бир беморга ўтказётган ижтимоий – иқтисодий салбий таъсиротга ҳам (шифохоналарга қайта – қайта тушиб туриш, мунтазам дори – дармонлар билан яшаш, касбий фаолиятни йўқотиш, барвақт ўлим) жиддий ва хавфли тус олган; 3) мавжуд фармакотерапия имкониятлари ошириб баҳоланган ёки уларни “астматик қаттиқ нуқталар”га ижобий таъсирлари деярли тасдиқланмаган[1,2,3].

Шундан келиб чиқиб хулоса қилиш мумкин бўладики БА нинг замонавий хусусиятларини аниқлаш ва баҳолаш, айниқса шошилишч тиббий ёрдам марказларида унинг учун мувофиқ тиббий ёрдам тизимини такомиллаштириш муҳим вазифалардан бири ҳисобланади.

Тадқиқотимизнинг мақсади, қайд этилганларни ҳисобга олган ҳолда, шошилишч тиббий ёрдам марказларида бронхиал астманинг учраши, оғир ўтиш сабаблари ва фаол профилактикасининг замонавий хусусиятларини ўрганишдан иборат бўлди[4,5].

Текширув объекти сифатида РШТЎИМ Андижон филиалининг материаллари олинди, ушбу марказнинг бўлимларидан ўткан беморларда БА ни 20 йиллик динамикасини ўрганиш асосий вазифа қилиб белгиланди. Ушбу мақоламизда тадқиқотнинг оралиқ маълумотлари баён этилмоқда. Жами 2851 та аёллар ва 1727 та эркакларда БА таҳлил қилиб чиқилди. Халқаро миқёсда қабул қилинган клиник, эпидемиологик, биохимик, инструментал ва махсус текширув усуллари қўлланилди. БА ташхиси GINA мезонларидан фойдаланиб шакллантирилди ва оғирлик даражалари баҳоланди. Олинган маълумотларни таҳлил қилишда Стьюдентнинг t – ва Пирсон мезонларидан фойдаланилди, $P < 0,05$ ни қондирадиган фарқлар ишонарли деб қабул қилинди.

Тадқиқотимиз натижалари мавжуб манбалар маълумотларидан юқорилиги билан эътиборни тортади ва иккинчидан, шошилишч тез тиббий ёрдам марказларидан ўтган беморларда БА нинг шиддатли қайталаниши ва асоратланиб кечишида маҳаллий иқлимий – метеорологик омиллар алоҳида ўринни эгаллашади. Хусусан, БА келиб чиқишида ёки қайталанишида қуёш инсоляциясини, ҳаво ҳароратини, ҳаво нисбий намлигини ва атмосфера босимини патоген таъсирлари яққол исботланади.

Ба хуружини сабабларидан бири, бу, ҳаво ҳароратининг беқарорлиги ҳисобланади. Чунки, кузатилдики ушбу омилни тебраниши ва кучайиши кунлари ёки ойларида астма хуружлари беморларнинг ҳар бешинчисига (20,0 фоиз) рўй беради ($P < 0,001$). Хуружни *Statiya asthmatic* тусда кўриниши то 12,1 фоизгача ($P < 0,05$) ва фатал тусга ифодаланиши 33,3 фоизга етиб бориб кўпаяди ($P < 0,001$). Шундай қонуният ҳаво нисбий намлигича, қуёш ёғдусига ва атмосфера босими ўзгаришларига боғлиқ ҳолда ҳам қайд этилади. Чунончи, ҳаво нисбий намлигининг патоген таъсири натижаси бўлиб БА ни қайталаниши икки баробарга ва астматик ҳолда оғир ўтишлари частотаси то 12 мартага етиб кўп аниқланиши тасдиқланади ($P_1 < 0,01$; $P_2 < 0,001$). Қуёш ёғдусини кучайишига боғлиқ ҳолда БА ни 3,5 баробардан ортиқча кучайиши ($P < 0,01$) ва астматик ҳолда унинг кўринишини эса 9 мартага етиб ортиши кузатилади ($P < 0,001$).

Тадқиқотнинг илк йилларида ва узоқ йиллик кузатувларида бирдай қайд этилдики хаво барометрик босимнинг ўзгариши кунлари ёки онлари ҳам БА га “деярли специфик аллерген” бўлиб таъсиротини кўрсатади.

Бизнинг маълумотларимизга кўра ушбу омил сабаб бўлиб астматик ҳолатлар ҳар бешинчи беморда (22,0 фоиз) келиб чиқади, ($P < 0,05$) ёки БА 42,9 фоизга етиб ностабил кечиш тусини олади ($P < 0,01$). Касалликнинг кўринишларини (специфик ва носпецифик, лаборатор ва инструменталь, субъектив ва объектив) обҳаво нобарқарор кунларига боғлиқ ҳолда шиддатланиши барча беморларда аниқланди. Ёки йўтални ва балғам ажралишини кучайиши, кўкрак қафаси оғриқларини, инспиратор бўғилишни, экспиратор бўғилишни, интоксикация аломатларини, тахикардияни, қон тупуришни ва ЭКГ ўзгаришларини 4 мартадан то 16 мартагача етиб шиддатланишлари кабилар ҳам тасдиқланади ($P < 0,001$).

Қайд этилганлардан кўринадики, шошилиш тиббий ёрдам марказларида ва барча шифохоналарда, жумладан, биринчи тиббиёт бўғинларида “минтақавий” иқлимий нобарқарорликлар ҳисобга олиниб даволаш ва фаол профилактика дастурлари БА га нисбатан ўзгартирилиб берилса мақсадга мувофиқ бўлади. Ўйлаймиз – ки, 20 йиллик кузатувимиз якунларига бағишланган кейинги маълумотларимизда бу борада янада истиқболли натижалар ва амалиётлар аниқланади.

Кўп йиллик кузатувимиз яна шохидлик берадики БА оқими ёки “юки” асосан шошилиш тиббий ёрдам марказларига тушади. Чунки қиёсан эпидемиологик кўрсаткичлар, бошқа шифохоналар расмий маълумотларига солиштирилганда, БА га нисбатан юқори частоталар билан ушбу маскан бўлимларида тасдиқланди. Буни, шошилиш тиббий ёрдам марказларида БА га нисбатан юқори сифатли ва малакали хизматни ташкил этилганлигига ишорат деб қабул қилинса ёки беморларда марказларга комплаенс (ихлосмандлик)лик ошган маъносида тушунилса тўғри бўлади ҳисоблаймиз.

Текширув йилларида бронхиал астма шошилиш тиббий ёрдам илмий маркази Андижон филиали бўлимларида 36,6 фоиз (эркакларда) ва 63,4 фоиз (аёлларда) тарқалиш частотаси билан учраши тасдиқланади. Унга ҳос хусусиятлар қуйидагилардан иборат: • касаллик 1,5 баробардан ошиқ частота билан кўп эркакларга қиёсан аёлларда учрайди ($P < 0,05$); • бронхиал астма хуружини назоратланган ва қисман назоратланган турлари (ҳар қандай ҳафтада касалликнинг ҳар қандай шакллари ёки клиник белгиларини такрорланиб туриши) эркакларда 33,5 фоизни ва аёлларда 66,5 фоизни ташкил этиб учрайди ($P < 0,05$); • назоратланмаган астмани тарқалиш частотаси 33,2 фоизни ташкил этади ва у 69,4 фоизга етиб status astmaticus шаклида (эркакларда – 71,3 фоиз ва аёлларда – 67,7 фоиз, $P > 0,05$), 9,6 фоиз ўткир оғир тусда (эркакларда – 11,6 фоиз ва аёлларда – 7,9 фоиз; $P < 0,05$) ностабил кечиш шаклида – 68,3 фоиз етиб (эркакларда 31,0 фоиз ва аёлларда 20,0 фоиз; $P < 0,05$), фатал кўринишда – 7,1 фоиздан ошмасдан (эркакларда – 4,7 фоиз ва аёлларда – 9,2 фоиз; $P < 0,05$) ва сурункали оғир кечувчи шаклда то 11,4 фоизгача (эркакларда – 9,3 фоиз ва аёлларда – 13,2 фоиз; $P > 0,05$) етиб учрайди.

Ўйлаймиз – ки, ушбуларнинг сабабларини чуқурроқ таҳлил қилиб бериш учун; фармакотерапия ва профилактик тадбирларни мувофиқ эрадикацияга йўналтириш учун (ички ва ташқи омилларга таъсир қилувчи, симптомларни тез енгиштириш ёки давомли БА назорати учун препаратларни ўрганиб бориш билан) алоҳида фармако – эпидемиологик мониторинг керак бўлади. Биз шундай 20 йиллик мониторингни ҳам

мазкур тадқиқотимизни муҳим мақсади қилиб қўйганимиз ва ҳозирда у давом этдирилмоқда, кейинги нашрларида улар баён этилади.

Шошилинч тиббий ёрдам маркази материалларини кўп йиллик мониторинги, бизни фикримизга фаол профилактика ва фармакотерапияга тўғридан – тўғри дахлдор бўлган, яна бир қонуниятни кўрсатди: • БА ни шиддатлашуви йилнинг фассларига ҳам боғлиқ рўй беради; • марказга БА оқими кўпайиш фасллари бўлиб қиш (касаллик 32,6 фоизга ортади) ва ёз (касаллик 26 фоизга кўпаяди) ҳисобланади; • марказга БА билан оқим яна январь, июль ва сентябрь ойларида ҳам кескин ортади.

Булар илк, оралик натижаларимиз ва узоқ йиллик, ҳозирда давом этдирилаётган мониторингимизда қилинган хулосалар ўзгаришлари ҳам муҳим деб ўйлаймиз.

Умуман, тадқиқот натижаларини ҳисобга олиш БА га оид янги даволаш – профилактика дастурларини яратиш ва уларни тез тиббий ёрдам шифохоналарига тадбиқ қилиш ишларини такомиллаштиради деб фикр билдирамыз.

АДАБИЁТЛАР

1. Синдромы и заболевания органов дыхания, требующие неотложной помощи // В руководстве под ред. А.Л. Верткина «Национальное руководство по скорой помощи» - Москва. – 2012. – С. 199 – 261.
2. Чучалин А.Г. «Клинические рекомендации. Пульмонология». – Москва. – 2006.
3. Чучалин А.Г. "Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания. Руководство для практикующих врачей" – Москва. – 2004.
4. Чучалин А.Г. «Респираторная медицина». – Москва. – 2007.
5. Верткин А.Л. и др. Догоспитальная помощь при острых аллергических заболеваниях. Методические рекомендации для врачей скорой медицинской помощи, терапевтов, педиатров и аллергологов // Неотложная терапия. – 2001. №2. - С. 17-33.

СКОРАЯ ХРОНОБИОЛОГИЧЕСКО- ОБИРКАЗЕМИДНАЯ СВОЙСТВА И ПРОФИЛАКТИКА РАНЕВЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОСОБЕННОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

*Мамасолиев Нейматжон Солиевич
Хакимов Дилшод Мамадалиевич
Мамасалиева Шахноза Абдулхакимовна
Абдурахмонова Мухаёхон Абдурахимовна
Андижанский государственный медицинский институт*

Метеорологические факторы, такие как атмосферное давление, относительная влажность, температура воздуха, солнечный свет, подтверждены как факторы риска осложнений раневой болезни. Учет результатов трехлетнего наблюдения за 659 больными позволит усовершенствовать донозологическую диагностику осложнений раневой болезни на основе метеопрогноза. На этой основе мы создали и внедрили систему первичной, вторичной и третичной профилактики раневых осложнений как альтернативу доле.

Ключевые слова: осложнения раневой болезни, хронобиология, атмосферное давление, относительная влажность, температура воздуха, солнечный свет, цирказемидные аспекты.

ЯРА КАСАЛЛИГИ АСОРАТЛАРИНИ ХРОНОБИОЛОГИК – ЦИРКАСЕМИДИАН ХУСУСИЯТЛАРИ ВА ПРОФИЛАКТИКАСИНИ ШОШИЛИНЧ ТИББИЙ ЁРДАМ ШАРОИТИДА ЖИҲАТЛАРИ

Атмосфера босими, хаво нисбий намлиги, хаво харорати ва қуёш ёғдуси каби метеоомиллар яра касаллиги асоратлари хатар омили сифатида тасдиқланади. 659та беморни уч йиллик кузатув натижалари бўйича уларни хисобга олиш яра касаллиги асоратларининг метеопрогнозлашга асосланган донозолик таъхисини такомиллаштиради. Биз томондан шу асос билан яра касаллиги асоратларини бирламчи, иккиламчи ва учламчи профилактикаси тизими водий учун муқобиллаштирилиб яратилди ҳамда амалиётлантилди.

Калит сўзлар: яра касаллиги асоратлари, хронобиология, атмосфера босими, хаво нисбий намлиги, хаво харорати, қуёш ёғдуси, циркасемидан жиҳатлар.

EMERGENCY OF CHRONOBIOLOGICAL - CIRCASEMIDIAN PROPERTIES AND PREVENTION OF COMPLICATIONS OF WOUND DISEASES FEATURES OF MEDICAL CARE

Meteorological factors such as atmospheric pressure, relative humidity, air temperature, and sunlight are confirmed as risk factors for wound disease complications. Taking into account the results of a three-year follow-up of 659 patients will improve the donosological diagnosis of wound disease complications based on meteorological prognosis. On this basis, we have created and implemented a system of primary, secondary and tertiary prevention of wound complications as an alternative to the valley.

Keywords: wound disease complications, chronobiology, atmospheric pressure, relative humidity, air temperature, sunlight, circasemidian aspects.

Хирургия фанида хронобиологик ва хронопрофилактик тадқиқотларга эҳтиёж ва зарурият ортган. Бунинг асосий сабаби, аксарият илмий таҳлиллар буни далолатлайди, кейинги йилларда аҳоли орасида яра касаллиги асоратлари (ЯКА) даражаларини кўпайганлиги ва уларни даволашдан (консерватив ёки жарроҳия йўли билан) олинган натижаларидан қониқиш хосил қилинмаётганлик даражаларини ошганлигидир[1,2].

ЯКА ни самарали ва хавфсиз бартарафлашда профилактика имкониятларини катталиги ҳамда ушбу йўналишдаги тадқиқотларни кучайтириш даркорлиги, энг аввало шу боисдан, тобора кўп таъкидланмоқда. Лекин бизга маълум бўлдики, ЯКА профилактикаси ва хронобиологиясини, жихатлари шошилинич тиббий ёрдам бўғинида, айниқса Ўзбекистон иқлимий шароитида, тўлиқ ўрганилмаган ва бор маълумотлар эса эскириб қимматини йўқота бошлаган.

Дунё тажрибасига боқилса бундай тадқиқотлар бевосита нафақат илмий, балки муваффақият келтирувчи амалий аҳамият касб этадилар. Хусусан, метеопрогнозлаш ва метеопрофилактика тизимида асос солинади, қайсики тиббий ижтимоий ва иқтисодий самарани сўзсиз беради. Яра касаллиги асоратларини турлича иқлимий муҳитли минтақаларда хронобиологик, циркасемидиан ва хронопрофилактик жиҳатларини ажратиб кўрсатади. Бугунги кунда кескинлашган ва кескинланиш хавфини янада ошиши кутилаётган атмосфера жараёнларини ўзгаришлари ҳамда тебранишларини ҳисобга олган ҳолда ЯКА нинг тезкор даволаш ва профилактикаси дастурларига ҳудудий илмий далиллар топилади[3,4,5,6].

Шулардан келиб чиқиб тадқиқотнинг мақсади яра касаллиги асоратларини барвақт аниқлаш, даволаш ва бартарафлаш имкониятини туғдирувчи клиник – метеорологик текширувлар методологиясини ишлаб чиқиш ва уни ЯКА билан хасталанган беморларни жарроҳлик бўлимларида даволаш стандартларига мувофиқлаштириб такомиллаштиришдан иборат бўлди.

Текширув учун материаллар РШТЁИМ водий бўлимларидан тўпланди. Жами 813 та беморлар (эркаклар – 659 та ва аёллар – 154 та, ёш диапазони - $\geq 15 - 80$ ёшлилар) уч йиллик клиник – метеорологик кузатувга жалб қилиндилар. ЯКАга метеоиқлимий омилларнинг (МИО) патоген таъсирларини хронобиологияси, циркасемидиан хусусиятлари ва профилактика қилиш жиҳатлари Г.М. Данишевский усулидан, В.С. Генес жадвалидан ва Пирсоннинг мезонларидан фойдаланиб таҳлил қилинди. Гастродуоденал яра асоратларига (қон кетиш ва яра тешилиши) МИО таъсирларини баҳолаш учун махсус динамик кузатув вароғи (анкета) ишлаб чиқилди ва ундан фойдаланилди. Ушбу кундалик “Клинико – метеорологик кузатув вароғи” куйидагилар қайд этиб борилди ва баҳоланди:

1. Синоптик ва метеорологик шароитлар тавсифи (07 соатда, 15.00 соатда, 21.00 соатда, суткалик тавсифи). 2. Барик тенденциялар: 09 соатдаги тавсифи; максимал даражаси; минимал даражаси. 3. Қуёш ёғдусининг давомийлиги (соатларда). Суммар қуёш радиацияси ($\text{кал}/\text{см}^2 \text{ га}$) ва об – ҳаво тури: • атмосфера босими – АтБ (мм да) – 01 соатда; 07 соатда; 13.00 соатда; 19.00 соатда; ўртача суткалик тавсифи ва 07 соатга суткадаги ўртача тебраниш даражаси; • ҳаво харорати – ХХ (градусда) – қайд этилган интерваллардаги тавсифи; • хавонинг нисбий намлиги – ХНН (фоизларда) – 6 та интерваллардаги тавсифлари; • шамол тезлиги ва йўналишлари (мм/сек да) – 01 соатда, 13.00 соатда, шамол максимал босим тезлиги ва умумий суткалик тавсифи; • булутларни даражаси (балларда) – 01 соатда, 07 соатда, 13.00 соатда, 19.00 соатда; •

ёгингарчилик даражаси (мм да) – кундузи (07 – 19.00 га), тунда (19.00 – 07 га); атмосфера жараёнлари – 01 соатда, 07 соатда, 13.00 соатда ва 19.00 соатда.

ЯКА ташхиси верификацияси ошқозон ва 12 – бармоқли ичак рентгеноскопия, релаксацион дуоденография, гастроскопия, синхронли гастродуоденонометрия, дуоденодебитометрия, ошқозон шираси фракцион текшируви ва айрим холатларда шиллиқ қаватлардан олинган биоптатларни гистологик текширувларига асосланди. Клиник аломатлар, физикал текширув аломатлари ва ўткир қон йўқотиш ҳамда перитонит аломатларига ташхисотда устиворлик берилиб баҳоланди ҳамда улар динамик кузатиб таҳлилланди. Якуний ташхисга шошилиш амалга оширилган эзофагогастродуоденоскопия ҳар бир клиник ҳолатда қўлланилиб аниқлаш киритилди.

Тадқиқот натижалари қуйидагиларни кўрсатди: ўзгарувчан иқлимий шароитда ЯКА циркасемидиан, хронобиологик ва хронопрофилактик хусусиятлар касб этиб шаклландилар ва клиник намоён бўладилар. Ушбу қонуниятларга шошилиш ёки режали жарроҳлик амалиётини монандлаштириб режалаштирилиши прогнозга барвақт ижобий (самара) таъсир этиш имкониятларини туғдиради.

Чунончи тасдиқланди – ки, ЯКА йилнинг фаслларида тафовутланиб қайд этилади ($P < 0,001$): киш ойларида 9,7 фоизгача етиб, баҳорда то 10,8 фоизгача кўпайиб, ёз ойларида 12,4 фоиз даражалар билан энг кўп аниқланиб ва кузда 8,9 фоиз кўрсаткичлар билан ифодалананди.

Ойлик метеоиқлимий тебранишлар ҳам ЯКА кечишига хавфли тус бериб акс этишади. Жумладан, бизнинг таҳлилларимиз шоҳидлик берди – ки ЯКА энг кўп ноябрь ва декабрь ойларда бўлади (14,3 % ва 11,0 фоизга кўпайиб мувофиқ аниқланади; $P > 0,05$) ва аксинча, уларни нисбатан пасайиши апрель (5,8 фоизга етиб) ва июль (5,8 фоизга етиб) ойларида тўғри келади. “Ўртача даражада” ифодаланган эпидемиологик кўрсаткичлар, ЯКА суръатини ифодаловчи, сентябрда (9,4 фоиз), февралда (8,8 фоиз), март ва январь ойларида (7,4 фоизданга тўғри келиб) қайт этилди ($P < 0,001$; $r = + 0,94$).

Гастродуоденал яра тешилишлари хронобиологияси ва циркасемидиан жиҳатлари ҳам эътиборни алоҳида тортади ёки айнан улар (шошилиш ёки режали) яра касаллиги асоратларининг профилактикаси моделларини ишлаб чиқиш учун асос бўлиб хизмат қилиш мумкин деб ҳисоблаймиз. Яра тешилишлари киш ойларида 4,0 фоиздан то 12, 0 фоизга (3 баробарга фарқланиб, $P < 0,01$) тарқалиш билан, баҳор фаслида 2,7 фоиздан 8,0 фоизгача етиб (салкам 4 баробарга фарқ билан, $P < 0,01$), ёз фаслида 6,7 фоиздан то 13,3 фоизгача частота билан (2 баробардан ошиққа фарқланиб, $P < 0,01$) ва куз фаслида 8,0 фоиздан 10,7 фоизгача етиб (2,7 фоизгача фарқ билан, $P > 0,05$) тарқалиш билан учрайди. Ойлар бўйича таҳлил қилиниб кўрилганда ушбу асоратларини энг кўп август (13,3 фоиз), декабрь (12,0 фоиз), октябрь (10,7 фоиз), ноябрь (10,7 фоиз) ойларида юз бериши маълум бўлди ($P < 0,05$).

Ярадан қон кетиши эса қиш фаслида 7,3 фоиздан 11,3 фоизгача (3,0 фоиз фарқ билан, $P < 0,05$), баҳорда 6,5 фоиздан 11,3 фоизгача (салкам 2 баробар фарқ билан, $P < 0,05$), ёзда 13,7 фоизгача кўпайиб ва кузда то 9,7 фоизгача етиб аниқландилар ($r = + 0,99$, $P < 0,001$).

Ойлар бўйича, қон кетиш хавфи таҳдиди энг юқори ойлар бўлиб декабрь (12,0 фоиз), август (13,3 фоиз), июнь (12,0 фоиз), октябрь (10,7 фоиз), ноябрь (10,7 фоиз) ва март (8,0 фоиз) ҳисобланадилар. Қон кетиш паст даражаларда қуйидаги ойларда кузатилади: январда (5,3 фоиз), февралда (4,0 фоиз), мартда (8,0 фоиз), апрелда (2,7 фоиз), майда (6,7 фоиз) ва июлда (6,7 фоиз).

Олинган маълумотларни ахамияти шундаки, биринчидан, улардан яра касаллиги асоратларини метеопрогнозлашган асосланган донозолик ташхисини такомиллаштирилган шаклини яратишда ва иккинчидан, ЯКА ни худудий метеохронопрофилактикаси тизимини ишлаб чиқиш ва уни самарали ишлатишда фойдаланиш мумкин. Чунончи, биз томондан улар асосида ЯКА ни бирламчи, иккиламчи ва учламчи профилактикаси тизими водий учун муқобиллаштирилиб яратилди, ҳамда амалиётлантирилди. Улар ҳақида келгуси мақолаларимизда тўхталамиз.

АДАБИЁТЛАР

1. Козлова И.В. Практическая гастроэнтерология. Руководство для врачей. – М. Дрофа., 2010. – С. 495.
2. Гастроэнтерология: руководство для врачей // Под ред. Е.И. Ткаченко. – СПб: 000 «Издательство» «Спец Лит». – 2013. – С. 637.
3. Гастроэнтерология. Национальное руководство: краткое издание // Под ред. В.Т. Ивашкина. – М.: ГЭОТАР – Медиа. – 2014. – С. 480.
4. Гастроэнтерология. Справочник // Под ред. А.Ю.Барановского. – СПб.: Питер, 2013. – С. 506.
5. Гастроэнтерология и гепатология. Диагностика и лечение: Руководство для врачей //Под ред. А.В. Калинина и др. – М.: МЕ Дпресс – информ, 2011. – С. 864.
6. Гастроэнтерология: руководство для врачей //Под ред. Е.И. Ткаченко. – СПб.: ООО "Издательство" "СпецЛит", 2013. – С.637.

СИСТЕМА ДОНОЗОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ И МЕТЕОПРОФИЛАКТИКИ НА ОСНОВЕ МЕТЕОПРОГНОЗА ОСТРЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ РАНЕВЫХ БОЛЕЗНЕЙ, ПУТИ ЕЕ ОСУЩЕСТВЛЕНИЯ

*Мамасолиев Нейматжон Солиевич
Хакимов Дилшод Мамадалиевич
Турсунов Хатамжон Хасанбаевич
Курбонова Раънохон Рустамбековна*

Андижанский государственный медицинский институт

В Андижане проведен проспективный клинико-метеорологический мониторинг 813 больных с язвенной болезнью. Использовали метод Данишевского, анкетирование, клинико-инструментальные и лабораторные методы обследования. Доказано, что внедрение в хирургию прогностических таблиц, основанных на клинико-метеорологических наблюдениях, повышает качество и эффективность оперативных вмешательств, снижает риск развития острых гастродуоденальных осложнений у больных или позволяет их полностью предотвратить. Метеоходонопрофилактику и хронохирургическую стратегию следует интегрировать в систему метеопрофилактики на основании медицинского прогноза.

Ключевые слова: раневая болезнь, метеомиелы, метеорологическое прогнозирование, донозологическая диагностика, система профилактики.

ЯРА КАСАЛЛИГИ ЎТКИР АСОРАТЛАРИНИ МЕТЕОПРОГНОЗЛАШГА АСОСЛАНГАН ДОНОЗОЛОГИК ТАШХИСОТИ ВА МЕТЕО – ПРОФИЛАКТИКАСИ ТИЗИМИ, УНИ АМАЛИЁТГА ЖОРИЙ ЭТИШ ЙЎЛЛАРИ

Андижон шароитида проспектив клинико-метеорологик кузатув 813 та яра касаллиги билан беморларда амалга оширилди. Данишевский усули, сўровномали, клиник-инструментал ва лаборатор текширув усуллари қўлланилди. Ишотландики, клиник-метеорологик кузатувлар асосида яратилган прогнозлаш жадвалларини хирургияда жорий қилиш жарроҳлик амалиётлари сифатини ва самарасини оширади, гастродуодуоденал ўтқир асоратлар хавфини беморларда камайтиради ёки тўлиқ олдини олиш мумкин. Метеоходонопрофилактика ва хронохирургик стратегия тиббий прогнозлашга асосланган метеопрофилактика тизимига қўрилиши керак.

Калит сўзлар: яра касаллиги, метеомиллар, метеопрогнозлаш, донозологик ташхисот, профилактика тизими.

DONOZOLOGICAL DIAGNOSIS AND METEO-PREVENTION SYSTEM BASED ON METEOPROGNOSIS OF ACUTE COMPLICATIONS OF WOUND DISEASES, WAYS OF ITS IMPLEMENTATION

In Andijan, prospective clinical and meteorological monitoring was performed on 813 patients with ulcers. Danishevsky method, questionnaire, clinical-instrumental and laboratory examination methods were used. It has been proven that the introduction in surgery of prognostic tables based on clinical-meteorological observations increases the quality and

effectiveness of surgical procedures, reduces the risk of acute gastroduodenal complications in patients or can be completely prevented. Meteochnodoprophylaxis and chronosurgical strategy should be integrated into the meteorological prophylaxis system based on medical prognosis.

Keywords: wound disease, meteomyels, meteorological forecasting, donosological diagnosis, prophylaxis system.

Жарроҳияда юксалиш йиллари узокдан бери давом этапти, хайротомиз юқори тиббий технологиялар жорий қилинапти. Шу билан бирга савол туғилади: нима учун кейинги юз йилда яра касаллиги билан хасталаниш юз мартага ортган (Kusko L). ? ёки ушбу касалликни ёшартириш кучайган ва яна, гастродуоденал ўткир асоратлар (ГДЎА), айниқса яра тешилиши, ярадан қон кетиш, перитонитлар, пилоростенозлар ва гастродуоденал камқонлик суръатлари тобора ортиб борган ?! Хозиргача яра касаллиги континуумига тўлиқ ижобий таъсир кўрсата оладиган даражада хирургик даволаш усуллари асослаб берилмаган ва булар сабабли, мазкур масалалар давлат ёки миллат аҳамиятига молик муаммо бўлиб қолишда давом этмоқда [Григорьев П.Я; Кадышев Ю.Г][1,2].

Кўп йиллик тадқиқот натижаларини кузатиб ва таҳлил этиб биз хулоса қилдикки, гастродуоденал яра асоратланишлари (яра тешилиш ва қон кетиши айниқса) муъаян аҳоли гуруҳлари орасида 93 фоизга етиб кўпайган ва яна, кечикиб шифохонага муружаат қилиш кўрсаткичлари ҳам ортган ёки кечикиб ва шошилиб қилинган жарроҳия амалиёти сабаб бўлиб нисбатан юқори ўлим суръатлари ҳам кузатилмоқда. ГДЎА да кўпинча қўлланилаётган жарроҳлик ва консерватив даволаш усуллари қониқарсиз натижаларни хозиргача беришда давом этмоқда[3,4].

Кўйилган жумбоқли савол ва муаммоларнинг ечишни ягона йўли, бизнинг таҳлилларимизга кўра, ГДЎА ни “хирургик томонини” юксалтириб бориш билан бир қаторда ёки унданда жадаллаштириброк касалликлари асоратларини барвақт, донозолик босқичида ташхислаш ва бартарафлаш (профилактика қилиш) нинг самарали усуллари такомиллаштириш ёки ишлаб чиқиб бериш ҳисобланади.

Шулардан келиб чиқиб, мазкур тадқиқотимизда шошилиш хирургия амалиётига биоиклимий ҳамда клинко – метеорологик ёндашувларга асосланган ҳолда такомиллаштирилган даволаш – профилактика технологиясини ишлаб чиқиш ва уни амалиётга жорий этиш йўллари тавсия этиш мақсад қилиб олинди.

Текширув Фарғона водийси иқлимий шароитида бажарилди, маҳаллий РШТЁИМ филиалининг жарроҳлик бўлимларидан жами 813 та ГДЎА билан беморлар тадқиқотга жалб қилинди ва уч йиллик клинко – метеорологик кузатув уларда амалга оширилди. Бутун жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти тавсиялари, Г.М. Данишевский усули, сўровномали, клинко – инструментал ва лаборатория текширув усулларидан фойдаланилди.

Дефиниция: текширув ҳудуди жойлашуви бўйича Италия, Испания ва Кавказ ўлкалари билан бир хил текисликда туради, Осиё қитъасининг ички қисмида ётади ва шу сабабли иқлими кескин континенталдир. Бу ерда тиббий нуқтаи назардан патоген (нормобил) метеороитлар мавжуд: ўта иссиқ ва қуруқ, ўртача йиллик ҳарорат + 12,9 С га тенг, кунда ёғдусининг давомийлиги йилиги 2800 соатга тенг ёки ёздаги хаво нисбий намлигининг ўртача даражаси 42- – 48 фоизга тенг; киши совуқ, ёз хавосига нисбатан нампроқ ва қундузлари ўта иссиқ эмас.

Олинган натижалар асосида қуйидагиларни жарроҳия амалиётига тадбик этилиши зарурлиги тасдиқланди: • ГДЎА йилда ўзгариш билан (тўлқинланиб) қайд этилади ($P < 0,001$; $r = 0,99$). Чунончи, баҳорда – 33,7 фоизгача кўпаяди, ёзда эса – 12,2 фоизга етиб ортади, кузга – 30,9 фоиз даражада аниқланади ва кишда яна ўзгариб – 23,2 фоизгача тушади; • ГДЎА ни даволаш ва эрта профилактика қилиш амалиёти тадбирлари фаслларга боғлиқ холда, қайд этилганлардан келиб чиқиб, режалаштиришликлари ёки аниқлаштиришликлари лозим; • ГДЎА ни бирламчи, иккиламчи ва учламчи профилактикаси, хусусан, тезкор профилактикаси ёки шошилиш жарроҳлик амалиётини ўтказиш, сўзсиз, метеопрогнослашга ҳам асосланган бўлиши керак; • ва ниҳоят, метеопрогнослашга таянган фаолият кенг ўрин олиши керак, бунинг учун эса ҳар бир жарроҳлик амалиётида индивидуал прогностик жадваллар кенг жорий этилиши керак ёки иш қуролига айлантиришликлари даркор.

Бу мақсадда биз яратган биоклиматограммалар қўл келади. Уларни қўлланиши тиббий – иқтисодий ҳамда ижтимоий фойда олишни оширади. Бизнинг маълумотларимиз бўйича, улар тузган биоклиматограммаларимиздан келиб чиққан, қуйидагиларни ҳисобга олиш керак бўлади:

1. Қуёш ёғдуси $\leq 1,3$ С га тенг даражада бўлганда ГДЎА хавфи 6,9 фоизга тенг даражада бўлганда ГДЎА хавфи 6,9 фоизга тенг бўлади, $\geq 11,7$ С га тенг бўлганда ушбу хавф 14,5 фоизга ортади. Ушбу омилни тебраниб туриши прогностик аҳамиятга, демак, эга бўлди.

2. Атмосфера босимини ортиши ва кучли тебраниб туришига боғлиқ холда ГДЎА хавфи 3,1 фоиздан (950 мб да) то 24,5 фоизгача (босимнинг ≥ 970 мб га тенг даражасида) ошади.

3. Хаво харорати тебранишларида бундай хавф 16,0 фоизга, хаво нисбий намлигининг ортишига боғлиқ холда эса авжланиш хавфи 10,6 фоизни ташкил этади.

Демак, бу йўналишдаги фаолиятга, айниқса иқлимий номақбул ҳудудларда кенг йўл берилса мақсадга мувофиқ хирургик амалиёт бўлади ёки у такомиллаштирилган бўлди дейишга асослар пайдо бўлди.

Хулосалар

1. Клиник – метеорологик кузатувлар асосида яратилган прогнослаш жадвалларини хирургияда жорий қилиш жарроҳлик амалиётлари сифатини ва самарасини оширади, ГДЎА хавфини беморларда камайтиради ёки тўлиқ олдини олиши мумкин.

2. Хронофармакология, хронопрофилактика ва хроноконсерватив – хирургик стратегия тиббий прогнослашга асосланган метеоропрофилактика тизимига қурилиши керак. Бундай фаолият истиқболли ва ГДЎА билан боғлиқ континуумни кескин камайтиради.

АДАБИЁТЛАР

1. Фиалко В.А. Тактическая медицина. – ООО «Премиум Пресс». Екатеринбург. – 2008. С. 279.
2. Руководство для врачей скорой медицинской помощи //Под ред. проф В.А. Михайловича и др. – СПб.: Невский диалект. – 2001. – С. 704.
3. Основы организации скорой медицинской помощи // Учебное пособие. – СПб.: СПб МАПО, 2001. – С. 31.
4. Delamoth T. et al. Emergency services elsewhere // Brit. Med. J. – 1990. – 300. 6720. – P. 285 – 287.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Юлдашева Гулнора Бахтияровна

Андижанский государственный медицинский институт

Желчнокаменная болезнь – это твердые вещества (желчные камни), которые могут возникать в желчном пузыре. Желчнокаменная болезнь распространена во всех штатах. Причины заболевания до конца не изучены, но предполагается, что факторов много. Жидкость желчного пузыря хранится в желчном пузыре и выделяется в тонкую кишку, когда это необходимо для пищеварения. Если желчь содержит слишком много холестерина или слишком много билирубина (одного из компонентов желчи) или желчный пузырь не может удалить желчь, могут развиваться камни в желчном пузыре. При желчнокаменной болезни образуются разные виды камней. Наиболее распространенный тип, связанный с холестерином, связан с наличием слишком большого количества холестерина в желчи. Другой вид камня, называемый пигментным камнем, образуется из избытка билирубина, который образуется в результате распада эритроцитов в печени. В данной статье рассматриваются современные методы лечения желчнокаменной болезни и ее распространенность среди населения.

Ключевые слова: Желчнокаменная болезнь, желчный пузырь, желчные камни, желчная жидкость, холестерин, пигмент, печень, эритроциты, билирубин.

XOLELITIAZNING TARQALISHI VA ZAMONAVIY DAVOLASH USULLARI

Xolelitiyoz bu o't pufagida paydo bo'lishi mumkin bo'lgan qattiq substansiya (o't toshlari). Xolelitiyoz barcha davlatlarda keng tarqalgan. Kasallikning sabablari to'liq tushunilmagan, ammo uning ko'plab omillari borligi taxmin qilinadi. O't pufagida o't suyuqligi saqlanadi va ovqat hazm qilish uchun kerak bo'lganda uni ingichka ichakka chiqaradi. Agar safro tarkibida juda ko'p xolesterin yoki juda ko'p bilirubin bo'lsa (o'tning tarkibiy qismlaridan biri) yoki o't pufagi ishlamay qolsa va o'tni chiqara olmasa, o't toshlari rivojlanishi mumkin. Xolelitiyozda har xil turdagi toshlar hosil bo'ladi. Xolesterin bilan bog'liq eng keng tarqalgan turi safroda juda ko'p xolesterin mavjudligidan kelib chiqadi. Pigment tosh deb ataladigan toshning yana bir turi jigardagi qizil qon hujayralarining parchalanishi natijasida hosil bo'lgan ortiqcha bilirubindan hosil bo'ladi. Ushbu maqolada xolelitiyozni zamonaviy davolash usullari va uning aholi orasida tarqalishi muhokama qilinadi.

Kalit so'zlar: Xolelitiyoz, o't pufagi, o't toshlari, o't suyuqligi, xolesterin, pigment, jigar, qizil qon hujayralari, bilirubin.

PREVALENCE OF CHOLELITHIASIS AND MODERN TREATMENTS

Cholelithiasis is a solid substance (gallstones) that can occur in the gallbladder. Cholelithiasis is common in all states. The causes of the disease are not fully understood, but it is assumed that there are many factors. Gallbladder fluid is stored in the gallbladder and excreted into the small intestine when needed for digestion. If the bile contains too much cholesterol or too much bilirubin (one of the components of the bile) or the gallbladder fails and cannot remove the bile, gallstones can develop. In cholelithiasis, different types of stones are formed. The most common type associated with cholesterol is due to the presence of too much cholesterol in the bile. Another type of stone, called pigment stone, is formed from

excess bilirubin, which is formed as a result of the breakdown of red blood cells in the liver. This article discusses modern treatments for cholelithiasis and its prevalence among the population.

Keywords: Cholelithiasis, gallbladder, gallstones, bile, cholesterol, pigment, liver, red blood cells, bilirubin.

Introduction: Gallstones are a very common condition among the general population. Generally, this situation does not cause symptoms, but 10%-25% of affected people may have specific symptoms, such as biliary pain and acute cholecystitis, and 1%-2% of these may have major complications. In most cases, symptoms and major complications occur due to the migration of stones into the common bile duct (CBD) and this circumstance can cause obstruction of the bile flow in the small intestine, resulting in pain, jaundice, and sometimes cholangitis. Primary choledocholithiasis refers to stones formed directly within the biliary tree, while secondary choledocholithiasis refers to stones migrated from the gallbladder. Primary stones are generally brown in colour and composed mainly of calcium bilirubinate; these stones are rare in Western populations and more common in Asia, but the exact aetiology and overall prevalence remain unclear. Secondary choledocholithiasis stone composition parallels that of cholelithiasis, with cholesterol as the most common type. Of the total of cholecystectomies performed every year for cholelithiasis, the presence of CBD stones (CBDSs) is 5%-15%; another small percentage of these will develop CBDS after intervention. The management of CBDSs represents an important clinical problem. In symptomatic patients, the primary goal is to obtain complete clearance of the CBD and cholecystectomy; on the contrary, in asymptomatic patients, there is still no shared diagnostic and therapeutic path. In the last 20 years, the development of new technologies has allowed new diagnostic and therapeutic scenarios, with a consequent critical evaluation of management options. All these have led to a more cautious and patient-tailored preoperative workup based on the patient's risk and ultimately to a multidisciplinary approach. However, if on the one hand multidisciplinary has improved the management of patients with symptomatic cholelithiasis, on the other hand it has shown non-unanimous consent in the choice of treatment for choledocholithiasis: Endoscopic or surgical? Since the early 1990s, laparoscopic cholecystectomy (LC) has been considered the gold standard of treatment for cholelithiasis, while endoscopic retrograde cholangio-pancreatography (ERCP) was chosen for isolated CBDSs; no consensus exists to address choledocholithiasis. To date, many therapeutic options are available, including laparoscopic, endoscopic, percutaneous, and traditional open techniques, applied both as a combination in a simultaneous way or as a gradual sequence. The most followed therapeutic options are preoperative ERCP followed by LC; LC plus intraoperative laparoscopic CBD exploration (LCBDE); LC plus intraoperative ERCP (rendezvous technique); and, finally, LC plus postoperative ERCP. The preference between one technique and the other is, most of the time, guided by the presence of professional resources and local skills rather than by its verified effectiveness.

Choledocholithiasis refers to the presence of one or more gallstones in the common bile duct (CBD). Treatment of gallstones depends on the stage of disease. This is associated with the increasing consumption of fatty food. With advances in radiological services, more patients are diagnosed with Gallstones. It is unique disease as it involves 3 organs namely the liver, gallbladder and pancreas. The clinical presentation varies depending on whether the bile flow is obstructed. Laparoscopic surgery offers a faster recovery and return to daily activities. The gallbladder is an organ located under the liver It functions as a store for bile

produced by the liver. Bile is essential for the absorption and digestion of fat. When the semi-digested food passes the upper part of the small intestine called duodenum, a hormone called Cholecystokinin is released which stimulates bile release. This is associated with the increasing consumption of fatty food. With advances in radiological services, more patients are diagnosed with Gallstones. It is unique disease as it involves 3 organs namely the liver, gallbladder and pancreas. The clinical presentation varies depending on whether the bile flow is obstructed. Laparoscopic surgery offers a faster recovery and return to daily activities. Gallstone disease is a very common condition in the general population. Prevalence of gallstones increases with age, from 8% in people younger than 40 years old to more than 50% in people older than 70. In this last group, the incidence of symptomatic gallstone disease is around 30%, representing the most common cause of acute abdominal pain in elderly population. Elderly patients have been found to have higher risk of developing gallstone-related complications. Furthermore, early recurrence of symptomatic disease in elderly population has been estimated around a third of patients on follow-up, being these episodes related with increasing morbidity rates for each new episode. Current guidelines recommend early cholecystectomy (EC) in order to prevent gallstone-related complications and recurrence in the absence of contraindication for the surgical procedure. Although cholecystectomy has been described to be effective and safe for elderly patients, the treatment of symptomatic cholelithiasis with EC still remains a debatable issue. Elderly patients are less likely to undergo a surgical treatment, due to patient's preference, surgeon reticence, and related comorbidities. Finally, they present a higher risk of surgery-related complications with an increase in morbidity, mortality, costs, and recurrence rate (RR). Gallstone disease presents a high incidence and morbidity in elderly population. Although cholecystectomy is the most accepted treatment, a high proportion of elderly patients still undergo an NOM. Only a few studies have analyzed the RR after NOM of symptomatic gallstone disease in the elderly patients. Previous retrospective analyses notified RR around one-third of patients after a 1-year follow-up, increasing up to 40% in the long term. A group of scientists came to the following conclusion from their research: NOM of the first episode for symptomatic gallstone disease showed an RR of 39% after a 2-year follow-up. RR was related to the specific diagnosis and severity of the first episode at H1. If there are no contraindications for surgery, cholecystectomy should be considered during the initial admission in order to prevent relapses.

Management of cholelithiasis with choledocholithiasis must be conducted appropriately. A delay in the diagnosis of this pathological condition can increase morbidity and mortality. Unlike other diseases that have a certain diagnosis, the presence of stones in the CBD is sometimes only suspicious. Historically, diagnosis was achieved through a careful association between clinical symptoms, serology, and radiological images. Today, the development of new radiological imaging, interventional endoscopy, and laparoscopy techniques has allowed us to arrive at a faster and more accurate diagnosis. The management of cholelithiasis with choledocholithiasis has become multidisciplinary, and more professional figures are involved (radiologists, gastroenterologists, endoscopists, and surgeons), and will be increasingly adapted not only to a specific patient but also to the available resources of a specific environment in order to have the best possible management. However, endoscopy and surgery always retain a central diagnostic and therapeutic role. Many studies and meta-analyses have been conducted by various authors regarding the comparison between one-session and two-session treatments for patients with concomitant gallbladder and CBD stones. The findings have shown equivalent success rates, postoperative

morbidity, stone clearance, mortality, conversion to other procedures, total operation time, and failure rate, but one-session treatment is characterized by a shorter hospital stay and more cost benefits. Consequently, the latter option, when local resources and expertise are available, should be offered as a treatment of choice. However, in cases of incomplete or difficult removal of CBDSs, other additional techniques can also be used, which can be of valuable help in selected patients [1-12].

All endoscopic procedures are invasive for the patient. They are also diagnostic and therapeutic procedures. ERCP involves cannulation of the ampulla of Vater and then of the CBD; through the injection of contrast medium under fluoroscopy, defects in filling are observed. This method is often used as a procedure of choice for evaluating the presence of choledocholithiasis, but complications can occur in as many as 8% to 12% of patients, usually manifesting as pancreatitis. Due to its invasiveness and possible complications, ERCP is recommended for patients with a high probability of choledocholithiasis; this endoscopic examination conducted by expert operators can also be an adequate treatment. Although most endoscopists routinely reach the second portion of the duodenum, there are some situations that can make this manoeuvre difficult. Sometimes, the papilla major is difficult to identify and cannulate; this then represents a time of stress and danger for the operator as well as for the patient, such as when the cannula is placed in a duodenal diverticulum. Previous surgical procedures on the stomach are another frequent cause of ERCP failure. The second duodenal portion is difficult to reach after a Roux-en-Y reconstruction, omega anastomosis, and gastric by-pass, and after gastrectomy with duodenal stump closure and Billroth II reconstruction. In those cases, diagnosis and treatment must be conducted surgically. In the past decades, ERCP has been widely used for the diagnosis of CBDS; today, this procedure is being abandoned, especially in those patients who have a low or moderate risk of disease. ERCP accuracy is lower than that of EUS and MRC, especially in cases of dilation of the CBDS and presence of small stones. Furthermore, this procedure has a non-negligible morbidity and exposes the patient to X-rays and complications such as pancreatitis. The use of sphincterotomy during ERCP is therapeutic and mandatory in high-risk patients, but this procedure in untrained hands can increase morbidity and mortality, possibly causing duodenal perforation or haemobilia. Therefore, the use of ERCP is recommended in those patients with strong suspicion of choledocholithiasis; in other cases, the use of EUS or MRC is preferable. The increase of the laparoscopic approach for the treatment of patients with cholelithiasis, which has completely replaced open surgery, has revived the therapeutic role of ERCP. To date, for the management and treatment of cholecysto-choledocholithiasis, the most used approaches are in two sessions or in a single session, and in both cases the ERCP retains a fundamental role. A further refinement of the classic endoscopic procedures is represented by the endoscopic US, which uses an US probe mounted on the tip of an endoscope. EUS does not use ionizing radiation. In comparison to ERCP, it is more useful for stones smaller than 5 mm and has a complication rate between 0.1% and 0.3%. EUS may not be adequate in patients undergoing gastric surgery, as the anatomical situation would be altered. Like transabdominal US, EUS is not limited by bowel gas, but it is always an operator-dependent procedure. Giljaca et al in 2015 published the results of a systematic review, reporting high rates of diagnostic accuracy for both EUS and MRC for choledocholithiasis. The authors found a sensitivity of 95% and specificity of 97% for EUS, and a sensitivity of 93% and specificity of 96% for MRC. The choice between EUS and MRCP, for intermediate probability choledocholithiasis, is based on the resource availability, personal experience, and costs [13-20].

LC is confirmed as the gold standard for the treatment of symptomatic cholelithiasis, but the therapeutic choice for CBDS is not clear. For the latter situation, the available strategies, conducted in a minimally invasive way, can be divided into two-session treatments and single-session treatments. The first category includes preoperative ERCP followed by LC, and LC followed by postoperative ERCP; the second category includes LC with LCBDE, and LC with intraoperative ERCP, also called the rendezvous technique.

Through an endoscopic biliary sphincterotomy or a laparoscopic procedure, the extraction of ductal stones may not be completed or be difficult; in these cases, the open surgical approach still retains an important role, like other additional techniques.

Four decades ago, cholelithiasis was treated exclusively by open cholecystectomy and similarly, choledocholithiasis was managed by open CBD exploration, which was performed by duodenotomy and sphincterotomy or bilioenteric anastomosis. Open surgery is now considered obsolete, but the recent literature has shown its superiority over ERCP in the clearance of CBDS, with lower morbidity and mortality rates (20% vs 19% and 1% vs 3%, respectively). Open exploration of the CBD can be conducted through a choledochostomy or a sphincterotomy; the choice depends on the surgeon's experience. Some authors prefer choledochostomy for CBD with a diameter greater than 2 cm, in order to create a large opening between the bile duct and intestine. An emerging problem is that open biliary surgery is performed increasingly less outside specialized centres in hepatobiliary-pancreatic surgery; this raises new questions regarding the most appropriate management of those patients. Their number is scarce but not negligible, and their complex cases often need conversion or revision using an open approach by skilled surgeons.

During the sphincterotomy, an incision of approximately 1 cm is made in the distal part of the sphincter musculature. A catheter or dilator is passed distally and a Kocher manoeuvre is performed, followed by duodenotomy at the level of the ampulla. The dilator exposes the ampulla in the operating field, where it is sufficiently incised along its anterosuperior border with subsequent removal of the impacted stone. Choledochostomy is commonly performed as a side-to-side choledochoduodenostomy for dilated CBD with multiple stones. These patients require drainage for good long-term results without recurrence of jaundice or cholangitis. The most used technique is that of a side-to-side hand-sutured anastomosis between the supraduodenal CBD and the duodenum. Kocher's manoeuvre is performed to expose the distal CBD. Choledochotomy is performed for 2-3 cm to the lateral border of the duodenum. Anastomosis is performed with interrupted absorbable sutures. The biggest complication that can occur is sump syndrome caused by food or other debris trapped in the distal part of CBD; its management is endoscopic with ERCP/ES. Another option may be choledochidjejunostomy with a roux-en-Y loop, but performed by expert hands [21-24].

Lithotripsy could be considered the ideal management of CBDS, as it resolves the disease without interruption of the CBD wall and without performing a sphincterotomy. However, this technique cannot be considered definitive in the treatment of cholecysto-choledocholithiasis since the genesis of the stones is secondary to the lithogenic bile in the gallbladder, and for this reason the recurrence rate would be very high. Fragmentation of gallbladder stones would increase the percentage of their migration into the choledochus. Another advantage of this technique is certainly that of being performed in a single application. Lithotripsy is not able to avoid cholecystectomy but it can be a valid therapeutic alternative in those patients already cholecystectomized or for whom it is not indicated. However, it cannot be overlooked that lithotripsy requires dedicated instrumentation and skilled personnel, which are not always available, thus limiting its diffusion. There are

various approaches described for stone fragmentation: Mechanical, electrohydraulic, laser, and extracorporeal shock wave. Endoscopic mechanical lithotripsy is usually performed after failed endoscopic sphincterotomy for CBDS through a Dormia basket or balloon catheter. CBD clearance is reached in about 80%-90% of cases. Failure may be due to CBDS size exceeding 3 cm, since stones could not be captured, and stone impaction in the CBD. Endoscopic electrohydraulic lithotripsy may be used in cases of difficult CBDS. A large operating channel accommodates a 4.5 Fr calibre probe with an electrohydraulic shock wave generator sending high-frequency hydraulic pressure waves. In order not to cause damage to the surrounding tissue, the probe must be positioned as close as possible to the stone. The stone removal rate ranges from 74% to 98%. This procedure requires costly and fragile instrumentation and good coordination of two skilled endoscopists. Endoscopic laser lithotripsy has been used to fragment large stones under fluoroscopic visualization, because of the risk of heat-induced biliary damage. Today, single-operator steerable cholangioscopy allows the safer use of laser lithotripsy with direct vision. A removal rate of CBDS has been reported of about 93%-97%, with a complications rate of 4%-13%. The holmium laser is the newest one, but its use is very expensive. Laser lithotripsy has recently been proposed with laparoscopic, open surgery, or percutaneously approaches. Extracorporeal shock-wave lithotripsy is also used in cases of difficult CBDS with US or fluoroscopic guidance. Modern lithotriptors employ water-filled compressible bags; because of the discomfort experienced by the patient, general anaesthesia is often required. Contraindications to this technique are portal thrombosis and varices of the umbilical plexus, and it can also cause adverse events, such as transient biliary colic, subcutaneous ecchymosis, cardiac arrhythmia, self-limited haemobilia, cholangitis, ileus, and pancreatitis. More sessions are typically required. The recurrence rate during a 1-2 year follow-up period is about 14%. Currently, extracorporeal shock-wave lithotripsy is not considered the first-line treatment for difficult bile duct stones [25-39].

Another group of scientists conducted research on the treatment of elderly gallstone patients [40]. The aim of this study was to evaluate the differences in clinical outcomes of endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP), ERCP followed by cholecystectomy (EC) and percutaneous aspiration (PA) in the elderly population with choledocholithiasis. The results showed that, a patient's age negatively affects the treatment outcomes of cholelithiasis with associated complications. The EC procedure appears to be the method of choice for the management of complicated gallstones in patients of all ages. Annually, 1.3 million procedures are performed and an overall complication rate is 5–10% . Patients undergoing either ERCP or cholecystectomy have a 70% lower risk of biliary disease recurrence within 1 year. In another study, ERCP alone was shown to reduce the recurrence by 37%. These data are consistent with the conclusion that ERCP only is not sufficient to reach an optimal treatment outcome and that ERCP should be combined with cholecystectomy for adequate stone clearance. In comparison with ERCP alone, a smaller number of stones remain in the CBD after cholecystectomy. However, cholecystectomy after ERCP appears not to be necessary for patients with acalculous cholecystitis. With the increase in the age of the population, the number of elderly patients undergoing treatment for symptomatic gallstones is expected to increase. In fact, the proportion of emergency and elective surgical cases involving older patients is on the rise. Of relevance, elderly surgical patients are characterized by higher indices of comorbidities than younger subjects, posing an additional challenge in the management of gallbladder stones. Although the mortality rate after cholecystectomy remains low (0.2–0.3%), this fraction is increased in the older

population and with increasing comorbidities. In fact, elderly patients were 7–10 times more likely to die post-operatively. Additionally, approximately 1% of patients who undergo laparoscopic cholecystectomy suffer from a procedure-related CBD injury. This adverse event is more common in the elderly and results more often in death in this age group. Patients affected by diseases of the heart, lungs and kidneys, as well as type 2 diabetes—conditions more frequent in the older population—are more likely to die following cholecystectomy. In order to lessen the risk of morbidity and mortality associated with cholecystectomy, elderly patients are recommended to undergo laparoscopic instead of open cholecystectomy.

Conclusion. Cholelithiasis is a real disease that is more common in the elderly and women, which we discussed in detail in the article. In addition, modern methods of treatment of this disease were also mentioned. Modern research has been studied by several scientists. Hopefully, this article will be the impetus for more in-depth research on cholelithiasis.

REFERENCES

1. Management of cholelithiasis with choledocholithiasis: Endoscopic and surgical approaches. *World J Gastroenterol.* doi: 10.3748/wjg.v27.i28.4536.
2. Gracie WA, Ransohoff DF. The natural history of silent gallstones: the innocent gallstone is not a myth. *N Engl J Med.* 1982;307:798–800.
3. Friedman GD. Natural history of asymptomatic and symptomatic gallstones. *Am J Surg.* 1993;165:399–404.
4. Soltan HM, Kow L, Toouli J. A simple scoring system for predicting bile duct stones in patients with cholelithiasis. *J Gastrointest Surg.* 2001;5:434–437.
5. Williams EJ, Green J, Beckingham I, Parks R, Martin D, Lombard M British Society of Gastroenterology. Guidelines on the management of common bile duct stones (CBDS) *Gut.* 2008;57:1004–1021.
6. European Association for the Study of the Liver (EASL) EASL Clinical Practice Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of gallstones. *J Hepatol.* 2016;65:146–181.
7. Cianci P, Tartaglia N, Fersini A, Ambrosi A, Neri V. Management of choledocholithiasis: current opinions and personal experience. *Surg Chron.* 2018;23:157–161.
8. Mori T, Suzuki Y, Sugiyama M, Atomi Y. Choledocholithiasis. In: *General Surgery. Principles and International Practice.* 2nd ed. Bland KI, Sarr MG, Büchler MW, Csendes A, Garden OJ, Wong J, editors. London: Springer; 2009: 1061-1073.
9. Ong TZ, Khor JL, Selamat DS, Yeoh KG, Ho KY. Complications of endoscopic retrograde cholangiography in the post-MRCP era: a tertiary center experience. *World J Gastroenterol.* 2005;11:5209–5212.
10. Wu SC, Chen FC, Lo CJ. Selective intraoperative cholangiography and single-stage management of common bile duct stone in laparoscopic cholecystectomy. *World J Surg.* 2005;29:1402–1408.
11. Machi J, Oishi AJ, Tajiri T, Murayama KM, Furumoto NL, Oishi RH. Routine laparoscopic ultrasound can significantly reduce the need for selective intraoperative cholangiography during cholecystectomy. *Surg Endosc.* 2007;21:270–274.
12. NIH Consensus conference. Gallstones and laparoscopic cholecystectomy. *JAMA.* 1993;269:1018–1024.

13. Williams EJ, Taylor S, Fairclough P, Hamlyn A, Logan RF, Martin D, Riley SA, Veitch P, Wilkinson ML, Williamson PR, Lombard M. Risk factors for complication following ERCP; results of a large-scale, prospective multicenter study. *Endoscopy*. 2007;39:793–801.
14. Bergman JJ, Rauws EA, Fockens P, van Berkel AM, Bossuyt PM, Tijssen JG, Tytgat GN, Huibregtse K. Randomised trial of endoscopic balloon dilation versus endoscopic sphincterotomy for removal of bile duct stones. *Lancet*. 1997;349:1124–1129.
15. Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, Haber GB, Herman ME, Dorsher PJ, Moore JP, Fennerty MB, Ryan ME, Shaw MJ, Lande JD, Pheley AM. Complications of endoscopic biliary sphincterotomy. *N Engl J Med*. 1996;335:909–918.
16. Iida F, Kusama J. Surgical evaluation of endoscopic retrograde cholangiography for biliary tract diseases. *Jpn J Surg*. 1982;12:257–261.
17. Patel JA, Patel NA, Shinde T, Uchal M, Dhawan MK, Kulkarni A, Colella JJ. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: a case series and review of the literature. *Am Surg*. 2008;74:689–693.
18. Faylona JM, Qadir A, Chan AC, Lau JY, Chung SC. Small-bowel perforations related to endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) in patients with Billroth II gastrectomy. *Endoscopy*. 1999;31:546–549.
19. Swanstrom LL, Marcus DR, Kenyon T. Laparoscopic treatment of known choledocholithiasis. *Surg Endosc*. 1996;10:526–528.
20. Karakan T, Cindoruk M, Alagozlu H, Ergun M, Dumlu S, Unal S. EUS versus endoscopic retrograde cholangiography for patients with intermediate probability of bile duct stones: a prospective randomized trial. *Gastrointest Endosc*. 2009;69:244–252.
21. Schwartz SI. Gallbladder and extrahepatic biliary system. In: *Principles of Surgery*. 2nd ed. Schwartz SI, Lillehei RC, Shires GT, Spencer FC, Storer EH, editors. New York: McGraw-Hill, 1974: 1221-1254.
22. Clayton ES, Connor S, Alexakis N, Leandros E. Meta-analysis of endoscopy and surgery versus surgery alone for common bile duct stones with the gallbladder in situ. *Br J Surg*. 2006;93:1185–1191.
23. Baker AR, Neoptolemos JP, Leese T, James DC, Fossard DP. Long term follow-up of patients with side to side choledochoduodenostomy and transduodenal sphincteroplasty. *Ann R Coll Surg Engl*. 1987;69:253–257.
24. Hungness ES, Soper NJ. Management of common bile duct stones. *J Gastrointest. Surg*. 2006;10:612–619.
25. Siegel JH, Ben-Zvi JS, Pullano WE. Endoscopic electrohydraulic lithotripsy. *Gastrointest Endosc*. 1990;36:134–136.
26. Ponchon T, Martin X, Barkun A, Mestas JL, Chavaillon A, Boustière C. Extracorporeal lithotripsy of bile duct stones using ultrasonography for stone localization. *Gastroenterology*. 1990;98:726–732.
27. Van Dam J, Sivak MV Jr. Mechanical lithotripsy of large common bile duct stones. *Cleve Clin J Med*. 1993;60:38–42.
28. Garg PK, Tandon RK, Ahuja V, Makharia GK, Batra Y. Predictors of unsuccessful mechanical lithotripsy and endoscopic clearance of large bile duct stones. *Gastrointest Endosc*. 2004;59:601–605.
29. Farrell JJ, Bounds BC, Al-Shalabi S, Jacobson BC, Brugge WR, Schapiro RH, Kelsey PB. Single-operator duodenoscope-assisted cholangioscopy is an effective alternative in the management of choledocholithiasis not removed by conventional methods, including mechanical lithotripsy. *Endoscopy*. 2005;37:542–547.

30. Arya N, Nelles SE, Haber GB, Kim YI, Kortan PK. Electrohydraulic lithotripsy in 111 patients: a safe and effective therapy for difficult bile duct stones. *Am J Gastroenterol.* 2004;99:2330–2334.
31. Neuhaus H, Hoffmann W, Gottlieb K, Classen M. Endoscopic lithotripsy of bile duct stones using a new laser with automatic stone recognition. *Gastrointest Endosc.* 1994;40:708–715.
32. Hochberger J, Tex S, Maiss J, Hahn EG. Management of difficult common bile duct stones. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2003;13:623–634.
33. Patel SN, Rosenkranz L, Hooks B, Tarnasky PR, Rajjman I, Fishman DS, Sauer BG, Kahaleh M. Holmium-yttrium aluminum garnet laser lithotripsy in the treatment of biliary calculi using single-operator cholangioscopy: a multicenter experience (with video) *Gastrointest Endosc.* 2014;79:344–348.
34. Maydeo A, Kwek BE, Bhandari S, Bapat M, Dhir V. Single-operator cholangioscopy-guided laser lithotripsy in patients with difficult biliary and pancreatic ductal stones (with videos) *Gastrointest Endosc.* 2011;74:1308–1314.
35. Shim CS. How Should Biliary Stones be Managed? *Gut Liver.* 2010;4:161–172.
36. McHenry L, Lehman G. Difficult bile duct stones. *Curr Treat Options Gastroenterol.* 2006;9:123–132.
37. Trikudanathan G, Navaneethan U, Parsi MA. Endoscopic management of difficult common bile duct stones. *World J Gastroenterol.* 2013;19:165–173.
38. Conigliaro R, Camellini L, Zuliani CG, Sassatelli R, Mortilla MG, Bertoni G, Formisano D, Bedogni G. Clearance of irretrievable bile duct and pancreatic duct stones by extracorporeal shockwave lithotripsy, using a transportable device: effectiveness and medium-term results. *J Clin Gastroenterol.* 2006;40:213–219.
39. Chang WH, Chu CH, Wang TE, Chen MJ, Lin CC. Outcome of simple use of mechanical lithotripsy of difficult common bile duct stones. *World J Gastroenterol.* 2005;11:593–596.
40. Nassar, Y., & Richter, S. (2019). Management of complicated gallstones in the elderly: comparing surgical and non-surgical treatment options. *Gastroenterology Report.* doi:10.1093/gastro/goy046 .

ТЯЖЕЛЫЕ ПОВТОРНОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В «ПЕРВЫХ ЛИНИИ МЕДИЦИНЫ» И СРОЧНЫХ ЦВЕТАХ ТЕРРИТОРИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА

Мамасолиев Нейматжон Солиевич

Нурдинов Шерзод Бахромович

Мамасалиева Шахноза Абдулхакимовна

Каландаров Дилмурод Мадаминович

Андижанский государственный медицинский институт

Эпидемиологию артериальной гипертензии и гипертонического криза изучали в репрезентативной группе населения (603 населения, в условиях Андижана). Установлено, что гипертонический криз возникает у больных с артериальной гипертензией III степени (29,2%) в зависимости от возраста, судорог, дислипидемии, полипатии и артериальной гипертензии III степени. У 50,0% больных гипертонический криз обусловлен полом, уровнем образования, психическим напряжением, тяжелым физическим трудом, неблагоприятным социальным положением, избыточной массой тела и другими остальными факторами. Они позволяют повысить успешность лечебно-профилактических программ среди населения с 20,8% до 50,0%.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, факторы риска, гипертонический криз, популяция, эпидемиология.

АРТЕРИАЛ ГИПЕРТОНИЯНИНГ «ТИББИЁТНИ БИРИНЧИ ЧИЗИҚЛАРИДА» ОҒИР ҚАЙТАЛАНИШИ ВА УРГЕНТ ТУС ОЛИШИ ХУДУДИЙ ХАВФ ОМИЛЛАРИ

Репрезентатив аҳоли гуруҳида (603та популяция, Андижон шароитида) артериал гипертония ва гипертоник криз эпидемиологияси ўрганилди. Аён бўлди – ки гипертоник криз ҳар учинчи артериал гипертония билан беморда (29,2 фоиз) ёш, кашандалик, дислипидемия, полипатия ва артериал гипертония III даражасига боғлиқ бўлиб содир бўлади. 50,0 фоиз беморларда гипертоник криз жинс, маълумотлилик даражаси, ақлий зўриқиш, оғир жисмоний меҳнат, номақбул ижтимоий ҳолат, ортиқча тана вазни ва бошқа қолган омиллар сабаб бўлиб келиб чиқади. Улар орқали даволаш ва профилактика дастурларини аҳоли орасида муваффақиятини 20,8 фоиздан то 50,0 фоизгача етиб ошириш мумкин.

Калит сўзлар: артериал гипертония, хатар омиллари, гипертоник криз, популяция, эпидемиология.

SEVERE REPEATS OF ARTERIAL HYPERTENSION IN THE “FIRST LINES OF MEDICINE” AND URGENT COLORS TERRITORIAL RISK FACTORS

The epidemiology of arterial hypertension and hypertensive crisis was studied in the representative population group (603 populations, in Andijan conditions). It was found that hypertensive crisis occurs in patients with third-degree arterial hypertension (29.2%) depending on age, seizures, dyslipidemia, polyopathy and grade III arterial hypertension. In 50.0 percent of patients, hypertensive crisis is caused by gender, level of education, mental stress, heavy physical labor, unfavorable social status, overweight and other remaining

factors. They can increase the success of treatment and prevention programs among the population from 20.8% to 50.0%.

Keywords: arterial hypertension, risk factors, hypertensive crisis, population, epidemiology.

Артериал гипертония (АГ) тиббиётнинг барча бўғинларида, энг аввало, «биринчи чизиқларда» пандемик тус олиб кўпайиб бораётган ва муаммолари бисёр касаллик бўлиб қолмоқда. Бу жараёнда унинг хавф омиллари алоҳида рол ўйнайдилар ёки уларни касалликнинг патогенетик моҳиятини тушуниб боришда, профилактикаси ва даволаш дастурларини тузишда, шак – шубҳасиз, эътиборга олиш керак бўлади. Хавф омиллари (ХО) тўғрисида, демак, нафақат тадқиқотчи – мутахассис, балки «биринчи бўғин» шифокори ҳам замонавий билимларга ёки уларга қарши тура оладиган амалиётларга эга бўлишликлари керак бўлади[1,2,3].

АГни барча хавф омиллари икки турга таснифланади бошқариб бўладиган ХО ва бошқариб бўлмайдиган ХО. Амалий фаолият учун 1 – чи гуруҳ омиллар муҳим бўлиб, уларнинг сони 300 та атрофида кўрсатилади. Кўплаб ХО ни бошқариш ва улар билан бўладиган йиллик ўлимлар сурътини камайтириш мумкин[4,5,6].

Бутун Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти эълон қилган статистик маълумотларга кўра (WHO, 2015) 6 та ХО дан йилига ўртача дунёда 26,5 млн аҳоли ўлими содир этилади. Чунончи, диабетдан – 1,5 млн гипертониядан – 9,4 млн та, гиперхолестеринемиядан (ГХС) – 2,6 млн та, семизликдан – 2,8 млн та, гиподинамиядан – 3,2 млн та ва чекишдан – 6 млн та. Ўзбекистонда 1 – 12. 2020 холатига юрак қон томир касалликларидан 105360 киши вафот этган, бу барча ўлимни 60,0 фоизини ташкил этади. 1 кунда 289 киши, АГ ва унинг асорати – инсулт ва инфарктдан вафот этган ёки 1 соатда 12 ўлим, хар 5 дақиқада 1 ўлим қайд этилган (stst. Uz – 1.12.2020 маълумотлари). Бунинг асосий ва бош сабаби бўлиб АГ хисобланади, у бирин – кетин, “халокат йўлини” очади ва якунида қуйидагича етказди: АГ – эндотелиал дисфункция атеросклеротик пиликча инфаркт инсулт кардиоваскуляр континуум (ўлим) !!

ХО ни олдини олиш на фақат юрак – қон томир касалликларини, балки кардиоваскуляр ўлимни ҳам камайтиради. Масалан, гипертония ва дислипидемияни биргаликда даволаш юрак қон томир касалликлари хавфини қуйидагича кўпроқ камайтиради [Emberson J. et al., 2004]:

холестерин камайиши-10% + қон босими камайиши-10% = ЮҚТ хавфини камайиши кейинги 10 йил ичида-45% ташкил қилмоқда.

Алоҳида кўрсатиш керак бўлди, йил сайин АГ нинг хатар омиллари кўлами кенгайиб бормоқда, анаънавий ХО билан бир қаторда янгилари пайдо бўлмоқда ва маълум даражада шулар сабаб бўлиб, АГ ни даволаш кам самара бермоқда ёки натижада унинг кўплаб асоратлари, жумладан, гипертония кризи (КГ) кўпаймоқда.

Қайд этилганлардан келиб чиқиб, биз ушбу тадқиқотимизда, гипертония кризининг хатар омилларини тиббиёт бўғимининг “биринчи чизиқлари” хизмат қилувчи, аҳоли орасида ўргандик ва уларнинг худудий хусусиятларини таҳлил қилиб чиқдик.

Андижон шаҳри худудида охири сайлов рўйхати бўйича 10 – фоизли репрезентатив танлов асосида 603 та аҳоли ажратилди. Улар эпидемиологик, сўровномали, биохимик ва инструментал текширув усулларидан фойдаланиб тўлиқ текширилди. АГ ва гипертония кризи ҳамда уларнинг асосий хатар омиллари ЖССТ

(1999), АКШ (2003) ва Европада (2008) қабул қилинган тавсиялар ҳамда мезонлар бўйича баҳоланди/ташхисланди.

Олинган натижаларни тахлили 6.0 версияли Statistica дастуридан фойдаланиб бажарилди.

Олинган маълумотларни баёни олдида кўрсатиб ўтиш керак бўлади, ГК аҳоли орасида, расмий статистикадан фарқ қилиб, юқори эпидемиологик кўрсаткичлар билан аниқланади. Катта ёшдаги (15 ёшдан ошганларда) аҳоли орасида ГК ни тарқалиш даражаси 37,2 фоизни ташкил этади. У 9,1 фоиз ҳолатларда АГ I босқичида, 16,6 фоиз – АГ II босқичида ва 14,4 фоизга етиб АГ III босқичида қайд қилинади.

ГК нинг қуйидаги хатар омиллари асосан текширув ҳудудида тасдиқланади ва айнан улар сабаб бўлиб АГ ни оғир шаклда қайталаниши ёки ГК билан асоратланиши кузатилади: умумий маълумотчанликни пастлиги (2,3 фоиз), этник омиллар (83,9 фоиз), ақлий меҳнат (47,4 фоиз), оғир жисмоний меҳнат (55,5 фоиз), қониқарсиз ёки ёмон яшаш шароити (15,1 фоиз), ортиқча тана вазни (30,0 фоиз), кашандалик (31,3 фоиз), алкоголь истеъмол қилиш (24,0 фоиз), гиперхолестеринемия (35,2 фоиз), гипертриглицеридемия (39,9 фоиз), стресс (19,0 фоиз), қандли диабет (1,5 фоиз) ва тиббий назоратни бўлмаганлиги (43,3 фоиз).

Тахлиллар аён бўлади-ки, ГК келиб чиқишида диастолик ва систолик АГ, АГ II босқичи ва этник омил етакчилик қилади. Хар бешинчи беморларда (20,8 фоиз) мазкур ХО билан беморларда ГК ҳавфи 4,8 баробаргача етиб ошади.

Бундан ташқари қайд қилинди – ки деярли хар учинчи АГ билан беморда ГКни келиб чиқиши (29,2 фоиз) ёш, кашандалик, дислипидемия, полипатия ва АГ III даражасига боғлиқ бўлиб содир бўлади. 50,0 фоиз гипертоник беморларда ГК жинс, маълумотлилиқ даражаси, ақлий зўриқиш, оғир жисмоний меҳнат, номақбул ижтимоий ҳолат, ортиқча тана вазни ва бошқа қолган омиллар сабаб бўлиб келиб чиқади. Кучли “хатар омиллари” – 208 фоиз, ўртача кучли ХО – 29,2 фоиз ва «Кучли ХО» - 50,0 фоизга етиб ГК га нисбатан ажратилади.

Демак, хулоса қилиш мумкин бўладики, улар орқали даволаш ва профилактика дастурларини аҳоли орасида муваффақиятини 20,8 фоиздан то 50,0 фоизгача етиб ошириш мумкин.

АДАБИЁТЛАР

1. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020 // Российский кардиологический журнал. – 2020; 25 (3): 149 – 218.
2. Шляхто Е. В., Баранова Е. И. Основные направления снижения сердечно – сосудистой смертности: что можно изменить уже сегодня? // РКЖ. – 2020; 25 (7): 10 – 18.
3. Бойцов С.А., Баланова Ю.А. и др. Артериальная гипертензия среди лиц 25 – 64 лет: распространенность, осведомленность, лечение и контро По материалам исследования ЭССЕ // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2014; 4:4 – 14.
4. Thakkar HV et al. Masked Hypertension: A Systematic Review. Heart. Lung and Circulation 2019.
5. Ogedeghe C. et al. Masket hypertension: evidence of the need to treat. Cun Hypertens Кер. 2010; 12:349 – 55.
6. Brown DW et al. Blood pressure parameters and risk of fatal stroke, NHANES // mortality study. Am J Hypertens. - 2007; 20:338 – 41.

ЛЕЧЕНИЕ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ: НОВЫЕ МЕТОДЫ

Касимова Нихола Кадировна

Андижанский государственный медицинский институт

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) — заболевание, характеризующееся аномальным утолщением сердечной мышцы (гипертрофией). Утолщенная сердечная мышца может ухудшить работу сердца. Гипертрофическая кардиомиопатия часто не диагностируется, потому что многие люди с этим заболеванием имеют меньше симптомов и могут жить нормальной жизнью без значительных проблем. Однако у небольшого числа людей с ГКМП утолщение сердечной мышцы может привести к одышке, болям в груди или проблемам с биотоксической системой сердца, что может привести к опасным для жизни нарушениям сердечного ритма (аритмиям) или внезапной смерти. В настоящее время учеными проводится ряд исследований и разрабатываются новые методы лечения этого заболевания. Мы обсудим это в этой статье.

Ключевые слова: гипертрофическая кардиомиопатия, биотоковая система сердца, аритмии.

GIPERTROFIK KARDIOMIOPATIYANI DAVOLASH: YANGI METODLAR

Gipertrofik kardiomyopatiya (HCM) yurak mushagining g'ayritabiiy qalinlashishi (gipertrofiya) bilan kechadigan kasallikdir. Qalinlashgan yurak mushagi yurakning funksiyalarini qiyinlashtirishi mumkin. Gipertrofik kardiomyopatiyada ko'pincha tashxis qo'yilmaydi, chunki kasallikka chalingan ko'plab odamlarda kam simptomlar kuzatiladi va sezilarli muammolarsiz normal hayot kechirishi mumkin. Lekin HCM bilan og'rigan kam sonli odamlarda qalinlashgan yurak mushaklari nafas qisilishi, ko'krak qafasidagi og'riqlar yoki yurakning biotok tizimidagi muammolarga olib kelishi mumkin, bu esa hayot uchun xavfli anormal yurak ritmlariga (aritmia) yoki to'satdan o'limga olib kelishi mumkin. Hozirgi kunda olimlar tomonidan bir qancha izlanishlar olib borilmoqda va ushbu kasallikni davolashning yangi metodlari ishlab chiqilmoqda. Ushbu maqolada buni muhokama qilamiz.

Kalit so'zlar: Gipertrofik kardiomyopatiya, yurakning biotok tizimi, aritmiyalar.

TREATMENT OF HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY: NEW METHODS

Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is a disease in which the heart muscle becomes abnormally thick (hypertrophied). The thickened heart muscle can make it harder for the heart to pump blood. Hypertrophic cardiomyopathy often goes undiagnosed because many people with the disease have few, if any, symptoms and can lead normal lives with no significant problems. However, in a small number of people with HCM, the thickened heart muscle can cause shortness of breath, chest pain or problems in the heart's electrical system, resulting in life-threatening abnormal heart rhythms (arrhythmias) or sudden death. Currently, a number of studies are being conducted by scientists and new methods of treating this disease are being developed. We will discuss this in this article.

Keywords: Hypertrophic cardiomyopathy, the heart's electrical system, arrhythmias.

Introduction: Hypertrophic cardiomyopathy is most often caused by abnormal genes in the heart muscle. These genes cause the walls of the heart chamber (left ventricle) to contract harder and become thicker than normal. The thickened walls become stiff. This reduces the amount of blood taken in and pumped out to the body with each heartbeat. Hypertrophic cardiomyopathy (HCM) is a common myocardial disease characterized by otherwise unexplained left ventricular hypertrophy. The main cause of disabling symptoms in patients with HCM is left ventricular outflow tract (LVOT) obstruction. This phenomenon is multifactorial, determined both by anatomical and functional abnormalities: myocardial hypercontractility is believed to represent one of its major determinants. The anatomical anomalies are targeted by surgical interventions, whereas attenuating hypercontractility is the objective of old and new drugs including the novel class of allosteric myosin inhibitors. This review summarizes the current treatment modalities and discusses the emerging therapeutical opportunities focusing on the recently developed cardiac myosin ATPase inhibitors Mavacamten and CK-274. Novel surgical and interventional approaches are also discussed.

In obstructive HCM, the wall (septum) between the two bottom chambers of the heart thickens. The walls of the pumping chamber can also become stiff. It may block or reduce the blood flow from the left ventricle to the aorta. Most people with HCM have this type. In nonobstructive HCM, the heart's main pumping chamber still becomes stiff. This limits how much blood the ventricle can take in and pump out, but blood flow is not blocked. A wealth of novel information regarding the molecular mechanisms associated with the clinical phenotype and natural history of HCM have been developed over the last two decades. Such advances have only recently led to a number of controlled randomized studies, often limited in size and fortune. Recently, however, the allosteric inhibitors of cardiac myosin adenosine triphosphatase, countering the main pathophysiological abnormality associated with HCM-causing mutations, i.e. hypercontractility, have opened new management perspectives. Mavacamten is the first drug specifically developed for HCM used in a successful phase 3 trial, with the promise to reach symptomatic obstructive patients in the near future. In addition, the fine characterization of cardiomyocyte electrophysiological remodelling has recently highlighted relevant therapeutic targets [1].

Some group scientists [2] say that hypertrophic cardiomyopathy is a complex cardiac disease with unique pathophysiologic characteristics and a great diversity of morphologic, functional, and clinical features. The heterogeneity of the disease is accentuated by the fact that it afflicts patients of all ages. During the past few years, technological developments in implantable defibrillators and pacemakers have provided new therapeutic options for patients with the disease. In addition, rapid advances in our knowledge of the molecular defects responsible for hypertrophic cardiomyopathy have deepened our understanding of the disorder and have suggested new approaches to the assessment of prognosis. These recent developments, however, have also generated considerable uncertainty and raised new questions about the optimal management of hypertrophic cardiomyopathy.

As for as some group scientists [13] go said that the stepped management proposed by the recent AHA/ACC guidelines defines the best of possible worlds in HCM, balancing risks and benefit in a long-term perspective [9]. In the light of new therapeutic approaches, a hypothetical prediction of how the algorithm may change, following the clinical introduction of Mavacamten (pending FDA approval) and CK-274 (still under investigation) is depicted in **Figure 1**. In patients with obstructive HCM, first line management with beta blockers or calcium channel blockers and, in case of unsatisfactory effect, disopyramide, is not expected to change. If the combination therapy results inadequate, a switch from disopyramide to a

myosin inhibitor might be considered. SRTs remain indicated in the presence of drug-refractory symptoms—hopefully less frequent with the introduction of the new agents. Surgical myectomy should be preferred over alcohol septal ablation (ASA) when local expertise is available. Atrioventricular (AV) sequential pacing may be considered in selected (generally older) patients, while the MitraClip and other percutaneous approaches have been attempted but should be considered investigational.

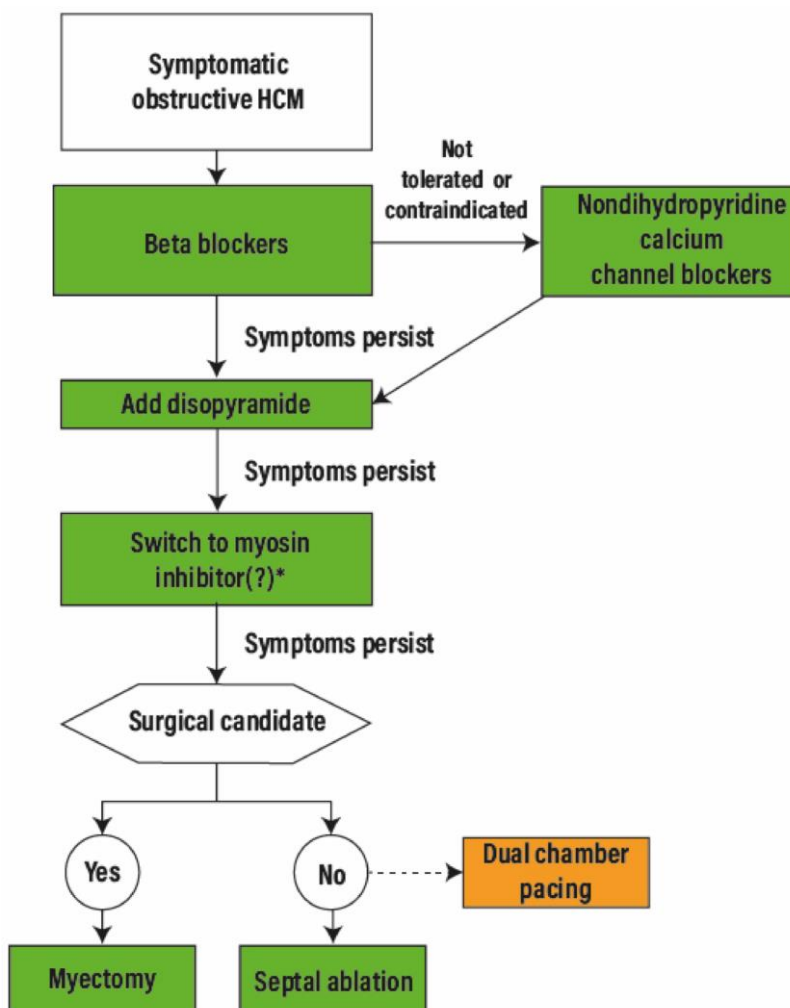


Figure 1. Possible treatment algorithm for obstructive Hypertrophic Cardiomyopathy therapy. HCM: Hypertrophic Cardiomyopathy. Mavacamten has been submitted for Food and Drugs administration approval. See the text for the flow chart description.

So they made a conclusion [13] that LVOT obstruction is the most prevalent cause of heart failure in patients with HCM, and its relief is a fundamental therapeutic aim requiring a concerted effort by physicians and surgeons, fulfilling the “HCM Heart Team” concept [14]. Ground-breaking advances in our understanding of HCM have led to the development of a revolutionary pharmacological approach involving allosteric myosin inhibitors. The pivotal results of EXPLORER-HCM justify cautious optimism for the future of HCM patients, despite the need for further evidence regarding long-term efficacy and safety of these agents. Whatever the outcome, a new and much awaited era has begun for our patients, likely to see the irresistible emergence of precision medicine in cardiomyopathies.

According to conclusion which is based on few scientists's some information [1], The last 60 years has brought unimaginable advances in our understanding of HCM. Only recently, however, drug development has started to exploit available knowledge and to provide innovative molecules addressing specific mechanisms of disease. In all likelihood, the present decade will witness a paradigm shift in targeted management of HCM patients, with implication potential reaching other fields of cardiovascular medicine overlapping this complex disease. Current treatment options for HCM do not address the genetic cause of the disease. HCM genes are induced by dominant mutations that manifest as late-onset adult disorders. Because of their delayed manifestation, these mutations escape natural selection and are often transmitted to the next generation. Thus, the development of novel strategies to prevent germline transmission of founder mutations is desirable. One approach for preventing second-generation transmission is preimplantation genetic diagnosis followed by selection of non-mutant embryos for transfer in the context of an in vitro fertilization. [3] Recent developments in precise genome-editing techniques and their successful applications in animal models have provided different option for correcting human germline mutations. A proof-of-concept study aimed to perform prezygotic correction of MYBPC3 mutation by using CRISPR/Cas9 (clustered regularly interspaced short palindromic repeats/ clustered regularly interspaced short palindromic repeat– associated 9) technology. CRISPR-Cas9 is a versatile tool for recognizing specific genomic sequences and inducing double-strand breaks of deoxyribonucleic acid (DNA) at a desired genetic locus in the paternal allele, followed by intrinsic cellular repair using the homologous wild-type maternal gene to correct the MYBPC3 variant. [3] Allele-specific gene silencing is another gene-based therapeutic technology that holds promise for monogenic diseases. This typically involves gene silencing by short-interfering ribonucleic acid segments (RNAi) designed to suppress expression of a specific pathogenic allele. These RNAi are delivered by an adenovirus vector. [4] This approach is best suited to conditions caused by gain-of-function mutations, rather than loss-of-function mutations. At present, gene therapy appears most promising in HCM mimics associated with enzyme deficiency, such as Fabry and Pompe disease. With the exception of selected gene defects currently under investigation, it appears unlikely that sarcomeric HCM may be amenable to gene therapy on a significant scale in the near future.

Irrespective of the underlying genotype and phenotype, cardiomyopathy patients are at increased arrhythmic risk. [5] While ion channel proteins are not mutated, nor primarily involved in their pathogenesis, the structural and functional modifications peculiar of HCM activate cellular remodelling pathways which lead to changes in membrane channel expression and gating through post-translation modifications. [6,7] Thus, HCM behaving as “acquired” channelopathies [8] represent the perfect paradigm to investigate novel antiarrhythmic targets. As mentioned, cardiovascular therapy has dramatically evolved in the last 50–60 years, thanks to ground-breaking advances in antihypertensive and heart failure agents, lipid-lowering drugs and anticoagulants. A major exception is represented by antiarrhythmic drugs: those in current use were developed decades ago, may be proarrhythmic and may cause long-term toxicity. These compounds act on sarcolemmal ion channels, effectively modulating their gating properties, but are limited by non-selectivity and narrow therapeutic ranges, especially in the context of structural heart diseases. Most are used empirically, with little comprehension of the true molecular effects in each pathological contest.

Another group of scientists is of the opinion that, these drugs can be effective in aborting arrhythmic episodes but largely incapable of radically preventing them. Specifically,

they can reduce the occurrence and duration of re-entrant conduction pathways (by acting on conduction speed) but are not as effective in reducing the cellular triggers, i.e. the sparks that set the “fire” of arrhythmias. Based on this premises, there is huge expectation for novel approaches to prevent arrhythmic propensity, by acting upstream of membrane ion channels. [9-11] A number of antiarrhythmic strategies that act upstream of sarcolemmal channels, ranging from compounds acting on sarcomere cross-bridge cycling (i.e. mavacamten) to approaches that counteract abnormal function of the sarcoplasmic reticulum, can be postulated. In particular, mavacamten and, in general, myofilament Ca²⁺ desensitizers have a potential role in preventing arrhythmias and, by targeting myofilament molecules involved in muscle contraction rather than membrane-bound channels or Ca²⁺-handling molecules, ideally avoid altering sarcolemmal function or cell signalling pathways. The antiarrhythmic potential of mavacamten though theoretically significant still lacks of dedicated preclinical mechanistic investigations. Repositioning of drugs that stabilize the sarcoplasmic reticulum by reducing the open probability of its main Ca²⁺ release channel (the ryanodine receptor, RyR2) is an alternative option supported by the notion that sarcoplasmic reticulum calcium leakage and post depolarizations occur more frequently in HCM myocardium compared to control tissue. [12]. Nadolol and propranolol are known to exert a more potent control of ventricular arrhythmias compared to other β -blockers, in patients with long Q-T syndrome as well as electrical storms, independent of the underlying cause. One of the main reasons is likely due to the pleiotropic effects of these two agents, compared to more selective ones. Specifically, nadolol acts as a blocker of RYR2 and reduces the occurrence of spontaneous Ca²⁺ leak, paving the rational for the development of novel molecules that target sarcoplasmic reticulum function.

According to scientists who are Tanya Solomon, Aleksandra Filipovska, Livia Hool, Helena Viola [15], conventionally, HCM is characterized by cardiac myocyte remodelling, disorganization of sarcomeric proteins, interstitial fibrosis and altered energy metabolism. There is now evidence to suggest that alterations in Ca²⁺ handling, energy metabolism, contractility and sarcomeric disorganization may precede the presentation of hypertrophy and fibrosis. Indeed, here we find that a preventative rather than corrective therapeutic approach may be more efficacious in the treatment of HCM. However, while some similarities exist, each mutation appears to lead to mutation-specific pathophysiology, which may contribute to the observed clinical phenotypic variability in sarcomere-related HCM. A clear understanding of early mutation-specific mechanisms may be required, on a cellular level, in order to determine the most effective therapeutic mode of action. Studies investigating the efficacy of diltiazem or AID-TAT peptide indicate that early treatment may be beneficial in preventing hypertrophy by normalizing cellular Ca²⁺ handling, and/or normalizing mitochondrial metabolic activity. On the other hand, early therapeutic intervention with MYK-461 may be effective in normalizing hypercontractility and relieve inducible HOCM, by reducing sarcomere force output. In addition to mutation-specific pathophysiology, epigenetic differences, genetic modifiers and environmental factors can also influence HCM morphology, producing a variety of clinical phenotypes from the same gene mutation. Therefore, an understanding of the physiological mechanisms underlying patient-specific pathology will also be an important consideration in the design of personalized treatment approaches, or ‘precision medicine’, for HCM patients.

Strategies for treatment should therefore rely on data from relatively unselected populations, as well as from studies at tertiary care referral centers, and on the clinical experience of physicians who have focused their investigative efforts on this disease and

acquired particular expertise in its management. Molecular studies of the genetic alterations responsible for hypertrophic cardiomyopathy also provide insight into the heterogeneity of its clinical features. The disease can be caused by a mutation in one of four genes that encode proteins of the cardiac sarcomere: the β -myosin heavy-chain, cardiac troponin T, tropomyosin, and myosin-binding protein C genes [16-19] In addition, mutations in the two genes encoding the myosin light chains have been reported in what appears to be a rare form of hypertrophic cardiomyopathy,³⁸ and other genes that cause the disease are likely to be found. [20] This etiologic complexity is further compounded by intragenic heterogeneity; more than 50 disease-causing mutations have been identified in these genes of the sarcomere. Hence, the precise molecular defect responsible for hypertrophic cardiomyopathy often differs in unrelated patients. The diverse clinical and genetic features of hypertrophic cardiomyopathy make it impossible to define precise guidelines for management. As in many diseases, it is often necessary to individualize therapy. In hypertrophic cardiomyopathy, the treatment of symptoms to improve quality of life and the identification of patients who are at high risk for sudden death and require aggressive therapy are two distinct issues that must be addressed by largely independent strategies.

Pharmacologic therapy to improve diastolic filling and possibly reduce myocardial ischemia is the primary means of relieving symptoms in hypertrophic cardiomyopathy; it is also the sole therapeutic option for patients without obstruction of the left ventricular outflow, who constitute the great majority of patients with this disease. Invasive interventions to abolish the outflow gradient should be considered only for the minority of patients (about 5 percent) who have both marked outflow obstruction and severe symptoms unresponsive to medical therapy.

Patients with symptomatic oHCM are generally offered first-line pharmacotherapy with β -blockers or the non-dihydropyridine calcium-channel blockers. [21-23] Disopyramide is effective as an add-on therapy, although it can be poorly tolerated. These medications have been the mainstay of treatment for decades and share in common their negative inotropic effect resulting in reduction of SAM/septal contact and LVOT obstruction. Despite their utility, current guideline-directed pharmacotherapies were never designed for the treatment of HCM and have limited evidence. In fact, there have been no randomized trials that demonstrate the efficacy of any agent over placebo in HCM, [24] and currently propranolol is the only Food and Drug Administration-approved drug based on a small study from 1966. [25] Moreover, non-obstructive HCM (noHCM), representing ~30% of HCM, remains poorly addressed with no known disease-modifying therapies. Recent evidence has also demonstrated important gender differences in HCM, with women being older and more symptomatic at presentation, and perhaps having lower survival when compared to men.

Hypertrophic cardiomyopathy (HCM), a relatively common, globally distributed, and often inherited myocardial disorder, transformed over the last several years into a treatable condition with the emergence of effective management options that alter natural history at all ages. Now available are a matured risk stratification algorithm selecting patients for prophylactic implantable defibrillators that prevent arrhythmic sudden death; low-risk, high-benefit surgical myectomy to reverse progressive heart failure symptoms due to left ventricular outflow obstruction; anticoagulation prophylaxis to prevent atrial fibrillation-mediated embolic stroke; and heart transplant for refractory end-stage disease in the absence of obstruction. Those strategies have resulted in reduction of HCM-related morbidity and reduction of mortality to 0.5% per year.

After more than half a century, advances in therapeutics and understanding of the disease spectrum and its relevant mechanisms, pursued relentlessly by clinical investigators and practitioners using evidence-based and guideline-directed strategies, have transformed HCM. Once considered a hopelessly heterogeneous and uniformly progressive condition with poor prognosis and limited management options, HCM is recognized in 2021 as a relatively common and highly treatable cardiac disease compatible with normal or extended longevity. Thanks to the capability to selectively predict future adverse events and change the clinical course of the disease with therapy, HCM has evolved from a disease of limited palliative pharmacotherapy and occasional high-risk surgery, to a disease now dominated by more definitive device and interventional treatment innovations employed along specific disease pathways. This progress has brought about a striking reduction in morbidity and HCM-related mortality of 0.5% per year. Consequently, HCM has become arguably the least frequent of the major disease-related risks of living

Conclusion: Well actually, in this article we have reviewed the current status of cardiomyopathy. We also discussed the treatment options for this disease. We have analyzed the opinions and conclusions of several scientists on this topic. We believe that this article can be an impetus for further in-depth research.

REFERENCES

1. Zampieri, M., Berteotti, M., Ferrantini, C., Tasseti, L., Gabriele, M., Tomberli, B., ... Olivotto, I. (2021). Pathophysiology and Treatment of Hypertrophic Cardiomyopathy: New Perspectives. *Current Heart Failure Reports*, 18(4), 169–179. doi:10.1007/s11897-021-00523-0.
2. Spirito, P., Seidman, C. E., McKenna, W. J., & Maron, B. J. (1997). The Management of Hypertrophic Cardiomyopathy. *New England Journal of Medicine*, 336(11), 775–785. doi:10.1056/nejm199703133361107.
3. 89. Ma H, Marti-Gutierrez N, Park SW, Wu J, Lee Y, Suzuki K, et al. Correction of a pathogenic gene mutation in human embryos. *Nature*. 2017.
4. Jiang J, Wakimoto H, Seidman JG, Seidman CE. Allele-specific silencing of mutant Myh6 transcripts in mice suppresses hypertrophic cardiomyopathy. *Science*. 2013;80.
5. Sinagra G, Carriere C, Clemenza F, Minà C, Bandera F, Zaffalon D, et al. Risk stratification in cardiomyopathy. *Eur J Prev Cardiol*. 2020;27:52–8.
6. Coppini R, Ferrantini C, Mugelli A, Poggesi C, Cerbai E. Altered Ca²⁺ and Na⁺ homeostasis in human hypertrophic cardiomyopathy: implications for arrhythmogenesis. *Front Physiol*. 2018;9.
7. Coppini R, Santini L, Olivotto I, Ackerman MJ, Cerbai E. Abnormalities in sodium current and calcium homeostasis as drivers of arrhythmogenesis in hypertrophic cardiomyopathy. *Cardiovasc Res*. 2020.
8. Olivotto I, Coppini R. Channelopathies, cardiac hypertrophy, and the theory of light. *Eur Heart J*. 2018;39:2908–10.
9. Nánási PP, Pueyo E, Virág L. Editorial: perspectives of antiarrhythmic drug therapy: disappointing past, current efforts, and faint hopes. *Front Pharmacol*. 2020;11. 86. Chung MK, Refaat M, Shen WK, Kutyla V, Cha YM, Di Biase L, et al. Atrial fibrillation: JACC council perspectives. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75:1689–713.
10. Fumagalli C, De Gregorio MG, Zampieri M, Fedele E, Tomberli A, Chiriatti C, et al. Targeted medical therapies for hypertrophic cardiomyopathy. *Curr Cardiol Rep*. 2020.
11. Sisakian H. Cardiomyopathies: evolution of pathogenesis concepts and potential for new therapies. *World J Cardiol*. 2014;6:478–94.
12. Coppini R, Ferrantini C, Yao L, Fan P, Del Lungo M, Stillitano F, et al. Late sodium current inhibition reverses electromechanical dysfunction in human hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation*. 2013.

13. Emerging Medical Treatment for Hypertrophic Cardiomyopathy by Alessia Argirò, Mattia Zampieri, Martina Berteotti, Alberto Marchi, Luigi Tasset, Chiara Zocchi, Luisa Iannone, Beatrice Bacchi, Francesco Cappelli, Pierluigi Stefano, Niccolò Marchionni Olivotto.
14. Pelliccia, F.; Alfieri, O.; Calabrò, P.; Cecchi, F.; Ferrazzi, P.; Gragnano, F.; Kaski, J.P.; Limongelli, G.; Maron, M.; Rapezzi, C.; et al. Multidisciplinary evaluation and management of obstructive hypertrophic cardiomyopathy in 2020: Towards the HCM Heart Team. *Int. J. Cardiol.* 2020, *304*, 86–92.
15. Preventative therapeutic approaches for hypertrophic cardiomyopathy. Tanya Solomon, Aleksandra Filipovska, Livia Hool, Helena Viola. doi: 10.1113/JP279410. 21 August 2020.
16. Seidman CE, Seidman JG. Gene mutations that cause familial hypertrophic cardiomyopathy. In: Haber E, ed. *Molecular cardiovascular medicine*. New York: Scientific American, 1995:193-209.
17. Thierfelder L, Watkins H, MacRae C, et al. α -Tropomyosin and cardiac troponin T mutations cause familial hypertrophic cardiomyopathy: a disease of the sarcomere. *Cell* 1994;77:701-12.
18. Watkins H, Anan R, Coviello DA, Spirito P, Seidman JG, Seidman CE. A de novo mutation in α -tropomyosin that causes hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation* 1995;91:2302-5.
19. Watkins H, Conner D, Thierfelder L, et al. Mutations in the cardiacmyosin binding protein-C gene on chromosome 11 cause familial hypertrophic cardiomyopathy. *Nat Genet* 1995;11:434-7.
20. Bonne G, Carrier L, Bercovici J, et al. Cardiac myosin binding proteinC gene splice acceptor site mutation is associated with familial hypertrophic cardiomyopathy. *Nat Genet* 1995;11:438-40
21. Gersh BJ, Maron BJ, Bonow RO, Dearani JA, Fifer MA, Link MS, Naidu SS, Nishimura RA, Ommen SR, Rakowski H, Seidman CE, Towbin JA, Udelson JE, Yancy CW; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2011 ACCF/AHA guideline for the diagnosis and treatment of hypertrophic cardiomyopathy: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:e212–e260.
22. Elliott PM, Anastakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, Hagege AA, Lafont A, Limongelli G, Mahrholdt H, McKenna WJ, Mogensen J, Nihoyannopoulos P, Nistri S, Pieper PG, Pieske B, Rapezzi C, Rutten FH, Tillmanns C, Watkins H. 2014 ESC guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2014;35:2733–2779.
23. Seferovic PM, Polovina M, Bauersachs J, Arad M, Gal TB, Lund LH, Felix SB, Arbustini E, Caforio ALP, Farmakis D, Filippatos GS, Gialafos E, Kanjuh V, Krljanac G, Limongelli G, Linhart A, Lyon AR, Maksimovic R, Milicic D, Milinkovic I, Noutsias M, Oto A, Oto O, Pavlovic SU, Piepoli MF, Ristic AD, Rosano GM, Seggewiss H, Asanin M, Seferovic JP, Ruschitzka F, Celutkienė J, Jaarsma T, Mueller C, Moura B, Hill L, Volterrani M, Lopatin Y, Metra M, Backs J, Mullens W, Chioncel O, de Boer RA, Anker S, Rapezzi C, Coats AJ, Tschope C. Heart failure in cardiomyopathies: a position paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail* 2019;21:553–576.
24. Spoladore R, Maron MS, D'Amato R, Camici PG, Olivotto I. Pharmacological treatment options for hypertrophic cardiomyopathy: high time for evidence. *Eur Heart J* 2012;33:1724–1733.
25. Cherian G, Brockington IF, Shah PM, Oakley CM, Goodwin JF. Beta-adrenergic blockade in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Br Med J* 1966;1:895–898.

ФАРМАКОЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ КООРДИНАЦИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ГИПЕРТЕНИЧЕСКОМ КРИЗЕ

*Мамасолиев Нейматжон Солиевич
Каландаров Дилмурод Мадаминович
Мамасолиев Зоҳиджон Нейматович
Нурдинов Шерзод Бахромович*

Андижанский государственный медицинский институт

Проведено разовое эпидемиологическое исследование среди 725 неорганизованных популяций в возрасте 15–70 лет. Эпидемиологические особенности гипертонического криза изучались и оценивались в условиях долины. Кроме того, фармакоэпидемиологический анализ (ABC/VEN) был проведен у 1800 больных с гипертоническим кризом. Доказано и подтверждено, что фармакоэпидемиологический мониторинг и фармакоэпидемиологический контроль в научных центрах скорой медицинской помощи должны проводиться на регулярной основе, по результатам которых следует оценивать качество лечения и квалификацию врачей. фармакоэпидемиологический надзор приносит медицинскую и экономическую пользу, (ABC/VEN) анализ экстренно устраняет синдром «лекарственной ятрогенности», резко повышая эффективность терапии.

Ключевые слова: гипертонический криз, артериальная гипертензия, антигипертензивная терапия, фармакоэпидемиология, анализ (ABC/VEN).

ШОШИЛИНЧ ТИББИЙ ЁРДАМНИ ГИПЕРТЕНИК КРИЗДА МУВОФИҚЛАШТИРИШНИНГ ФАРМАКОЭПИДЕМИОЛОГИК АСОСЛАРИ

Бир вақтли эпидемиологик тадқиқот 725 нафар 15-70 ёшли уюлмаган аҳоли орасида амалга оширилди. Гипертония кризини эпидемиологик хусусиятлари водий шароитида ўрганилди ва баҳоланди. Бундан ташқари 1800 та гипертоник криз билан беморда фармакоэпидемиологик таҳлил (ABC/VEN) ўтказилди. Исботланди ва тасдиқланди-ки, тез ёрдам илмий марказларида фармакоэпидемиологик мониторинг ва фармакоэпидемиологик назорат мунтазам йўлга қўйилиши керак, унинг натижалари бўйича даволаш сифати ва шифокор малакаси баҳоланиб борилиши керак. фармакоэпидемиологик назорат тиббий-иктисодий фойда келтиради, ABC/VEN таҳлил ургент терапия самарасини кескин ошириб «дорили ятрогения» синдроминга барҳам беради.

Калит сўзлар: гипертоник криз, артериал гипертония, антигипертензив терапия, фармакоэпидемиология, ABC/VEN таҳлил.

PHARMACOEPIDEMIOLOGICAL FUNDAMENTALS OF EMERGENCY MEDICAL CARE COORDINATION IN HYPERTENSIVE CRISIS

A one-time epidemiological study was conducted among 725 unorganized populations aged 15–70 years. Epidemiological features of the hypertensive crisis were studied and evaluated in the valley setting. In addition, a pharmacoepidemiological analysis (ABC / VEN) was performed in 1,800 patients with hypertensive crisis. It has been proved and confirmed that pharmacoepidemiological monitoring and pharmacoepidemiological control in ambulance scientific centers should be carried out on a regular basis, the results of which

should assess the quality of treatment and the qualifications of physicians. pharmacoepidemiological surveillance brings medical and economic benefits, ABC / VEN analysis urgently eliminates the "drug iatrogenicity" syndrome, dramatically increasing the effectiveness of therapy.

Keywords: hypertensive crisis, arterial hypertension, antihypertensive therapy, pharmacoepidemiology, AVS / VEN analysis.

Гипертоник кризни (ГК) даволаш муаммолари артериал гипертония (АГ) нинг замонавий хусусиятлари билан бевосита боғлиқдир. АГ ни эса долзарблиги ҳамон давом этмоқда. Масалан, яқин йилларда Қозоғистонда ниҳоясига етказилган Премьер тадқиқотида АГ нинг қуйидаги муаммолари алоҳида кўрсатиб ва таъкидлаб ўтилди (2017): • юрак – қон томир касалликлари (ЮҚК) таркибида АГ 48 фоизни эгаллайди; • АГ билан беморларнинг 27 фоизи антигипертензив препаратларни мунтазам қабул қилишади; • препарат қабул қилиб юрувчиларда артериал босимнинг мақсадли даражасига 22,0 фоиз ҳолатдагина эришилади; • АГ ни тўлиқ назорати ўлимни 20,0 фоизга камайтиради[1,2].

Юрак ишемик касаллиги (ЮИК) билан АГ аксарият биргалашиб беморларда келишади ва артериал босимнинг (АБ) $> 140/90$ мм сим уст. га тенг даражасида стенокардиясимон характерли оғриқлар сақланиб қолишади. ЮИК нинг таркибида ёки унга қўшилишиб қуйидагилар аҳоли орасида қайд этилади: эски миокард инфаркти – 43,3 фоиз, АКШ ни, “бошдан ўтказганлик” ҳолати – 17,2 фоиз, стентлашни учраши – 37,2 фоиз, АГ – 88,2 фоиз, қандли диабет – 24,4 фоиз ва юрак етишмовчилиги – 63,5 фоиз.

Шунинг учун ҳам АГ ни даволаш бир вақтни ўзида ЮҚК ни бартарафлаш учун пойдевордир деб эътироф этилади. АГ ни даволаш бўйича охириги Европа тавсияларида (ESH/ESH, 2018) «... АБ даражасига қўшимча равишда ЮҚК келиб чиқиш умумий хавфини терапевтик ёндашув эътиборига олиниши керак...» деб кўрсатилади[3,4].

2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndrome да яна қуйидаги қўшимчаларни даволаш дастурларида ҳисобга олиш кераклиги тилга олинади: • ЮИК ни кўп омилли табиатга эга эканлигини тан олиш; • ишемик тўқима терапевтик нишон сиффатида эътироф этилган; • мижозга индивидуал ёндашув зарурлиги тасдиқланган.

Зикр этилган талқин, қараш ва тавсияларни ҳисобга олиб мазкур АГ ва ЮИК га тегишли бўлган масалалар гипертоник криз мисолида махсус тадқиқот ташкил қилиниб биз томонимиздан ўрганилди.

Ушбу тадқиқотимизнинг мақсади – шошилишч тиббий ёрдамни ГК да мувофиқлаштиришнинг фармакоэпидемиологик асосларини Андижон шароитида ўрганишдан иборат бўлди.

Ушбу мақсадни бажариш учун Андижон шаҳрида бир вақтли эпидемиологик тадқиқот 725 нафар 15 – 70 ёшли уюлмаган аҳоли орасида ташкил этилди ва амалга оширилди. Бундан ташқари РШТЎИМ Андижон филиали бўлимларига ва шаҳар тез тиббий ёрдамига ГК билан мурожаат қилган мижозларда скринингли ретроспектив фармакоэпидемиологик тадқиқот 1800 та беморларда ўтказилди. ГК ни умумқабул қилинган ташхисий мезонларидан фойдаланилди ва текширув натижаларини статистик тахлили Microsoft Excel ва 97 Windows учун мўлжалланган 6.0 версияли Statistica дастуридан фойдаланиб ўтказилади.

Тадқиқотда ГК гача бўлган даврдаги антигипертензив фаолият тавсифи махсус тахлил қилинди. Бунда аниқланди-ки, ГК ни асосий сабаби, старт антигипертензив терапияга беморларни тўлиқ жалб этилмаганлиги бўлиб хисобланади. Беморларни 52,6 фоизи антигипертензив препаратлар (АГП) билан номунтазам даволаниб юришган, 32,3 фоиз беморда АГП мунтазам қабул қилинмаган ва фақат 15,1 фоиз мижозларда самарали даволаш ўтказилган. АГП нисбатан кўпроқ 60 ёшдан ошган беморларда (55,8 фоиз) ва кам даражада (44,2 фоиз) 60 ёшгача бўлган мижозларда буюрилган ($P < 0,05$).

Хулоса қилиш мумкин бўлдики, деярли 85 фоиз ГК билан беморлар илгари самарасиз даволаш дастурларини ўташган. Бугун комбинацияланган АГТ – “1 та 2 та таблетка” кўринишда АГ ни даволашнинг медикаментозли стратегиясини асосини ташкил этади [ESH, 2018]. Бизнинг натижаларимизда бундай фаолиятни 13,6 фоиздан ошмаслиги маълум бўлди ва бундан ташқари, 86,4 фоиз беморлар илгария монотерапия билан чегараланганлиги ҳам тасдиқланади.

Фармакоэпидемиологик мониторингда аниқланган номувофиклар яна шунда кўринадикки, шифокорлар томонидан ГК да 86,4 фоизга етиб монотерапия буюрилади, асосан иккикомпонентли антигипертензив терапия билан чегаралади ва уни буюрилиш даражаси ҳам 13,6 фоиздан ошмайди, бунинг устига 47,2 фоизга етиб «эски» препаратларга мурожаат ҳолатлари кузатилади.

Стандарт АГТ га мувофиқлик тез ёрдамида анча юқори частоталарда (96,7 фоиз) тасдиқланади, бунга солиштирилганда шошилинич кардиология ва терапия бўлимларида стандартларга (халқаро миқёсда қабул қилинган тавсиялар назарда тутилмоқда) амал қилиш даражаси 68,6 фоиздан ошмаганлиги эътиборни жалб этади ($P < 0,05$).

Яна таъкидлаш лозим - ки, ГК 35,7 фоиз беморларда полипатия негизда ўтади ва шунининг натижасида тез ёрдам шароитида 19,8 фоиз беморларда ва шифохонада эса 24,8 фоиз мижозларда полипрагмазияга сабаб бўлади. Демак, шунча фоизга етиб “дорили ятрогения” хавфи туғилади ва ушбуни олдини олувчи медикаментозли стратегия ҳам, ГК да, кўзда тутилиши керак бўлади.

Шошилинич тиббий ёрдам марказларида “эскича антигипертензив ёндашув” деб стандартлардан чиқарилган ҳолатлар (масалан, адельфан, клофелин, рибоксин, раунатин мисолларида) 1,4 фоизгача етиб қайд этилади.

Спазмолитиклардан ГК ни бартарафлашда 26,0 фоиз (шифохонада) ва 31,5 фоизга (тез ёрдамда) етиб қўлланилаётганлиги ҳам, бу борада доимий фармакоэпидемиологик мониторингни ўргатиш ҳам эҳтиёж, ва ҳам зарурият бўлиб қолмаганлигини, бизнинг хулосамиз бўйича, англатади.

ГК да таблеткалардан фойдаланиш шифохона шароитида 57,1 фоизни ва тез ёрдамда эса – 13,7 фоизни ташкил этади. Бу йўналишда ҳам янги фикрлар ва клиник тавсияларни жорий этиш тез тиббий ёрдам шароитида долзарблашган деб фикр билдирамыз.

Умуман, фармакологик мувофиқликни ГК да такомиллаштириб бориш учун, бизнинг натижаларимиздан келиб чиқиб, қуйидаги хулосаларга келиш мумкин: 1) Шошилинич тез тиббий ёрдам марказларида фармакоэпидемиологик мониторинг мунтазам йўлга қуйилиши керак ва унинг йиллик натижаларига қараб ГК ни даволаш сифати ва бу борадаги шифокор малакаси (замонавийлиги) баҳоланиб бориши керак. 2) Фармаконадзорат тизимини ушбу марказларда катта тиббий – иқтисодий фойда келтириши инобатга олиниши лозим. 3) Фармакоиқтисодий тахлил мунтазам шошилинич тиббий тез ёрдам марказларида, яъни айниқса унинг ҳудудий билимларида

йўлга кўйилса мақсадга мувофиқ бўлади. Бизнинг таҳлилларибизга энг маъқули ва натижавийлиги юқори фармакоиктисодий таҳлил тури бўлиб ABC/VEN – таҳлил хисобланади ва бундан келиб чиқиб Vital (ҳаётий муҳим), Essential (зарур) ва Non – essential (иккинчи даражали ахамиятга эга препаратлар) стандартларга киритилиб борилса ургенттерапия самараси кескин ошади ва иккинчидан, «дорили ятрогения» синдроми муаммоси ГК да деярли хал этилади.

АДАБТЁТЛАР

1. Кобалова Ж.Д. ва б.к. Артериальная гипертензия у взрослых. Клиническая рекомендации – 2020.
2. Невзорова В.А. и др. Методы машинного обучения в прогнозировании исходов и рисков сердечно – сосудистых заболеваний у пациентов с артериальной гипертензией (по материалам ЭССЕ – РФ в Приморском крае) // Российский кардиологический журнал. – 2020. – 25 (3): С. 10.
3. Научно – организационный комитет проекта ЭССЕ – РФ. Эпидемиология сердечно – сосудистых заболеваний в различных регионах России (ЭССЕ - РФ). Обоснование и дизайн исследования // Профилактическая медицина. – 2013; 6: 25 – 34.
4. Mancía G. et al. Рекомендации по лечению артериальной гипертензии ESH/ ESC 2013// Российский кардиологический журнал. – 2014: (1): 7 – 94.

АНДИЖАНСКАЯ СКОРАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР 20-ЛЕТИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО БЛОКА СЛАВНАЯ ИСТОРИЯ И СВЕТЛОЕ БУДУЩЕЕ

*Мамасалиев Нейматжан Солиевич
Хакимов Дилшод Мамадалиевич
Курбонова Раънохон Рустамбековна
Холикова Наргиза Абдумажитовна*

Андижанский государственный медицинский институт

На примере терапии описана славная 20-летняя история Андижанского филиала Республиканского научного центра экстренной медицины (АФ РНЦЭМП). Показаны большой потенциал терапевтического блока, богатые творческие традиции, инициативность, высокая исполнительская дисциплина, научный и высокий профессиональный потенциал.

Ключевые слова: скорая помощь, долголетие, неотложная и профилактическая медицина, Андижанский филиал Республиканского научного центра скорой помощи.

АНДИЖОН ШОШИЛИНЧ ТИББИЙ ЁРДАМ ИЛМИЙ МАРКАЗИ ТЕРАПИЯ БЛОКИНИНГ 20 – ЙИЛЛИК ШОНЛИ ТАРИХИ ВА НУРЛИ ИСТИҚБОЛИ

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Андижон филиали (РШТЎИМ АФ) 20 йиллик шонли тарихи терапия мисолида шарҳли баён қилинган. Терапия блокининг катта салоҳияти, бой яратувчанлик анъаналари, ташаббускорлиги, юксак ижро интизоми, илмий ва юқори касбий салоҳияти кўрсатиб берилган.

Калит сўзлар: тез тиббий ёрдам, узок умр кўриш, шошилинч ва профилактик тиббиёт, Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Андижон филиали

ANDIZHAN EMERGENCY MEDICAL CARE SCIENTIFIC CENTER 20TH ANNIVERSARY OF THERAPY BLOCK GLORIOUS HISTORY AND BRIGHT FUTURE

The glorious 20-year history of the Andijan branch of the Republican Scientific Center of Emergency Medicine is described in the example of therapy. The great potential of the therapy block, rich creative traditions, initiative, high executive discipline, scientific and high professional potential are demonstrated.

Keywords: ambulance, longevity, emergency and preventive medicine, Andijan branch of the Republican Scientific Center of Emergency Care

Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий марказини (РШТЎИМ), унинг жойлардаги филиалларини барпо қилиниши, сўзсиз, тиббиёт соҳасидаги ислохотларимизнинг ёрқин ифодаси бўлди. Бу қутлуғ даргоҳ шак – шубҳасиз ўзининг 20 – йиллик шонли тарихини яратди, унинг истеъдодли, чуқур билим ва бой тажрибага эга шифокор – олимлари “ўзбек модели” деб ном олган Миллий моделимиз асосида Президент Фармони билан қабул қилинган «Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимини ислоҳ қилиш давлат дастури» ижросини таъминлаш, ҳаётга тадбиқ

этишда жиддий ютукларга эришдилар. Бунда катта салоҳиятга, бой яратувчанлик анъаналарига, ташаббускорлик ва юксак ижро интизомига эга бўлган РШТЁИМ Андижон филиали (РШТЁИМ АФ) жамоаси аъзоларининг хам муносиб хиссаси бор, деб айта оламиз. Шошилиш тиббий ёрдам шароитида илмий мониторинг олиб бориш муҳим вазифа хисобланади[1,2,3,4].

Бу йиллардаги РШТЁИМ АФ фаолиятида пешқадамлик қилиб келган терапия блокмизнинг алоҳида ўрни бор. Чунки, ушбу блокнинг 20 йиллик тарихи – марказимизда соғлиқни сақлаш тизими ва шошилиш тиббий ёрдам соҳасида 20 йилдан охиқ вақт давомида амалга оширилган катта бунёдкорлик, яратувчанлик, изланувчанлик ва туб «драматик терапиядаги драматик ислохотлар (янгиликлар)» даврининг ўзига хос соломасидир.

Терапия блоки ташкил топган йилидан бошлаб унинг “ўзак хужайраси” сифатида бошқарувчилик ролини (кадрларни танлаш, малака ошириш ишларини ташкил қилиш, даволаш ишларини изчил янгилаб бориш ва жаҳон стандартларига олиб чиқиш, илмий салоҳиятини ошириш, ўқув адабиётларни тайёрлаш, монографиялар чоп этиш, диссертацияларни бажариш, амалиётга тадбиқ ишлари, водий даволаш муассасаларига оталиқ ёрдамни кўрсатиш, услубий қўлланма ва тавсияномалар чоп этиш, рационализаторлик таклифлар ва ихтиролар қилиш, халқаро ҳамкорликни ривожлантириш, халқаро ва Республика хамда вилоят миқёсидаги, чунончи ички илмий – амалий анжуманларни мунтазам ташкил этиш ва ўтказиш, грант ишларини олиб бориш, давлат буюртма илмий дастурларни бажариш, янги ихтисосликлар ва йўналишларни яратиш, илмий жамиятлари ишини ташкил этиш ва бошқариш, халқаро миқёсда илмий кадрларни тайёрлаб беришда қатнашиш кабиларда) бу ерда жойлашган Андижон давлат тиббиёт институтининг терапия, кардиология ва тез ёрдам кафедраси бажаради. Кафедра профессор – ўқитувчилари бу ердаги, туманлардаги ва водийдаги беморларга хамда шифокорларга малакали ёрдам кўрсатишда Республикага намуна бўлмоқда. Вилоят ва Фарғона водийси тез ёрдам хизматида замонавий мутахассисларни тайёрлаш, консультатив ёрдам уюштиришда асосий вазифаларни бажаришади.

Кафедра бошқаруви билан блокда 20 йил давомида аниқ натижаларга эришилди:

1. Хар кунги эрталабки йиғилиш «Узлуксиз малака ошириш» тизимида айланттирилган. Улар орқали шифокорларга ва блок фаолиятига 7 мингдан ортиқ янги илмий – амалий натижалар ва маълумотлар тавсия қилинган (булар кунлик, баённома шаклида қайд этиб борилган). Ўйлаймиз – ки, 5 дақиқалик бундай фаолиятни ташкил этиш кенг кулоч ёздирилса бугунги давом этаётган «Информацион портлаш» даврида мақсадга мувофиқ бўлади.

2. Шу йиллар давомида 3 та дарслик (рус, ўзбек ва лотин алифбосида) таёрланган ва чоп этирилган, 25 та ўқув қўлланмаси ва 30 дан ортиқ услубий тавсияномалар нашр қилинган. Нашрга 2 та дарслик (ўзбек, рус ва лотин алифбосида хамда инглиз тилида), 2 та ўқув қўлланмаси ва 2 та монография тавсия этилган. 19 та монография чоп этилган.

3. Охириги 2 йилда блок Соғлиқни Сақлаш мутахассислари олдида қўйган Covid – 19 ни пайдо бўлиши, тез ташхис қўйиш ва беморларга тиббий ёрдам кўрсатиш билан боғлиқ вазифаларни бажаришда фаоллик иштирок этиб, Давлат буюртма ишларини муваффақиятли адо этди. Россия Федерациясини Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги томонидан чиқарилган «Тождор вирусли инфекцияни (Covid - 19) профилактикаси, ташхисоти ва даволаш. Муваққат услубий тавсиялар» қўлланмасининг охириги 2 та

версияси русчадан ўзбекчага таржима қилинди ва нашр этдирилди. Услубий тавсиялар тиббий ташкилотлар ва уларнинг структуравий раҳбарлари учун, умумий амалиёт шифокорларига, шифокор – инфекционистларга, шифокор – педиатрларга, акушер – гинеколог шифокорларига, юқумли касалликлар шифохонаси жадал терапия бўлимларини реаниматолог – шифокорларига, ва яна бошқа - Covid – 19 билан миждозларга тиббий ёрдам кўрсатиш ташкилотлари қамровида ишловчи мутахассисларга мўлжалланган.

4. Хорижий сафарларга чиқиш, нуфузли илмий марказлар билан ҳамкорлик ўрнатиш, илмий тадқиқотларни биргаликда замонавий юқори технологияларни бажариш блокни кундалик талабига айланди. Шу боисдан блок ходимлари кафедра олимлари билан ўзларининг маърузалари, мақолалари билан хорижий анжуманларда қатнашиб, ўзларининг илмий изланишлари натижаларини хорижда олиб чиқа бошладилар.

Бугунги кунга келиб Москва тиббиёт – стоматология академияси (Россия), Запорожье давлат миллий тиббиёт университети (Украина), Самара давлат тиббиёт университети (Россия), ФДУ ИТИ «Физика – кимё тиббиёти» (Россия), Саратов давлат тиббиёт институти (Россия), Екатеринбург давлат тиббиёт институти (Россия), Екатеринбург давлат техника университети (Россия), Россияни тез тиббий ёрдам бўйича Миллий илмий – амалий жамияти, Россия Давлат Тиббий профилактика маркази (Москва) кабилар билан ҳамкорлик алоқалари олиб борилмоқда. Блокда мунтазам равишда чет элнинг таниқли илмий марказлари, клиникалари билан семинарлар, анжуманлар ва оғир беморларга консултация амалга оширилиб келинмоқда.

5. Блокда илмий – тадқиқот ишлари кескин кучайтирилган. 60 дан ортиқ диссертацияларга илмий раҳбарлик ва маслаҳатчилик қилинган. Чунончи, 17 та диссертация ёқлантирилган ва 5 та диссертация химояга топширилган. Бундан ташқари қуйидаги натижаларга эришилди: • блок ташаббуси ва бевосита иштироки билан тез тиббий ёрдам хизматини кардиология ва терапия бўйича янги структураси вилоятда ривожлантирилди, замонавий диагностик ва терапевтик технологияларга асосланган стандартлар амалиётга жорий этилди, водий даволаш муассасаларига юқори малакали мутахассисларни тайёрлаб берди; • профилактик тиббиёт (шошилишч профилактика алгоритмлари ҳам жумладан) Ўзбекистон кўламида ихтисослик сифатида тасдиқлантирилди ва унинг методологияси тиббиётнинг барча бўғинларига киритила бошлади. Жамоа Андижонда “Профилактик тиббиёт” – 14.00.43 ихтисослиги бўйича Илмий Кенгаш очилиши ўзининг хиссасини қўшган ва хозирда унинг ишида фаол иштирок этмоқда. Хусусан, шошилишч ҳолатларни замонавий профилактикаси мавзусидаги ўнлаб диссертацияларга раҳбарлик олиб борилмоқда; • кафедра ходимлари билан биргаликда «Халқ табобати» ихтисослиги фани (хаммуаллифликда) яратилди ва ОАК да тасдиқлантирилди; • скринингли профилактикага асосланган донологик диагностика усуллари Ўзбекистон шароитидан келиб чиқиб ишлаб чиқилди ва даволаш муассасаларига жорий этилди; • туғиш ёшидаги аёлларда экстрагенитал касалликларни барвақт аниқлаш, бартарафлаш ҳамда профилактика қилиш усуллари ишлаб чиқилди, такомиллаштирилди, амалиётчи шифокорлар фаолиятига киритилди; • ноинфекцион касалликларни янги хатар омиллари (пестицидемия, гиперурикемия, дизония, хазм ферментлари гомеостазини бузилиши) аниқланди, уларни баратараф қилиш алгоритми ва технологиялари амалий тиббиётга жорий этилди; • ўсмирларда юрак – қон томир ва ноинфекцион касалликлар профилактикасига оид янги

технологиялар яратилди, даволаш – профилактика муассасаларига Республика кўламида фаолият учун киритилди; • автомобил ишлаб чиқариш билан алоқадор аҳолига асосий юрак – қон томир касалликлари профилактикаси, клиник кечилди ва диспансеризацияга оид такомиллаштирилган технология яратилди, иқтисодий тиббий талофатларни кескин камайтириб берувчи усуллар тиббиётнинг турли бўғинларига жорий этилди; • иқлимий ўзгаришлар ва геофизик ритмларнинг аҳоли организмга ҳамда юрак – томир ва “сурункали - ургент” терапевтик касалликлар (бронхиал астма, юрак етишмовчилиги, ревматик иситмалаш, сийдик йўллари ўткир яллиғланиш касалликлари, юрак ишемик касаллиги, гипертония касаллиги, гипертоник криз, кардиоваскуляр континуум) билан хасталанган беморларга салбий таъсирини бартараф қилувчи, оғоҳлантирувчи ва енгиллаштирувчи профилактик ҳамда терапевтик технологиялар ишлаб чиқилди, амалиётга тадбиқ этилди; • гиёҳвандликка чалинган аҳоли орасида ноинфекцион касалликларни (ўткир ва сурункали) даволаш ва профилактикаси усуллари ишлаб чиқилди, тиббиёт муассасаларнинг барча бўғинларига жорий этилди ва кенг шифокорлар амалиётга киритилди; • ВИЧ – инфекцияси/ОИТС фонида касалликларни даволаш ва профилактикаси оид янги технологиялар ишлаб чиқилди; • “Сурункали - ургент” касалликлар ва холатларни ўрганишнинг фармакоэпидемиологик тизими яратилди ва амалиётга жорий этилди.

Умуман, олиб борилган илмий тадқиқотлар натижаларидан келиб чиқиб 17 та янги илмий-амалий топилма кашф қилинган ва амалиётга жорий қилинган.

Жамоа (“блок + кафедра жамоаси + изланувчи тадқиқотчилар” учбурчаги) илмий ишлар чоп этдиришда юқори натижаларга эришган: охириги 20 йилда 3 мингдан ортиқроқ илмий ишлар чоп этдирилган.

Хозирги кунда Президентнинг 2021 йил июнда илм фан ва инновацияни ривожлантириш бўйича берган кўрсатмалари бўйича ушбу фаолиятларни хар бир ходимга янада кучайтириш учун махсус тадбирлар белгиланган ва меҳнат шартномасида устувор мезон қилиб қўйилган. 20 – йиллик статистик маълумотларни тахлили тахмин қилишга имкон бердики, скринингли дастурларни шошилч тиббиёт бўғинларига киритиш ва янада аниқланган «ўткир – сурункали касалликларда» кузатувни давом этдириш хасталиклардан ўлимни камайишига, сўзсиз, олиб келади. Албатта, замонавий технологияларнинг ютуқлари шак – шубҳасиз бўлади.

Айнан шу тиббий ғояни Ўзбекистонга назарий ва амалий кириб келишига жамоамизни қўшган хиссаларини алоҳида таъкидлаш жоиз деб биламиз. Шошилч тиббий ёрдамга Жаҳон Соғлиқни Сақлаш ташкилоти томонидан “Кучли тиббиёт” деб эътироф этилган профилактик тиббиёт киритилди.

Бу зарурият ва эҳтиёж эди. Чунки «сурункали - ургент» касалликлар профилактикасининг илмий асоси бўлиб хатар омиллари концепцияси хисобланади. Ушбу концепцияни мохияти – касалликларни бирламчи бошловчи сабаблари то хозиргача номаълум, аммо уларни ривожланиши ва авжланиб боришига олиб борувчи хатар омиллари аниқланган.

17 та мамлакатда ўтказилган текширув натижаси (ИМАСТ усули бўйича) тасдиқланганки, турли аҳоли гуруҳларида касалликлардан (юқумли бўлмаган) ўлимни пасайишида профилактик тиббиётни хиссаси 61 фоизни, даволовчи тиббиётники эса – 39 фоизни ташкил этади !!

Ўзбекистон ноинфекцион касалликлардан бўладиган ўлим 78,0 фоизни ташкил қилади. Демак, профилактик тиббиёт, шошилч тиббиёт ёрдамда ҳам жумладан, кучли тиббиёт қилиниб қабул қилинишга эришилса бу кўрсаткич 17

фоизгача етиб, бизнинг прогнозимиз бўйича, пасаяди. Бу улкан ва фақат профилактик тиббиёт бериши мумкин бўлган кўрсаткич хисобланади.

Дунё тажрибасидан бу хулосани афсона эмаслигига мисоллар кўп Хусусан, “Туз истеъмоли айрим аҳоли гуруҳларида (6 г дан суткасига юқори бўлиб) 23 мартага ортган, аҳолини 90,7 фоизида ушбу хатар омили тасдиқланади (Бойцов А.Н.). Аслида хар бир одамга озгинагина туз керак холос... Тузни паст истеъмоли (< 0,1 г/сут) бўлган аҳолида (Бразилия, индейцлар қабиласи) артериал гипертония кузатилмайди... (Nowak K. et al., 2018).”

Охирги уч йилга экскурс кўрсатмоқдаки профилактик тиббиётнинг илк натижаларини кўринишлари Ўзбекистонда кузатилмоқда.

1-чи мисол. Ўзбекистонда узок умр кўриш даражаси ортмоқда:

Буюкбритания	54,04
Япония	46,33
Ўзбекистон	29,01
Италия	26,32
Швейцария	18,23
АҚШ	17,12
Грузия	12,55
Азорбайжон	11,91
Эстония	11,36
Польша	10,91
Чехия	8,73
Беларусия	5,99
Қозоқистон	5,38
Қирғизистон	5,12
Хитой	4,29

2-чи мисол. Ўзбекистонда 225 минг 80 ёшдан ошган, 44 минг нафар 90 ёшдан ва 8700 нафар 700 дан ошган кексалар истиқомат қилишади. Бизнинг аҳолимиз узок умр кўриш бўйича Марказий Осиёда биринчи (Ерлан Карин): Ўзбекистонда – 73,8 йил, Тожикистонда – 73,7 йил, Қозоғистонда – 72,4 йил, Қирғизистонда – 70,9 йил ва Туркменистонда – 70,4 йил

3-чи мисол. ЖССТ маълумоти бўйича Ўзбекистон пенсияга чиққанларнинг ўртача умр давомийлиги бўйича, собиқ Иттифоқ микёсида, 29,7 йиллик кўрсаткич билан биринчи ўринни эгаллайди. Иккинчи ўрин – Россия (29,6 йил натижа билан).

4-мисол. Терапия блокимиз жамоасиз охирги 20 йиллик фаолияти давомида «Инсон камида 90 йил яшаш, ҳатто юз ёшга етиб, уни тўйдай нишонлаш учун тўксон фоиз имкониятга эга» деб профилактик тиббиёт қилган хулосани (Клайд Янси) тасдиқлаб берди. Бизнинг узвий назоратимизда шу йилларда доимо бўлган Фағона вилояти Бувайда туманида истиқомат қилаётган Умарова Хувайдо момо 126 йил, 7 ой 17 кунлик ёшга кирди. Бу топилма Ўзбекистон “Профилактик тиббиёт” нинг кашфиёти деб эълон қилинди ва тасдиқланди. Бу Ватандошимиз дунёнинг энг кекса инсони деб эътороф этилмоқда ёки биз буни тасдиқладик.

Демак, Ўзбекистонда илмий ва амалий тиббиётни Президентимиз қарорларидан келиб чиқиб профилактик тиббиёт томон кескин бурилиши ижобий натижалар бера бошлади ва бу деган, унинг нафақат кечаси ва бугуни, балки эртаси

хам истиқболли ва нажотли фан ҳамда амалиётдир. Терапия блокининг нури истиқболли ҳам биз шошилиш тиббий ёрдамда айнан мазкур йўналишда илмий ва кашфиётвий вақеаларни яратишда деб билиб узоқ йиллик “харакатлар харитаси” ни ишлаб чиққанмиз, уни фаол амалга оширмақдамиз.

Дарвоқе, жамоа 20 йил қаторасига рейтинг бали тўплами бўйича РШТЁИМ АФ ва АндДавТИ да биринчи ўринни олиб келади, “Энг яхши кафедра”, “Энг яхши кафедра мудир” ва “Республикада энг фаол профессор” наминацияларини мутлоқ ғолиби бўлиб хисобланади.

Умуман, ўтган 20 йил, фикримизга, терапия блоки учун тобора юксалиб бориш йиллари бўлган дейилса муболаға бўлмайди ва бугун келажакда янада юқори натижаларни кўрсатишга етарлича потенциалга эга жамоа бу ерда шакллантирилган дея оламиз.

АДАБИЁТЛАР

1. Семинарная организация здравоохранения Европейского руководства ВОЗ по эпиднадзору за гриппом среди людей. 2019.
2. Семинарная организация здравоохранения. Рекомендации Европейского регионального бюро ВОЗ. – 2017.
3. Иванова Е. В. и др. Заболеваемость и смертность населения трудоспособного возраста России по причине болезней органов дыхания в 2010 – 2012 гг. // Пульмонология. – 2015; 25 (3): 291 – 297.
4. World Health Organization/ GATS Russian Federation. Global Adult Tobacco survey: Country report 2016.

УДК: 612.4.09:611.441:616.13-004.6

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПАТОМОРФОЗ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА ПОД ВЛИЯНИЕМ ЛАДЫГИНОЗИДА

*Дон Андрей Николаевич**Ташкентский государственный стоматологический институт**Кахаров Зафар Абдурахманович**Андижанский государственный медицинский институт*

В работе изучена морфометрическая характеристика щитовидной железы и динамика экспериментального атеросклероза при введении тритерпенового сапонина – ладыгинозида. Установлено уменьшение признаков атеросклеротического поражения аорты под влиянием препарата на фоне повышения морфофункциональной активности щитовидной железы.

Ключевые слова: морфометрия, щитовидная железа, атеросклероз аорты, тритерпеновый сапонин, ладыгинозид.

LADYGYNOZID TA'SIRIDA QALQONSIMON BEZNING MORFOMETRIK XUSUSIYATLARI VA EXPERIMENTAL ATEROSKLEROZNING PATOMORFOZI

Maqolada qalqonsimon bezning morfometrik xarakteristikalarini va tajriba hayvonlarda triterpen saponin - ladiginozidni qo'llashda eksperimental aterosklerozning dinamikasi o'rganildi. Qalqonsimon bezning morfofunktsional faolligining oshishi fonida preparat ta'sirida aortaning aterosklerotik belgilarining pasayishi aniqlandi.

Kalit so'zlar: morfometriya, qalqonsimon bez, aorta aterosklerozi, triterpen saponin, ladiginozid.

MORPHOMETRIC CHARACTERISTIC OF THE THYROID GLAND AND PATHOMORPHOSIS OF EXPERIMENTAL ATHEROSCLEROSIS UNDER THE INFLUENCE OF LADIGINOZID

The morphometric characteristics of thyroid gland and dynamics of experimental atherosclerosis under the influence of triterpene saponin - ladyginozid have been studied. Reduction of signs of atherosclerotic lesion of the aorta under the influence of the drug against the background of increased morphofunctional activity of the thyroid gland was established.

Key words: morphometry, thyroid gland, aorta atherosclerosis, triterpene saponin, ladyginoside.

Kirish. Ateroskleroz va uning eng keng tarqalgan klinik ko'rinishi bo'lgan yurak ishemik kasalligi zamonaviy tibbiyotning dolzarb muammolaridan biri bo'lib qolmoqda. Jahon sog'liqni saqlash tashkilotining Global baholashlari e'lon qilingan materiallar shuni ko'rsatadiki, yurak-qon tomir kasalliklari so'nggi 20 yil ichida dunyoda o'limning asosiy sababidir [1, 2].

Turli kasalliklarni davolash uchun o'simlik dori vositalaridan foydalanish muhim ahamiyatga ega [3, 4, 5]. Bugungi kunga kelib, antiaterosklerotik va gipolipidemik

xususiyatlarga ega bo'lgan juda ko'p turli xil o'simlik preparatlari ma'lum [6, 7, 8, 9, 10]. Ladygynozid triterpen glikozidlarining yig'indisidir. O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi O'simlik moddalari kimyosi Institutining glikozidlar laboratoriyasida (laboratoriya mudiri - O'zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi muxbir a'zosi, professor N.K.Abubakirov) Ladiginia bucharica o'simligidan olindi, u O'zbekiston hududida o'sadi.

Shu bilan birga, qalqonsimon bezning ateroskleroz patomorfogenezidagi rolini [11] hisobga olgan holda, eksperimental aterosklerozda ladiginozidning qalqonsimon bezga ta'sirini o'rganishga qaror qildik.

Tadqiqot maqsadi. Ushbu tadqiqotning maqsadi eksperimental aterosklerozda ladiginozidning qalqonsimon bezning funktsional morfologiyasiga ta'sirini va aortalarni ateroskleroz belgilarining morfometrik o'rganish edi.

Materiallar va uslublar. Tajriba boshida boshlang'ich vazni 2-3 kg bo'lgan 96 ta etuk erkak quyonlarda tadqiqot o'tkazildi. Tadqiqot materiali eksperimental hayvonlarning qalqonsimon bezlari va aortalari edi. Tajriba shartlari bir xil mavsumda, kunduzi 10 soatlik sun'iy yoritish ostida, tajriba o'tkazishni o'z ichiga oladi. Eksperimental hayvonlar 3 guruhga bo'lingan. 1-chi guruh – 28-ta quyon 30, 60 va 90 kun davomida kuniga 10 mg / tana vazni 1 kgga ladyginozidni 10% suvli eritmasi bilan og'iz orqali beriladi. Ushbu guruhning nazorati sifatida 10-ta intakt quyon bo'lgan edi, ular eksperimental hayvonlar bilan bir xil sharoitda saqlandi. 2-chi guruh – 30-ta quyon 30, 60 va 90 kun davomida kuniga 0,3 g / tana vazni 1 kgga xolesterin qabul qiladi. 3-chi guruh - 28-ta quyon - yuqoridagi usullari bo'yicha xolesterin va ladiginozid qabul qiladi.

Qalqonsimon bezlar 1 mggacha aniqlik bilan tortilgan, formalinda fiksatsiyalangan va standart usul bo'yicha parafinga kiritilgan. Qalqonsimon bezlar tilimlari Mak-Manus-Xochkiss, Van-Gison, gematoksilin va eozin bilan bo'yalgan. Qalqonsimon bezlarning faolligi umumiy qabul qilingan morfologik belgilar bilan aniqlandi: vazni, rangi, konsistensiyasi, follikulyar epiteliyning balandligi, yadrolar hajmi, qalqonsimon bez tarkibiy qismlarining nisbati, kolloid to'planish indeksi "F/E" ("Follikul/Epiteliy") [12, 13], faolligining umumiy morfofunksional ko'rsatkichi - UMK [14]. Aortalar klapanlardan bifurkatsiyaga qadar ajratilgan, sudan III bilan bo'yalgan. Aterosklerotik jarayonni morfometrik o'rganish planimetriya yordamida amalga oshirildi [12]. Statistik ma'lumotlarni qayta ishlash bir va ikki faktorli dispersion tahlili orqali amalga oshirildi [15].

Natijalar va ularni muhokama qilish. Nazorat guruhidagi hayvonlarning qalqonsimon bezlarining morfologik tuzilishi mintaqa uchun tavsiflangan me'yorga to'g'ri keldi. Nazorat bilan solishtirganda, intrafollikulyar kolloid tajribaning 30 va 60-kunlarida statistik jihatdan sezilarli darajada kamaydi. Bu guruhlardagi hayvonlarda follikulalarning ko'pchiligida kolloid mavjud emas. Follikullarda joylashgan kolloid och pushti, zaif SHIK-musbat, katta yoki kichik periferik diffuz vakuolizatsiyaga ega. Hayvonlarning ushbu guruhlarida o'rtacha kolloid miqdori qalqonsimon bez hajmining 34,3% va 33,0% ni tashkil etdi, intakt hayvonlarda bu ko'rsatkich 48,3% ni tashkil etdi.

Uchinchi eksperimental guruhda - 90 kunga kelib, kichik follikullar bilan bir qatorda, pushti SHIK-musbat kolloid bilan to'ldirilgan o'rta va katta follikullar mavjudligi qayd etilgan. Bu guruhdagi kolloidning o'rtacha miqdori bez hajmining 50,4% ni tashkil etdi. Dispersion tahlil qilish usuli bilan olingan ma'lumotlarni qayta ishlash natijasida bu belgilarni nazorat bilan solishtirganda statistik jihatdan muhim farq yo'qligini aniqladi.

30 kun davomida ladiginozidni kiritish bilan, nazorat hayvonlari bilan solishtirganda, follikullar diametrining statistik jihatdan ahamiyatsiz pasayishi qayd etildi. Tajriba davomiyligining 60 kungacha oshishi follikullar diametrining statistik jihatdan sezilarli

darajada pasayishi bilan tavsiflanadi. O'rtacha ko'rsatkichlar mos ravishda 62,3 mikron va 52,1 mikronni tashkil etgan bo'lsa, nazorat guruhida bu ko'rsatkich 58,7 mikronga teng bo'ldi. 90 kunlik tajriba davrida follikullarning o'rtacha diametri 63,5 mikron edi.

Tajribaning 30 va 60 kunida - follikulyar epiteliy yuqori kubik, ba'zan prizmatik bo'ladi. O'rtacha ko'rsatkichlar mos ravishda 6,8 mikron va 6,2 mikron. Intakt hayvonlarda - 4,7 mikron. Nazorat guruhi bilan solishtirganda dispersion tahlil statistik jihatdan sezilarli farqni ko'rsatdi. Tajribaning 90 kunida follikulyar epiteliy kubik, o'rtacha balandligi 5,3 mikron. Ladygynozid ta'sirida follikulyar epiteliyning tarkibiy qismi sezilarli o'sish kuzatildi. O'rtacha ko'rsatkichlar: 30 kun - 27,5%, 60 kun - 23,3%, 90 kun - 22,0%, nazoratda bu ko'rsatkich 19,9 foizni tashkil etadi.

Olingan ma'lumotlarni ko'rib chiqish shuni ko'rsatadiki, ladiginozid tajribaning 30 va 60-kunlarida qalqonsimon bezning gistofunksional faolligini oshiradi. Bu natijalarni muhokama qilib, shuni aytishimiz mumkinki, tajribaning 30 kunida qalqonsimon bez faolligining oshishi, ehtimol, follikulyar tireotsitlar faolligining oshishi tufayli sodir bo'ladi. Tajribaning 60-kunida qalqonsimon bez faolligining kuchayishi belgilari kuzatiladi. 90 kunlik tajribada qalqonsimon bezning yuqori faolligi tendentsiyasi hayvonlarning nazorat guruhiga nisbatan saqlanib qolmoqda.

30 kun davomida xolesterin olgan eksperimental hayvonlarda qalqonsimon bezning yuqori morfofunktsional faolligi kuzatildi, bu qon tomirlarining keskin to'laqonligi, o'rtacha 56,1 mikronni tashkil etadigan kichik yoki o'rta diametrli follikullarning ustunligi bilan namoyon bo'ldi. Follikullar vakuollashgan kolloid bilan qisman to'ldirilgan, follikulalarning kubsimon yoki prizmatik epiteliysi ko'rinadi, epiteliyning o'rtacha balandligi 5,1 mikron, yumaloq yoki oval-dumaloq yadrolarning o'rtacha hajmi 62,18 mkm³ ni tashkil qiladi. Follikullar orasidagi epiteliyning tarkibi bez hajmining 32,12% ni tashkil etdi.

Tajriba davomiyligining 60 dan 90 kungacha oshishi bilan hayvonlarga xolesterinni yuborish qalqonsimon bezning morfofunktsional faolligining pasayishi bilan birga keladi. Yog' to'qimasi bezning kapsulasida paydo bo'lib, organ stromasiga kirib boradi. Follikullarning diametri kattalashgan, ko'plab follikullar kolloid bilan to'ldirilgan, keskin SHIK -musbat, parchalangan bo'lib, bez hajmining mos ravishda 62,8% va 72,8% ni tashkil qiladi. Shu bilan birga, tireotsitlarning balandligi kamaydi, yadrolar hajmi, UMK kamaydi va F/E indeksi oshadi. Turli mualliflar tomonidan ilgari olib borilgan tadqiqotlar, shuningdek, eksperimental aterosklerozda qalqonsimon bezdagi fazaviy o'zgarishlarni ko'rsatdi [11]. O'zgarishlarning fazaviy tabiati metabolik kasalliklarni bartaraf etishga qaratilgan funksional faoliyatni qayta qurish, shuningdek, adaptiv reaksiyani yo'qotish sifatida talqin etiladi.

Hayvonlarning aortasini morfometrik o'rganish shuni ko'rsatdiki, xolesterin 30 kun davomida kiritilgandan keyin 10-ta holatdan 2 holatda lipid dog'lari va chiziqlari aniqlangan, ateroskleroz belgilarining o'rtacha maydoni aorta maydonining 0,32% ni tashkil qiladi. Tajribaning 60-kuniga kelib barcha hayvonlarda aterosklerotik belgilar rivojlanib, aorta yoyi hududida joylashgan fibroz pilakchalar ustunlik qiladi, ba'zi hollarda aortadan chiqadigan yirik tomirlarning stenoziga sabab bo'ladi. Ateroskleroz belgilarining o'rtacha maydoni 7,4% ni tashkil qiladi. Tajribaning 90-kuniga kelib, bir-biri bilan birlashib, aortadan chiqadigan tomirlarning stenozini keltirib chiqaradigan fibroz pilakchalar paydo bo'lishida ifodalangan progressiya qayd etiladi, ateroskleroz belgilarining o'rtacha maydoni 14,8% ni tashkil etadi.

Xolesterin va ladiginozidni birgalikda qo'llash bilan qalqonsimon bezdagi o'zgarishlar ko'pincha kolloidsiz yoki qisman to'ldirilgan kichik va o'rta follikulalar bilan tavsiflanadi. Kolloid miqdori 60 kunlik tajribada 40,8% va 90 kunlik tajribada 42,96% ni tashkil etadi. Follikulyar epiteliy yuqori kubikli bo'lib, 30 kunda 5,64 mikron, 60 kunda esa 5,66 mikron

bo'lgan. Tajribaning 90-kunida qalqonsimon bezlarda follikulyar epiteliy balandligining o'rtacha 4,78 mikrongacha pasayishi kuzatildi, bu esa UMKning pasayishiga olib keldi. Yadrolar cho'zilib ketdi, o'rtacha hajmi 48,34 mkm³ni tashkil etadi. "F/E" indeksi o'sadi - o'rtacha 6,4.

Dispersion tahlil qilish faqat xolesterin olgan hayvonlarga nisbatan xolesterin va ladiginozid yuborilgan quyonlarning qalqonsimon bezidagi strukturaviy o'zgarishlarda sezilarli farqni aniqladi. Shu bilan birga, qalqonsimon bezning faolligi yuqoriroq.

Xolesterin va ladiginozidni iste'mol qilgan quyonlarning aortalaridagi o'zgarishlar aorta yoyi va undan yirik tomirlar chiqadigan joyida lipid dog'lari bo'lgan atigi 1 holatning paydo bo'lishi bilan tavsiflanadi. O'rtacha aterosklerotik shikastlanish belgilari aorta maydonining atigi 0,038% ni tashkil etadi. Tajribaning 60 kunida 10-tadan 2-ta holatda aorta umuman o'zgarishsiz bo'lgan. Boshqa hollarda, lipid dog'lari va chiziqlari ustunlik qildi, ular nafaqat aorta yoyi, balki aortani ko'krak va qorin qismlarida ham joylashgan. O'rtacha aterosklerotik shikastlanish belgilari 0,519% ni tashkil qiladi. Eksperiment 90-kunga kelib, 9-ta hayvondan 7-tasida aterosklerotik o'zgarishlar bo'lib, fibroz pilakchalar ustunlik qiladi, o'rtacha ko'rsatkich 4,4% ni tashkil qiladi. Hayvonlarning eksperimental guruhida xolesterinlik nazorat guruhiga nisbatan ateroskleroz belgilari kamroq bo'lganligi dispersion tahlil qilish bilan tasdiqlangan.

Xulosa. O'tkazilgan tadqiqotlar natijalari shuni ko'rsatadiki, tajribaning 30 va 60 kunida xolesterin yuborilgan quyonlarning qalqonsimon bezlari morfofunktsional faollik kuchaygan holatda bo'lgan, gipofunktsiya belgilari esa tajribaning 90 kunida paydo bo'ladi. Xolesterin bilan birga ladiginozid bilan davolangan hayvonlar guruhida maksimal morfofunktsional faollik tajribaning 30 va 60-kunlarida kuzatildi, tajribaning 90-kuniga kelib asta-sekin pasaydi. Eksperimental va nazorat guruhlarida qalqonsimon bezning morfofunktsional holatining xususiyatlarini solishtirganda, tajriba guruhidagi bezlarning yuqori faolligi tajribaning barcha davrlarida aniqlandi.

Aterosklerozning patogenezida qalqonsimon bezning ahamiyati, shuningdek, ladiginozid ta'sirida qalqonsimon bezning morfofunktsional faolligi oshishi haqidagi ma'lum faktlarni hisobga olgan holda, quyidagilarni taxmin qilishimiz mumkin. Ladiginozidni kiritish bilan eksperimental aterosklerozning morfologik belgilarining kamayishi ma'lum darajada qalqonsimon bez gormonlarining ko'p qirrali ta'siri bilan bog'liqdir.

ADABIYOTLAR

1. Информационный бюллетень ВОЗ от 09.12.2020.
2. И. В. Сергиенко, А. А. Аншелес, В. В. Кухарчук. Дислипидемии, атеросклероз и ишемическая болезнь сердца, генетика, патогенез, фенотипы, диагностика, терапия, коморбидность.- Москва 2020.
3. Самбукова Т.В., Овчинников Б.В., Ганапольский В.П. и др. Перспективы использования фитопрепаратов в современной фармакологии // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. 2017.- Т.15.- № 2.- С. 56-63. doi:10.17816/RCF15256-63
4. Александров Н.Г., Дон А.Н., Нейман Г.В., Мамадов Ю.М., Аблязимова Т.Б., Раззаков Б.Ю. О механизме действия тритерпеновых гликозидов // Сборник научных трудов Республиканской научно-практической конференции патологоанатомов Узбекистана. Ташкент. 1995 г.- С. 16-17.

5. Мамадов Ю.М., Александров Н.Г., Дон А.Н. Вещество, обладающее желчегонной и гепатопротекторной активностями. Патент (Роспатент) №2029554 на изобретение. (Зарегистрировано в Гос реестре изобретений 27 февраля 1995г).
6. Беляев С.М., Роднищева Е.В. Растительные средства, применяемые для лечения атеросклероза. «Студенческий научный форум - 2020». Материалы XI Международной студенческой научной конференции. - Москва: Издательский дом Академии Естествознания, 2020.
7. Дон А.Н., Реймназарова Г.Д., Нишанова А.А. Оценка морфофункционального статуса щитовидной железы при введении ладыгинозида и хедерагенина // Журнал "Медицина и инновации", 2021, № 4, С. 8-13.
8. Дон А.Н. Гистоморфометрия аденогипофиза и щитовидной железы под влиянием ладыгинозида в эксперименте // Журнал "Медицина и инновации", 2021, № 4, С. 55-63.
9. Маматалиев А.Р., Дон А.Н., Александров Н. Г., Нагай С.Г. Гепатопротективное влияние сапонинов дипсакозида и леонтозида при экспериментальной гиперхолестеринемии. Сборник научных трудов Республиканской научно-практической конференции патологоанатомов Узбекистана. Ташкент. - 1995 г.- С. 91-95.
10. Мамадов Ю.М., Маматалиев А.Р., Дон А.Н. Дипсакозидни экспериментал атеросклерозда кондаги ва аортадаги планиметрик курсаткисларга таъсири. Актуальные проблемы неврологии и сердечно-сосудистой патологии. Республика илмий –амалий анжумани материаллари. УзРССВ ТошВМИ.- 1997 й.- С. 74-76.
11. Александров Н.Г. Патологическая анатомия некоторых эндокринных желез и динамика атеросклеротического процесса при различных формах эндемического зоба. Автореф. дис... докт. мед. наук: 14.00.15 - Москва-Андижан, 1973.
12. Г. Г. Автандилов. Медицинская морфометрия: Руководство/. - Москва: Медицина, 1990.
13. Быков В.Л. Морфофункциональный анализ состояния некоторых эндокринных желез при кандидозной инфекции. Проблемы Эндокринологии. - 1993; 39(2):46-48. <https://doi.org/10.14341/probl11976>
14. Чумаченко П.А. О совокупном морфофункциональном показателе активности щитовидной железы. Архив патологии. 1980.- т.8. - №4. - с. 84-86.
15. Н.А. Плохинский. Руководство по биометрии для зоотехников. Изд. «Колос», М. – 1969.

МОРФОЛОГИЯ МИОЦИТОВ В КАПСУЛЕ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ У НОВОРОЖДЕННЫХ И У ДЕТЕЙ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

Жанганаева Мира Тобокеловна

Абаева Тамара Сураналиевна

Сатыбалдиев Масалбек Абдылдаевич

Эргешева Аида Масалбековна

Малянчинова Союфья Камаловна

Асан кызы Жумагул

Бейшебай кызы Гулнур

Жунусов Данияр Жунусович

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К.Ахунбаева

Лимфатическая система, являясь частью сосудистой системы, в отличие от кровеносной, выполняет в организме специализированные функции. Морфофункциональные особенности лимфатических узлов обуславливают лимфопоэз, иммуногенез, барьерную и транспортную функции. Полученные новые сведения о конструкции и количестве миоцитов в капсуле лимфатических узлов, расположенных в воротах легких подтверждает данные других исследований об активной роли сократительной деятельности капсулы лимфатических узлов в транспорте лимфы. Бронхолегочные лимфатические узлы оказывают активное влияние на лимфоток посредством моторики капсулы и трабекул, о чем свидетельствуют наличие в них миоцитов. В результате исследования установлены показатели количества миоцитов, расположенных в разных частях капсулы бронхолегочных лимфатических узлов. У детей периода новорожденности численный состав миоцитов в разных частях лимфатических узлов свидетельствует о функциональной активности и морфологической состоятельности данного органа. Показана устойчивая тенденция к увеличению числа миоцитов в бронхолегочных лимфатических узлов у детей подросткового возраста.

Ключевые слова: бронхолегочные лимфатические узлы, капсула, миоциты, коллагеновые и эластические волокна.

NUMERICAL COMPOSITION OF THE MYOCYTES IN THE CAPSULE BRONCHOPULMONARY LYMPH NODES IN NEWBORN AND IN CHILDREN ADOLESCENCE

The lymphatic system, being part of the vascular system in contrast to blood, performs specialized functions in the body. Morphological and functional features of lymph nodes are responsible lymphopoiesis, immunogenez, barrier and transport functions. The received new information about the structure and the number of myocytes in the capsule of the lymph nodes located in the lungs gate confirms the findings of other studies on the active role of the contractile activity of the capsule of the lymph node in the lymphatic transport. Bronchopulmonary lymph nodes have an active impact on the lymphatic flow through the motor of the capsule and trabeculae, as evidenced by the presence of myocyte. The study

established the number of indicators of myocytes, located in different parts of the capsule bronchopulmonary lymph nodes. In children, the neonatal period the size of the myocytes in different parts of the lymph nodes shows the functional activity and morphological viability of the body. Shown a steady trend towards an increase in the number of myocytes in bronchopulmonary lymph nodes in adolescent children.

Keywords: bronchopulmonary lymph nodes, capsule, myocytes, collagen and elastic fibers.

Введение: Характерной особенностью органов иммунной системы является достижение этими органами своего максимального развития в детском возрасте и у подростков [3]. Морфологические признаки, указывающие на степень зрелости органов иммунной системы, в частности лимфатических узлов является их количество, размеры, число лимфоидных узелков, наличие в них центров размножения. Лимфоидные узлы являются органами одновременно, несущими по своей конструкции как барьерную (лимфоидные образования паренхимы узла), так и транспортную (гладкомышечно- соединительнотканые элементы капсулы узла) функции. В этой связи интересным как с теоретической, так и с практической точек зрения является изучение состояния микроанатомических образований капсулы лимфатических узлов, обеспечивающих активный дренаж лимфы, клеточный состав лимфоидных образований которых в подростковом периоде постнатального онтогенеза достигает максимальной степени развития [4].

Учитывая изложенное выше, подробные исследования разных подгрупп внеорганных бронхолегочных лимфатических узлов у новорожденных и подростков и статистическое обоснование становления морфологических элементов (миоциты), обеспечивающих активный транспорт лимфы является актуальным.

Цель исследования: изучение архитектоники капсулы бронхолегочных лимфатических узлов и локальных особенностей численного состава гладкомышечных клеток (миоциты) капсулы этих узлов у новорожденных и в подростковом возрасте.

Материал и методы исследования: Морфометрические исследования проведено на 12 трупах детей, умерших в возрасте от 10 дней (период новорожденности) до 16 лет (подростковый период) от травм и случайных причин, не связанных с заболеваниями органов дыхания и лимфатической системой. Причина смерти определялась на основании патологоанатомического исследования и заключения судебно-медицинского вскрытия трупа. Бронхолегочные лимфатические узлы выявлялись методом внутритканевой и прямой инъекции массы Герота. Материал исследования забирался в течении 24 часа после смерти. За этот промежуток времени производили инъекцию и фиксацию бронхолегочных лимфатических узлов в 10 % нейтральном растворе формалина. Гистологические срезы проводились на уровне ворот лимфатического узла. Срезы окрашивались по Ван-Гизон, Вейгерту. Для исследования капсулы лимфатических узлов, изготавливались тотальные препараты по методу, предложенной Борисовым [2]. Капсула исследованных лимфатических узлов условно разделена на область хиларного утолщения (соответствует месту выхода эфферентного лимфатического сосуда), на область межфолликулярного участка, фолликулярный участок (соответствует месту прилегания к капсуле лимфоидного узелка) и область трабекул [5].

Готовые препараты изучались в световом микроскопе «Биолам-М», при окуляре 7 и объективе 40. Особое внимание уделялось расположению миоцитов в стенке

капсула узла, подсчет количества миоцитов проводился послойно с помощью окулярной сетки Стефанова С.Б. Используя полученные данные, рассчитывали объем лимфангиона по формуле А.В. Борисова (1984):

$$V = \frac{\pi D^2 L}{4}$$

где V – объем лимфангиона; π – ширина лимфангиона; L – его длина.

Статистическая обработка цифровых данных проводилась методом вариационной статистики (Автандилов Г.Г.) [1]. При этом вычислялись: средняя арифметическая (\bar{x}), среднее квадратичное отклонение (σ), ошибка средней арифметической ($S_{\bar{x}}$). Критерии достоверности (t) определялись по трем порогам вероятности согласно таблицы Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение: Установлено, что внеорганные бронхолегочные лимфатические узлы располагаются в пределах ворот левого и правого легких. Границы локализации лимфатических узлов определены в соответствии с классификацией, предложенной авторами [6,7]. Левые и правые бронхолегочные лимфатические узлы прилежат к верхней, передней, нижней и задней поверхностям главных бронхов, что является топографически обоснованным разделением этих лимфатических узлов на соответствующие подгруппы (верхние, нижние, передние, задние). При исследовании бронхолегочных лимфатических узлов обращают на себя внимание, что все подгруппы этих узлов встречаются редко, чаще обнаруживаются отдельные подгруппы узлов в различных сочетаниях. Бронхолегочные лимфатические узлы отличаются количеством, размерами и формой. Их число в основном не превышает 2-4-х, размеры варьируют в пределах от 3х3х2 до 12х8х3, форма узлов- овоидная и округлая.

Лимфатические узлы расположенные в воротах легких (бронхолегочные узлы) имеют структуру характерную для висцеральных лимфатических узлов, а именно тонкая капсула и выраженная по толщине паренхима узла. В паренхиме узла от капсулы отходят тонковолокнистые трабекулы. В капсуле различают, в основном три слоя: внутренний, состоящий из сплошного слоя эндотелиальных клеток; средний, содержащий миоциты и элементы соединительной ткани; и наружный-соединительной. Бронхолегочные лимфатические узлы покрыты тонкой соединительнотканной капсулой, толщина в среднем составляет- 82 ± 10 мкм. Миоциты, коллагеновые и эластические волокна ориентированы параллельно поверхности капсулы, а в трабекулах- по их ходу (вдоль продольной оси трабекул). Все слои капсулы лимфатических узлов ограничены тонкими эластическими, а также коллагеновыми волокнами различной толщины(рис.№1,2) В глубоких слоях капсулы залегают более толстые эластические волокна.

При исследовании гистологических препаратов выявлено преобладание числа миоцитов в области хиларного утолщения и в межфолликулярном участке (рис.№3,4). Меньшее количество миоцитов определяется в трабекулах и в области фолликулярного участка (рис.№5,6).

У детей периода новорожденности численный состав миоцитов в разных частях лимфатических узлов свидетельствует о функциональной активности и морфологической состоятельности данного органа. Установлено, что миоциты залегают в капсуле пучками по 4-6 клеток в 2-3 слоя. Наибольшее число миоцитов обнаруживаются в области хиларного утолщения во всех подгруппах правых и левых бронхолегочных лимфатических узлов (верхние, нижние, передние, задние).

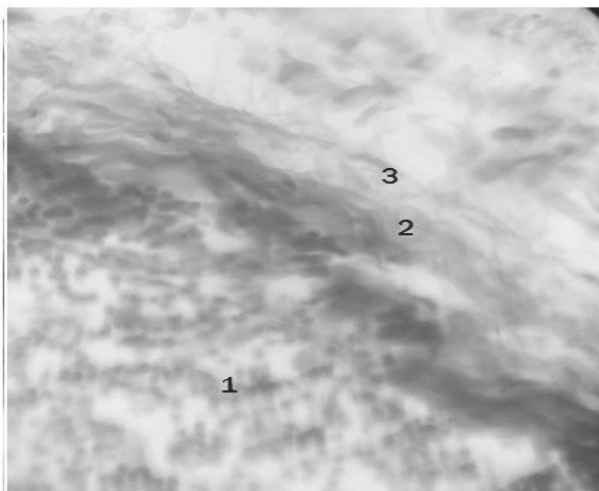


Рис. №1. Нижний левый бронхолегочной узел новорожденного. 1-паренхима узла, 2-эластические волокна, 3-миоциты. Срез узла. Окраска по Ван-Гизону. Об. 40, ок.7.

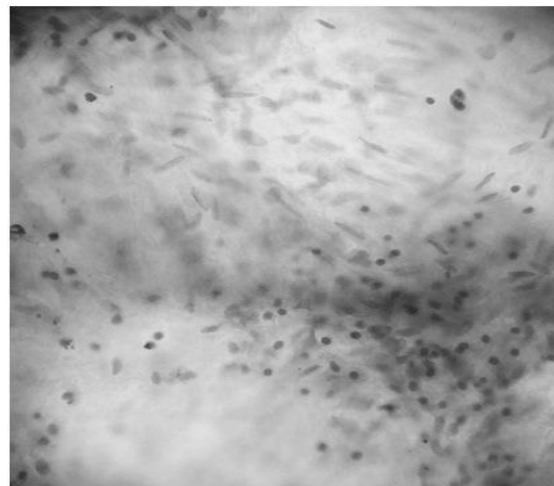


Рис. №3. Миоциты хиларного утолщения стенки капсулы лимфатического узла. Подростковый возраст (16 лет). Тотальный препарат по Борису А.В.. Об.40,ок.7.

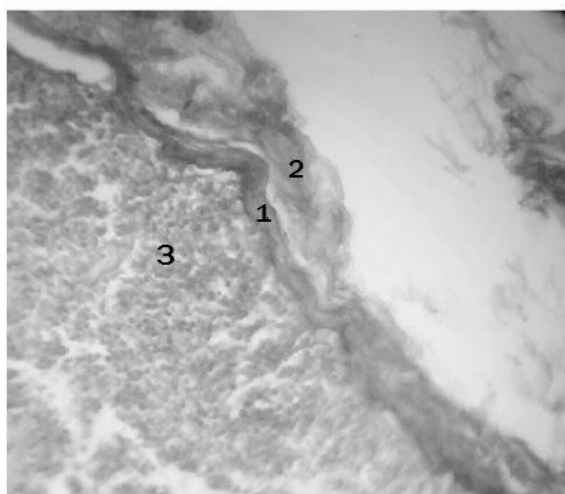


Рис 2. Верхний правый бронхолегочной узел. Подростковый возраст (16 лет). 1- коллагеновые волокна, 2- эластические волокна, 3- паренхима узла. Срез узла. Окраска по Вейгерту. Об.40, ок.7.

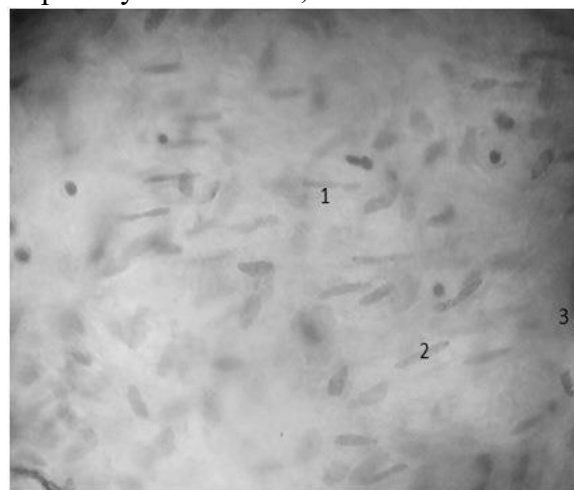


Рис. №4. Миоциты межфолликулярного участка капсулы лимфатического узла. Подростковый возраст (16 лет). Ориентация миоцитов:1-продольные,2-косопродольные,3-поперечные.Тотальный препарат по Борису А.В.. Об.40,ок.7.

У новорожденных (табл.№1) минимальные и максимальные значения количества миоцитов в различных участках капсулы исследованных лимфатических узлов варьируют в значительных пределах. Наименьший размах вариаций количество миоцитов отмечается в области фолликулярного и трабекул, а наибольший- в области хиларного утолщения и межфолликулярного участка.

Среди правых бронхолегочных лимфатических узлов минимальный размах вариации числа миоцитов в области фолликулярного участка и трабекул отмечен в передней и задней подгруппе ($a=4$).

Максимальный размах вариации количества миоцитов, лежащих в области хиларного утолщения и межфолликулярного участка выявлен в верхней, нижней и передней подгруппе ($a=51,53$).

Среди левых бронхолегочных лимфатических узлов минимальный размах вариации количества миоцитов выявлен в трабекулах верхней подгруппы ($a=8$), а максимальный- в межфолликулярном участке нижней подгруппы узлов($a=33$).

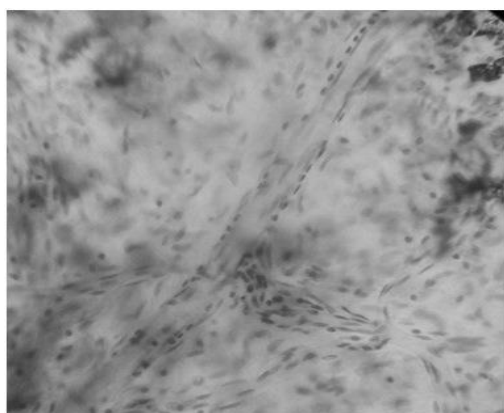


Рис.№5. Миоциты трабекул стенки капсулы лимфатического узла. Подростковый возраст (16 лет). Тотальный препарат по Борисову А.В. Об.40,ок.7.

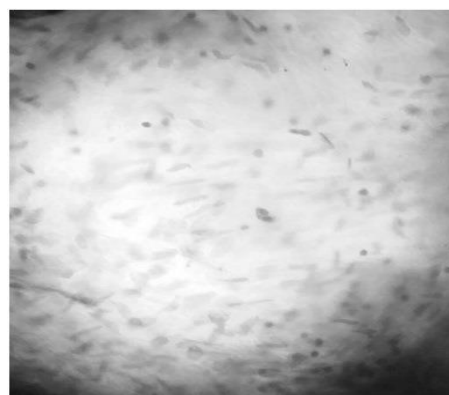


Рис.№6. Миоциты фолликулярного участка стенки капсулы лимфатического узла. Подростковый возраст. (16 лет). Тотальный препарат по Борисову А.В. Об.40,ок.7.

Среднее число гладкомышечных клеток преобладает в области хиларного утолщения в группе верхних ($45,0 \pm 6,66$) и нижних ($37,2 \pm 2,26$) левых бронхолегочных лимфатических узлов и в группе нижних ($49,0 \pm 16,26$), передних ($46,0 \pm 11,05$) правых бронхолегочных лимфатических узлов. В области межфолликулярного участка относительно большее число (средние показатели) миоцитов определяется в группе нижних левых бронхолегочных узлов ($40,5 \pm 5,01$) и в группе нижних правых ($46,0 \pm 6,24$) и задних ($45,7 \pm 10,4$) правых бронхолегочных лимфатических узлов. В фолликулярном участке и в трабекулах- лимфатических узлов в разных подгруппах левых и правых бронхолегочных лимфатических узлов определяется меньшее число миоцитов и их средние показатели близки по значению.

В подростковом возрасте (табл.№2) наименьший размах вариации количества миоцитов в области хиларного утолщения выявлен в нижних левых бронхолегочных лимфатических узлах ($a=4$) и в верхних правых бронхолегочных лимфатических узлах ($a=5$). А наибольший размах вариации количества миоцитов- в передних и задних правых бронхолегочных лимфатических узлах (соответственно: $a=40$; $a=50$).

Таблица №1.

Пределы колебания (min-max) и среднее количество ($\bar{x} \pm s_x$) гладкомышечных клеток (миоцитов) в капсуле бронхолегочных (левых и правых) лимфатических узлов у новорожденных

Топографические участки лимфатического узла	Левые бронхолегочные узлы				Правые бронхолегочные узлы			
	подгруппы исследованных лимфатических узлов							
	Верхние	Нижние	Передние	Задние	Верхние	Нижние	Передние	Задние
Хиларное утолщение	36-53 49,0±6,66	31-44 37,2±2,26	26*	21-41**	31-81**	28-81 49,0±16,26	25-76 46,0±11,05	35-42 37,7±2,19
Межфолликулярный Участок	24-39 33,07±4,58	19-52 40,5± 5,01	23*	27-28**	16-54**	28-81 46,0±6,24	24-36 30,8±2,50	31-66 45,7±10,49
Фолликулярный участок	8-32 19,07±7,00	16-35 25,0±2,67	15*	13-24**	9-24**	22-28 25,0±1,73	18-28 22,5±2,22	18-22 25,3±3,48
Трабекулы	22-30 25,7±2,33	14-31 22,8± 2,69	18*	30-32**	9-35**	14-33 19,7±2,85	18-22 19,8±0,85	19-37 26,0±5,57

Примечание : *- обнаружен только один лимфатический узел,
**- обнаружено только два лимфатического узла

Таблица №2.

Пределы колебания (min-max) и среднее количество ($\bar{x} \pm s_x$) гладкомышечных клеток (миоцитов) в капсуле бронхолегочных (левых и правых) лимфатических узлов у детей подросткового возраста

Топографические участки лимфатического узла	Левые бронхолегочные узлы				Правые бронхолегочные узлы			
	подгруппы исследованных лимфатических узлов							
	Верхние	Нижние	Передние	Задние	Верхние	Нижние	Передние	Задние
Хиларное утолщение	61-80 68,9±2,71	76-80 78,7±1,33	69-97 88,9±2,65	74-97 88,2±3,13	77-82 79,3±1,45	88-98 92,3±2,17	56-96 86,4±3,35	43-93 77,6±6,55
Межфолликулярный участок	40-64 55,1±3,06	49-61 55,0±3,46	32-63 51,1±3,23	39-61 53,2±2,50	32-39 35,0±2,08	42-64 55,5±4,73	34-59 46,2±2,00	30-63 43,7±3,35
Фолликулярный Участок	15-20 17,6±0,65	20-24 21,7±1,20	15-39 24,0±1,89	13-21 17,7±0,97	14-16 15,0±0,58	15-18 16,5±0,65	11-22 16,4±1,14	10-16 12,9±0,55
Трабекулы	29-34 32,0±0,76	30-33 31,3±0,88	11-34 25,2±2,27	16-36 24,1±1,80	24-27 25,7±0,88	28-39 31,5±1,08	16-38 22,6±1,90	17-34 24,9±1,88

В области межфолликулярного участка наименьший размах вариации числа миоцитов определяется в подгруппе верхних правых бронхолегочных лимфатических узлов ($n=7$), а наибольший- в подгруппе передних левых бронхолегочных лимфатических узлов ($n=31$) и в задних правых бронхолегочных лимфатических узлов ($n=33$).

Минимальный размах колебания числа миоцитов, прилежащих к фолликулярному участку обнаруживается в подгруппе верхних и нижних правых бронхолегочных лимфатических узлов (соответственно: $n=2$, $n=3$). А максимальный-

в подгруппе передних левых бронхолегочных лимфатических узлов ($a=24$). Наименьший размах вариации число миоцитов обнаруживается в трабекулах нижних левых бронхолегочных лимфатических узлах ($a=3$) и верхних правых бронхолегочных лимфатических узлах ($a=3$), а максимальный- в подгруппе передних ($a=23$) и задних ($a=20$) левых бронхолегочных лимфатических узлах и в подгруппе передних правых бронхолегочных лимфатических узлах ($a=22$).

Сравнение средних значений количество миоцитов, расположенных в области хиларного утолщения показывает большее их число (статистически недостоверно $P > 0,05$) в подгруппе верхних и нижних правых бронхолегочных лимфатических узлов по сравнению с аналогическими подгруппами левых бронхолегочных лимфатических узлов и в подгруппе передних и задних левых бронхолегочных лимфатических узлов по сравнению с передними и задними правыми бронхолегочными лимфатическими узлами. Средние показатели количество миоцитов, обнаруживаемых в области фолликулярного участка несколько преобладает в подгруппах левых бронхолегочных лимфатических узлов по сравнению с правыми.

Таким образом, определены локальные особенности распределения (их численный состав) гладкомышечных клеток в различных частях капсулы левых и правых бронхолегочных лимфатических узлов. Обнаружено большее количество миоцитов (абсолютные и средние показатели) в области хиларного утолщения и в области межфолликулярного участка по сравнению с фолликулярным участком и трабекулами.

Таким образом, в капсуле бронхолегочных лимфатических узлов миоциты залегают слоями и неравномерно различных частях лимфатических узлов. В зависимости от количества миоцитов в капсуле лимфатических узлов определяются участки «разрежения», в которой находятся небольшое количество миоцитов (фолликулярный участок, трабекулы) и участки «уплотнения» с повышенным содержанием миоцитов (хиларное утолщение, межфолликулярный участок). У детей периода новорожденности сформирована архитектоника бронхолегочных узлов, численный состав гладкомышечных элементов (миоциты) капсулы свидетельствует о морфологической и функциональной состоятельности этих органов. У детей подросткового возраста увеличение числа гладкомышечных клеток (в 1,5- 2) раза по сравнению с периодом новорожденности свидетельствует о функциональной зрелости стромы лимфатического узла, участвующего в активном транспорте лимфы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бородин, Ю.И. Общая анатомия лимфатической системы. / Ю.И. Бородин, М.Р. Сапин, Л.Е. Этинген и др., - Новосибирск, 1990. 243с.
2. Сапин, М.Р. Брыксина З.Г. Анатомия и физиология детей и подростков.- М. Академия, 2000. 453с.
3. Борисов, А.В. Теория лимфангиона: анатомические аспекты. Лимфангион (теория и практика) / А.В. Борисов // Тр. СПбГМА.-1995.-С.3-11.
4. Сапин, М.Р. Юрина Н.А., Этинген Л.С. Лимфатический узел.- М.: Медицина, 1978.-280с.
5. Автандилов, Г.Г. Медицинская морфометрия / Г.Г. Автандилов. М.: Медицина, 1990.-384с.
6. Сапин, М.Р. Внеорганные пути транспорта лимфы. // М.Р. Сапин, Э.И. Борзяк // М.: Медицина, 1982.-264с.
7. Rouviere H. Anatomie des lymphatiques de L'homme.- Paris, Masson, 1932-489 p.

ЗНАЧЕНИЕ УЧЕНИЯ ВЕЛИКОГО МЫСЛИТЕЛЯ АБУ АЛИ ИБН СИНО В ОБРАЗОВАНИИ МОЛОДЕЖИ СЕГОДНЯ

Салиева Манзура Хабибовна

Азизов Юрий Далиевич

Мирзаева Махнора Мамадалиевна

Андижанский государственный медицинский институт

Идеи великих мыслителей имеют большое значение в воспитании людей современности в духе высоких нравственных качеств, в воспитании нашего общества как совершенной личности. Основой для этого могут быть исторические источники, особенно жизненными уроками являются учения великого мыслителя Абу Али Ибн Сины, играющие большую духовную роль в развитии нравственности и человеческих качеств.

Ключевые слова: мыслители, молодое поколение, личность, афоризмы, воспитание, нравственность, духовность, источники.

БУЮК МУТАФАККИР АБУ АЛИ ИБН СИНО ЎЎИТЛАРИНИНГ БУГУНГИ КУНДА ЁШЛАР ТАРБИЯСИДАГИ АҲАМИЯТИ

Ёшларни ўқитиш ва тарбиялаш жараёнида асосий вазифалардан бири уларнинг онгига миллий қадриятларимизни сингиришдир. Айниқса ахлоқ-одобни юксалтириш, инсоний фазилятларни шакллантиришга катта маънавий аҳамият касб этадиган буюк мутафаккир Абу Али Ибн Синонинг таълимотлари ғоят ҳаётий сабақлардир.

Калит сўзлар: мутафаккирлар, ёш авлод, шахс, афоризмлар, тарбия, ахлоқ, маънавият, манбалар.

THE SIGNIFICANCE OF THE TEACHINGS OF THE GREAT THINKER ABU ALI IBN SINO IN YOUTH EDUCATION TODAY

The ideas of great thinkers are of great importance in educating people of our time in the dux of high moral qualities, in educating our society as a perfect personality. The basis for this can be historical sources - the teachings of the great thinker Abu Ali IbnSina, which play a great spiritual role in the development of morality and human qualities, are especially vital lessons.

Key words: thinkers, young generation, personality, aphorisms, education, morality, spirituality, sources.

Мавзунинг долзарблиги. Замонамиз кишиларининг юксак ахлоқий фазилятлар руҳида тарбиялашда, комил инсон бўлиб жамиятимизни юксалтиришда, юртимиз равнақида, мустақиллигимизни мустаҳкамлашда буюк мутафаккирлар фикрларининг аҳамияти ниҳоятда катта. Уларни чуқурроқ мушоҳада қилсак, бугунги цивилизация даврида, глобаллашув шароитида ахлоқнинг роли, маърифатнинг кадр-қиммати ниҳоятда зарур. Ўзбекистон Республикаси Президентининг бевосита бошчилигида:

«Кадрлар тайёрлаш миллий дастури», «Таълим тўғрисида»ги қонун, Президент фармонларида ўз аксини топганлиги бежиз эмас (1,2).

Таълим-тарбия тизимини тубдан ислоҳ қилиш борасида Ўзбекистон Республикаси Президенти Шавкат Мирзиёевнинг фикр ва мулоҳазалари диққатга сазовор: "Бизни ҳамиша ўйлантириб келадиган яна бир муҳим масала – бу ёшларимизнинг одоб-ахлоқи, юриш-туриши, бир сўз билан айтганда, дунёқараш билан боғлиқ. Бугун замон шиддат билан ўзгаряпти. Бу ўзгаришларни ҳаммадан ҳам кўпроқ ҳис этадиган ким – ёшлар. Майли, ёшлар ўз даврининг талаблари билан уйғун бўлсин. Лекин айни пайтда ўзлигини ҳам унутмасин. Биз киммиз, қандай улғ зотларнинг авлодимиз, деган даъват уларнинг қалбида доимо акс-садо бериб, ўзлигига содиқ қолишга ундаб турсин. Бунга ниманинг ҳисобидан эришамиз? Тарбия, тарбия ва фақат тарбия ҳисобидан”.

Бугунги кун жамоатчилик назоратини тарбияга қаратишни талаб қилмоқда. Чунки тарбия сўзининг ортида Ватан, миллат тақдири турибди. Демак, ҳар ота-она, кўшни, таниш-билиш, қариндошлари билан гаплашганда жамоатчилик назоратига хос: "Болангизда қайси фазилатларни тарбияляяпсиз?", "Қайси иллатларни йўқотдингиз?", "Бола тарбиясида қайси усулларни қўлляяпсиз, менга ҳам ўргатинг” деган саволларни бериши керак. Ота-оналарнинг педагогик маданиятини ошириш, фарзанд тарбияси борасидаги бурч ва масъулиятини ошириш муҳим вазифаларидан бири ҳисобланади (3).

Мавзунинг мақсади. Ёшларни ўқитиш ва тарбиялаш жараёнида асосий вазифалардан бири уларнинг онгига миллий қадриятларимизни сингиришдир. “Биз ҳамиша ўз ватанимизни буюк мутафаккирлар ватани эканлиги билан фахрланиб келганмиз. Буюк мутафаккирлар Имом Ал Бухорий, Ибн Сино, Беруний, Мирзо Улуғбек, Алишер Навоий, Мирзо Бобурлар ўзларининг ёрқин фикр мулоҳазаларини ёшлик даврларидан бериб келган. Хозирги ёшлардаги юксак қобилият, билимга чанқоқлик ва талант қон-қонимизга сингиб кетганлиги бежизга эмас. Ҳақиқатдан ҳам Ўзбекистон қадимги цивилизация ўчоғи ва буюк мутафаккирлар яшаб, ижод қилган юртдир.



Материал ва услублар: Ота-боболаримиз азал-азалдан ёшларга одобли, яъни яхши хулқли, меҳнатсевар, тўғри сўз, халол, ростгўй, камтар, инсофли, диёнатли, орномусли, ўз туғишганларига, қариндош-уруғларига ва яқин дўсту-биродарларига меҳр-муҳаббатли, бир сўз билан айтганда, комил инсонлар қилиб тарбиялашга куч ғайратлари ва ақл-идроқларини аямай ишга солиб, алоҳида диққатни қаратганлар. Чунки бунга асос бўла оладиган тарихий манбаларимиз бор. Айниқса ахлоқ-одобни юксалтириш, инсоний фазилатларни шакллантиришга катта маънавий аҳамият касб этадиган буюк мутафаккир Абу Али Ибн Синонинг таълимотлари ғоят ҳаётий сабоқлардир.

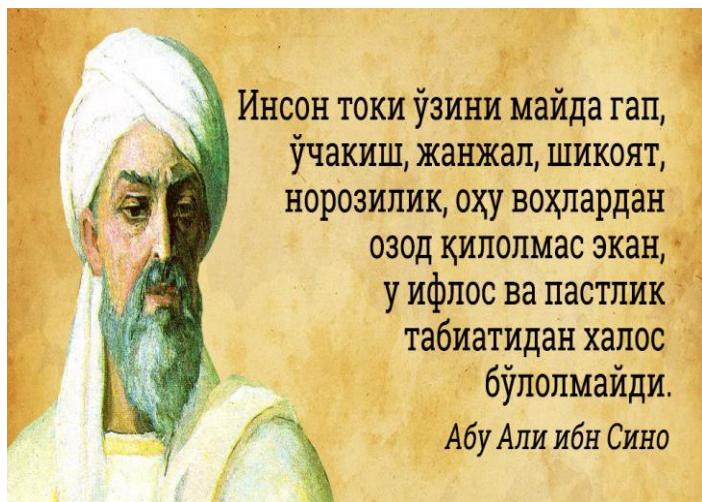
Жаҳон илм аҳли томонидан тан олинган машхур қомусий аллома ва мутафаккир Абу Али Ибн Сино (980-1037 йил) ўзидан бой интеллектуал мерос қолдирди. Ибн Синонинг қатор асарларида жумладан “Табиат дурдонаси” (“Қуроzi-йэ табиат”) “Оила тадбири” (“Тадбир-э манзил”), “Ишқ рисоласи”, “Мантиқ рисоласи”, “Ахлоқ рисоласи” кабиларда табиатнинг турли ҳодисалари, ижтимоий ҳаётнинг ўзига хос муаммолари – инсон мақоми бахт-саодатга эришишнинг восита ва йўллари, адолат, комил инсон, шахс ва жамият, жамоани оқилона бошқариш, табиат ва инсон тўғрисидаги ғоялар аҳамиятга моликдир (4).

Оилани ташкил этган киши оила аъзоларига “мудир” ва ўзининг сиёсатини қўллайди, улар отасининг иродасига бўйсундилар. Яшашда ва овқатланишда ҳамма тенгдир. Хулос эркак “уй ва эга бўлган нарсаларни муҳофаза қилиши ва асраши учун рафиқага эҳтиёжлидир”- дейди Ибн Сино. Мутафаккирнинг фикрига кўра, ҳар бир одам ожиз ёки касал бўлганда, кексайган вақтида унга қайғуриши учун ҳамда вафотидан кейин номини барҳаёт қилиши учун фарзандига ва хизматчиларига муҳтождир.

Натижалар ва таҳлил. Боланинг тарбияси онанинг ҳомиладорлигиданок бошланади. Оиладаги шарт-шароитлар, меҳр-муҳаббат, атрофдагиларнинг муносабатлари боланинг тарбиясида жуда катта роль ўйнайди. Ўз фарзанди борасида отанинг сиёсати шундан иборатки, унга чиройли исм қўйиш, яхши энага танлашдир. Болани доим яхши хулқлар ва одоблар асосида тарбиялаш лозим чунки ёмон феъл – атворлар ва нафратли одатлар болани бузади, улардан болани четлаштириш лозим. Бу мақсадга эришиш учун мураббий болани қилган ишлари учун ёки мақтайди, ёки четлаштиради, ёки жирканч ва ёмон ишлардан қўрқитади, қочиради ёки яхши хулққа одатлантиради ва хайрли ишларга чорлайди. Калтаклаш сўнги чора ва уни қўллаганда

бола оғриқни сезиши лозим, номига бўлса, “бола калтак (уриш)дан ҳайиқмайдиган бўлиб қолади ва бунга аҳамият ҳам бермайди”.

Алломанинг фикри бўйича, “болага илм ва одобни биринчи навбатда ўргатиш лозим тажрибали, фахм – фаросатли, диндор одобли киши бўлиши шарт. Мактабда, одоб ва ахлоқ эгаларидан бўлган ҳурматли кишиларнинг фарзандлари билан дўстлашиб, бир биридан ёрдамни



Инсон токи ўзини майда гап,
ўчакиш, жанжал, шикоят,
норозилик, оҳу воҳлардан
озод қилолмас экан,
у ифлос ва пастлик
табиатидан халос
бўлолмайди.

Абу Али ибн Сино

аямасдан ўқиши лозим. Биринчи навбатда (она) тили ва Қуръони Каримни, сўнг яшаш тарзи услуби ва маблағ топиш йўллари, ҳуқуқлари ва санъатни ҳар бир киши ўзининг интилишига мос келадиган соҳани ўрганишга интилади” деб аллома ёзади. Шу сабабдан шогирдларнинг ҳоҳишини инobatга олиш зарур. Фарзандни касбга йўналтириш ҳақида мутафаккир қуйидаги фикрларни билдиради. Биринчидан, турмушини таъминлашда ўз санъатидан фойдаланишнинг лаззатини татиб кўрганда у ишининг манфаати ва қондасига кўра ўз санъатига муҳаббати ошади ва муносабати ўзгаради уни такомиллаштиришга ҳаракат қилади. Иккинчидан ўз турмуш тарзини тўла таъминлашдан олдин масъулиятни ўз зиммасига олади. Турмушнинг талабига кўникиш ҳосил қилади. Мутафаккир таъкидлайдики, унинг фарзандлари тарбияси ва парваришида унинг ишончли кишиси ҳамда хонадонидан унинг ўринбосари бўлган, унинг молу–мулкнинг бошқарувчиси бўлган ҳамда эркакнинг оила юритиш ишларида фазилатли ва яхши турмуш ўртоқ унинг ҳамкоридир.

Хулоса:“Оилада катта ёки кичик нарса бўлмайди. Ҳамма нарса, ҳатто, энг оддий бўлиб кўринган оилавий муносабатлар ҳам болага таъсир кўрсатади. Айниқса, ростгўйлик, самимийлик, садоқатлилик, ширинсуҳан бўлиш бола камолотидаги зарур ҳаётий воситалардан биридир” - Абу Али ибн Сино.

АДАБИЁТЛАР

1. Ю.А.Отабеков, Ш.Х.Хамидуллин, Е.Соколова «Бюст Ибн Сино». Андижан: 1979.
2. Ўзбекистон Республикаси Президентининг Фармони- “2022-2026 йилларга мўлжалланган янги Ўзбекистоннинг тараққиёт стратегияси тўғрисида”.
3. Н.Э.Юсупова, Н.Салимсакова Ш.Н.Бурнаев. Ибн Сино оила ва бола тарбияси ҳақида Т.:2012.
4. Камалова Ш. У., Мунарова Р. У., Ахмедова Н. А., Алимкулов С. О., Эшонкулов Б. М. Педагогические взгляды Абу Али ибн Сины (Авиценны) // Молодой ученый. — 2015. — №9. — С. 1068-1070.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК МИНДАЛИН ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ТОНЗИЛЛИТЕ

*Усманова Нилуфар Абдуманоповна
Ёкубова Зулайхо Абдулхаким кизи*

Андижанский государственный медицинский институт

Проблема хронического тонзиллита и его осложнений в настоящее время еще далеко не разрешена и является одной из актуальных тем современной медицины. Заболеваемость хроническим тонзиллитом составляет от 4-6% до 15,8% всего населения, а в общей структуре заболеваемости – 5-10%. Среди довольно многочисленных очагов инфекции в организме миндалина занимают первое место, как по частоте, так и по разнообразию возникающих патогенных воздействий не только у взрослых, но и, что особенно важно, у больных.

Ключевые слова: небных миндалин, хронический тонзиллит, патоморфологическая характеристика, паренхиматозно-склеротический, тонзиллотомия.

СУРУНКАЛИ ТОНЗИЛЛИТДА ТАНГЛАЙ МУРТАКЛАРИНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Сурункали тонзиллит ва унинг асоратлари муаммоси ҳозирги кунда ҳал қилинишдан узоқ ва замонавий тиббиётнинг долзарб мавзуларидан биридир. Сурункали тонзиллит билан касалланиш умумий аҳолининг 4-6% дан 15,8% гача, касалланиш умумий тузилишида эса 5-10% гача бўлади. Танадаги кўплаб инфекция ўчоқлари орасида бодомсимон безлар нафақат катталарда, балки, энг муҳими, беморларда ҳам частотада, ҳам патоген таъсирларнинг хилма-хиллигида биринчи ўринни эгаллайди.

Калит сўзлар: танглай муртаклари, сурункали тонзиллит, патоморфологик тавсиф, паренхиматоз-склеротик, тонзиллотомия.

THE PATHOMORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE TONSILS IN CHRONIC TONSILLITIS

The problem of chronic tonsillitis and its complications is currently far from being resolved and is one of the topical topics of modern medicine. The incidence of chronic tonsillitis ranges from 4-6% to 15.8% of the total population, and in the overall structure of the incidence - 5-10%. Among the rather numerous foci of infection in the body, the tonsils occupy the first place both in frequency and in the variety of emerging pathogenic effects not only in adults, but also, which is especially important, in patients.

Key words: palatine tonsils, chronic tonsillitis, pathomorphological characteristics, sclerotic-parenchymatosis tonsillotomy

Кириш. Сурункали тонзиллит (СТ) замонавий оториноларингологиянинг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, муҳим ижтимоий ва тиббий аҳамиятга эга. Турли муаллифларнинг маълумотларига кўра болалар орасида СТнинг тарқалиши 43,8 фоизгача, катталарда эса 31,1% гача етади [2]. Ўзбекистонда турли муаллифларнинг маълумоти бўйича аҳоли орасида СТ 16-21 фоизгача учрайди [6].

Бодомча безлари – махсус фундаментал маҳаллий ҳимоя вазифаларига эга лимфэпителиал тузилма бўлиб, иммун тизимнинг сиртки аъзоси ҳисобланади ва хужайравий ҳамда гуморал иммунитет реакцияларини ривожланишида бевосита иштирок этади [5.1,3].

Сурункали тонзиллит организмнинг алоҳида аъзо ва тизимларининг шикастланиши билан боғлиқлиги тўғрисидаги маълумотлар ҳилма-хил бўлиб, бугунги кунда ушбу боғлиқликлар турли олимлар орасида баҳс-мунозараларга сабаб бўлмоқда. Ҳар хил даврда сурункали тонзиллит туфайли келиб чиққан тонзиллоген касалликларнинг (метатонзилляр, бирга қўшилган) сони 10 тадан бир неча 100 тагача ташкил қилган. Юрак қон-томир тизимини, таянч аъзоларни, шунингдек буйрақларнинг муртак безларидаги инфекция ўчоғидан шикастланиши эҳтимоллиги эътироз этиб бўлмайдиган ҳақиқатдир. Бу ҳолатни эътиборга олмаслик ҳавфли бўлиб, уларни ўз вақтида даволаш ва профилактик чораларини амалга оширмаслик организмда турли асоратланган касалликларни ривожланишига олиб келиши мумкин [4,7,8].

Маълумки бугунги кунда СТни даволашда эришилган ютуқларга қарамай, мазкур касаллик қайталанишга мойил бўлибгина қолмай, турли аъзо ва тизимларда метатонзилляр асоратларни ривожланишида етук сабабчилардан бири бўлиб қолмоқда.

Тадқиқотнинг мақсади. Сурункали тонзиллитда танглай муртакларида патоморфологик ўзгаришларнинг ўзига хослигини ўрганиш.

Материал ва тадқиқот усуллари. Биз ушбу тадқиқот ишимизда олдимизга қўйилган мақсадга эришиш ва тегишли вазифаларни амалга ошириш учун 137 нафар беморлардан СТ туфайли олинган танглай муртакларини патоморфологик текширувини амалга оширдик ва олинган натижаларни таҳлил қилдик. Тадқиқот материали Андижон давлат тиббиёт институти Оториноларингологи кафедрасининг клиник базасида (институт клиникасининг оториноларингология бўлими) 2019-2021 йиллар давомида ўтказилган тонзиллэктомия ва тонзиллотомия ташрихидан олинган материаллардан иборат бўлди. Сурункали жараён икки томонлама бўлганлиги туфайли икки томонлама тонзиллэктомия ва/ёки тонзиллотомия ташрихидан сўнг олинган танглай муртакларининг бир томони тўқимаси текширилди.

Тонзиллэктомия ва/ёки тонзиллотомия ташрихидан олинган танглай муртакларидан дарҳол 1.5x1.5x1.0 смдан 2.0x2.0x2.5см гача бўлган ўлчамда тўқималар олиниб, фосфат буфери (рН 6,8-7,0) эритмасида тайёрланган 4 % - нейтрал формалинга солиб қотирилди. Спиртда ва хлороформда суви қочирилгандан сўнг бўлақлар парафин блокларига қўйилди. 4-5 мкм қалинликдаги тўқима кесмалари гематоксилин ва эозин билан Ван-Гизон, ҳамда ШИК-реакцияси усулида бўялди. Танглай муртагининг бўялган тўқимаси кесмалари электрон микроскопи остида ўрганилди ва олинган натижалар таҳлил қилинди.

Натижалар: Барча беморларни 4та гуруҳга бўлиб ўргандик (1-жадвал). 1-гуруҳ 7 нафар беморларда тонзиллотомиядан сўнг ялиғланишсиз этиологияли касалликлар туфайли, соғлом танглай муртагининг тўқималари намуналаридан иборат бўлди. 2-,3-ва 4-гуруҳлар Б.С.Преображенский ва В.Т.Пальчун бўйича клиник таснифга мувофиқ СТ турли шакллари ривожланган беморлардан иборат бўлди. 2- гуруҳга СТ оддий шакли билан ҳаста 10 нафар бемор, 3-гуруҳга консерватив даво муолажаларнинг самараси бўлмаган СТнинг токсико-аллергик шакли I-босқичи билан оғриган 56 нафар беморлар ташкил этди. 4- гуруҳ эса СТнинг II-босқичдаги токсико-аллергик шакли ривожланган беморлардан иборат бўлди.

Тадқиқот гуруҳларининг тақсимланиши

Гуруҳлар	Жами:	
	abs	%
I	7	5,1%
II	10	7,2%
III	56	40,8%
IV	64	46,7%
Жами:	137	100%

1-жадвалдан англаш мумкинки, жами 137 нафар беморлардан олинган материаллардан I-гуруҳ (соғлом) – 7 (5,1%) нафарни, II-гуруҳ – 10 (7,2%) нафар СТ оддий шакли билан, III-гуруҳ – 56 (40,8%) нафарни СТни токсико-аллергик шакли I-босқичдаги ва IV-гуруҳ 64 (46,7%) нафар СТнинг токсико-аллергик шакли II-босқичдаги беморлар ташкил этди.

Ушбу беморларда бодомча безларини Б.С.Преображенский бўйича патологоанатомик синфланишидан фойдаланиб пато-морфологик жиҳатдан текширдик (2- жадвал).

Бодомча безларини пато-морфологик таҳлили натижалари

Гуруҳлар	Беморлар сони	Юзаки сурункали тонзилляр лакунит	Сурункали паренхиматоз тонзиллит	Юзаки паренхиматоз-склеротик тонзиллит	Чуқур склеротик сурункали тонзиллит	Аниқ патологик ўзгаришлар йўқ
1-гуруҳ	7	-	-	-	-	7 (100%)
2-гуруҳ	10	7 (70%)	2 (20%)	1 (10%)	-	-
3-гуруҳ	56	8 (14,2%)	41 (73,2%)	7 (12,5%)	-	-
4-гуруҳ	64	-	21 (32,8%)	34 (53,1%)	9 (14%)	-
Жами:	137	10,9%	46,7%	30,6%	6,5%	5,1%

Ўрганилган пато-морфологик текширувлар натижаларига кўра 1-гуруҳдаги барча беморларда аниқ патологик ўзгаришлар кузатилмади. 2-гуруҳдаги беморларнинг 70% да (7 нафар) сурункали юзаки тонзилляр лакунит, 2 (20%) нафарида сурункали паренхиматоз тонзиллит, 1 нафар беморда эса тонзиллитнинг юзаки паренхиматоз-склеротик тури кузатилди.

3-гуруҳдаги 56 нафар беморларнинг 8 (14,2%) нафарида сурункали юзаки тонзилляр лакунит, 73,2 фоизида (41 нафар) сурункали паренхиматоз тонзиллит, 7 (12,5%) нафар беморларда эса юзаки паренхиматоз-склеротик тонзиллит ривожланганлиги аниқланди.

4-гурӯҳни ташкил этган 64 нафар беморлардан 21 (32,8%) нафарида сурункали паренхиматоз тонзиллит, 53,1 (34 нафар) фоиз беморларда юзаки паренхиматоз-склеротик тонзиллит, 9 (12.5%) нафар беморларда эса СТнинг чуқур склеротик тури кузатилди.

Олинган натижалар таҳлиliga кўра танглай муртаги нотекис қалинлашган етук кўп қаватли ясси эпителий билан қопланган ўрта даражада дискератоз ва ўчоқли саёз акантоз аниқланди. Намуналарнинг 82,8 фоизида ўртача даражада, 17,2 фоизида эса бодомсимон безларнинг қаттиқ ифодаланган склеротик деформацияси қайд этилди. Намуналарнинг 89,1 фоизида ўртача ва 10,9 фоизида яллиғланиш жараёни белгиларисиз сурункали инфильтрация ривожланиши аниқланди. Намуналарнинг 28,1 фоизида эса ўртача етук грануляцион тўқималар билан ифодаланган крипталар юзасининг ўртача ифодаланган яраланиши аниқланди. Ушбу гуруҳдаги намуналарнинг 42,2 фоизида кўп крипталарнинг облитерацияси, бир неча микроорганизмларнинг ўз ичига олган конгломератлар мавжудлиги кузатилди. Барча материалларда лимфоид фолликулалар камайиши кузатилди.

Барча гуруҳдаги биоптатларда бодомча безининг эпителий қатламида қуйидаги ўзгаришлар кузатилди. Лақуналар ва шохланган крипталар юзасида, асосан эпителий қопламида ретикуляция жараёни, крипталар деворларида папилляр хосилалар яъни ўсимталар топилди. Шунингдек бодомсимон безнинг паренхимасида гиперплазия, фолликулалар инволюцияси каби ўзгаришлар кузатилди. Баъзи материалларда эса фолликулалар гиперплазияси, безнинг марказида кўп сонли лимфобластлар ва ретикуляр хужайралар аниқланди. Бириктирувчи тўқима шаклланиши гиалиноз ривожланишига сабаб бўлганлиги, шу билан бирга қон томирларда кенгайиш ва васкулит белгилари ҳам кузатилди.

Хулоса. Сурункали тонзиллитда танглай муртакларида ўтказилган текширув натижаларининг таҳлиliga кўра ушбу касалликнинг оддий шакли юзаки тонзилляр лакунит, биринчи босқичдаги токсико-аллергик шакли паренхиматоз яллиғланиш, иккинчи босқичи эса чуқур склеротик ўзгаришлар билан кечувчи пато-морфологик жараёнларнинг юқори даражада ривожланиши билан тавсифланди.

АДАБИЁТЛАР

1. Дергачев В.С. Иммунореабилитация при хроническом тонзиллите / В.С.Дергачев, А.С.Хабаров // Сб. ст. всерос. конф. «Лимфоэпителиальные образования верхних дыхательных путей в норме и патологии». – Белокураха, 2002 г. - С. 96-101.
2. Карпенко А.В., Сибгатуллин Р.Р., Бойко А.А., Чуманихина Н.С., Ломтева Е.Ю., Лаврова М.В., Костова М.Г., Николаева О.М. Хирургический подход к лечению местно-распространенного рака ротоглотки // Опухоли головы и шеи. – 2018. - Т. 8. - № 3. - С. 37-45.
3. Кротов Ю.А. К вопросу о механизмах местного иммунитета слизистой оболочки глотки / Ю.А. Кротов, К.И. Нестерова // Сб. ст. всерос. конф. «Лимфоэпителиальные образования верхних дыхательных путей в норме и патологии». Белокураха, 2002. - С. 132-136.
4. Насыров М.В., Бакиева К.К. Сосудистая опухоль тонзиллярной области // Международный студенческий научный вестник. - 2018. - № 2. - С. 7.
5. Туаева И.Б., Бадоева З.А., Габараева Л.Н., Гудцова А.П., Чехоева А.Н., Сафарова З.Г. Современное состояние онкологической заболеваемости в республике Северная

Осетия – Алания // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. - 2019. № 4. - С. 140-44.

6. Хасанов С.А., Кирсанов В.Н. Особенности клиники и хирургического лечения хронического тонзиллита у больных с тиреоидной патологией // Вестник оториноларингологии, - 1997, - №5, - С.34-36.

7. Ястремский А.П., Рудзевич А.В., Колчанова В.К., Коротаева Л.П. Редкий случай локализации гемангиомы глотки // Медицинская наука и образование Урала. - 2012. - Т. 13. - № 3-1 (71). - С. 123-124.

8. Altin G., Sanli A., Erdogan B.A., Paksoy M., Aydin S., Altintoprak N. Huge internal carotid artery aneurysm presenting as tonsillar asymmetry. J. Craniofac Surg. - 2012. - № 23 (5). - P. 1565-1567.

9. Gillison M.L. Human papillomavirus-associated head and neck cancer is a distinct epidemiologic, clinical, and molecular entity. Semin. Oncol. - 2004. - V. 31. - № 6. - P. 744-754.

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КЛИНИКО- ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО СИНУСИТА У ПАЦИЕНТОВ С АЛЛЕРГИЧЕСКИМ РИНИТОМ

Рахимов Солижон Комилжонович

Косимов Кобилжон Косимович

Усмонова Нилуфар Абдуманноповна

Андижанский государственный медицинский институт

Среди патологий верхних дыхательных путей, заметно ухудшающих здоровье пациента и качество его жизни, воспалительные заболевания полости носа и околоносовых пазух занимают одно из ведущих мест. Одним из лидеров здесь выступает риносинусит, прежде всего, из-за широкой распространенности этого заболевания и ее роста.

Данные о его реальной эпидемиологии чрезвычайно разнообразны: сказываются и несоответствия критериев постановки диагноза (клинические симптомы, результаты рентгенограммы или диагностической пункции околоносовых пазух (ОНП), и низкая обращаемость пациентов за профессиональной помощью при легких формах болезни, и то, что риносинусит часто развивается на фоне ОРВИ.

Ключевые слова: острый риносинусит, аллергический ринит, клинико-экспериментальная характеристика.

АЛЛЕРГИК РИНИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА КЛИНИК ВА ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ХУСУСИЯТЛАРНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ ВА ЎТКИР СИНУСИТНИ ДАВОЛАШ

Беморнинг соғлиғи ва ҳаёт сифатини сезиларли даражада ёмонлаштирадиган юқори нафас йўлларининг патологиялари орасида бурун бўшлиғи ва паранасал синусларнинг яллиғланиш касалликлари етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Бу ерда етакчилардан бири риносинусит, биринчи навбатда, бу касалликнинг кенг тарқалиши ва унинг ўсиши туфайли юзага келади.

Унинг ҳақиқий эпидемиологияси ҳақидаги маълумотлар жуда хилма-хил: ташхис қўйиш мезонларида (клиник белгилар, паранасал синусларнинг (ОНП) рентген ёки диагностик пункцияси натижалари ва касалликнинг энгил шакллари учун профессионал ёрдам учун кам беморга мурожаат қилиш ва риносинусит кўпинча АРВИ фонида ривожланади.

Калит сўзлар: ўткир риносинусит, аллергик ринит, клиник ва экспериментал хусусиятлар.

IMPROVEMENT OF CLINICAL AND EXPERIMENTAL CHARACTERISTICS AND TREATMENT OF ACUTE SINUSITIS IN PATIENTS WITH ALLERGIC RHINITIS

Among the pathologies of the upper respiratory tract that significantly worsen the patient's health and quality of life, inflammatory diseases of the nasal cavity and paranasal

sinuses occupy one of the leading places. One of the leaders here is rhinosinusitis, primarily because of the widespread prevalence of this disease and its growth.

The data on its actual epidemiology are extremely diverse: There are also inconsistencies in the criteria for making a diagnosis (clinical symptoms, results of an X-ray or diagnostic puncture of the paranasal sinuses (ONP), and low patient referral for professional help for mild forms of the disease, and the fact that rhinosinusitis often develops against the background of ARVI.

Key words: acute rhinosinusitis, allergic rhinitis, clinical and experimental characteristics.

Актуальность. Так или иначе, специалисты оценивают ежегодную распространенность острого риносинусита (ОРС) в 6-15% общей популяции (хронического риносинусита – 5-12%)[3,6,9]. По некоторым данным, хотя бы один эпизод ОРС в год переносят 8,4% жителей Нидерландов; в США – порядка 31 млн человек. Важное медико-социальное значение этого заболевания обусловлено не только высокой распространенностью и негативным влиянием на качество жизни пациентов, но и высокими экономическими затратами[2,11]. Так в Соединенных Штатах расходы системы здравоохранения, ассоциированные с синуситом (по данным на 1996 г.), за год составили порядка 6 млрд долларов.

В мире, по ориентировочным оценкам, около 10 млн. человек ежегодно переносят острый риносинусит.¹ Изучавшие уровень распространенности отдельных нозологических форм ЛОР-заболеваний отечественные специалисты отмечают рост ОРС в нашей стране (за период с 2009 по 2013 г.): с 9,1 до 19,3 (на 1000 контингента).

При этом следует отметить и еще один актуальный аспект проблемы: ОРС – одна из наиболее частых причин назначения антибактериальных препаратов (АБП): в США 9% рецептов на антибиотики у взрослых и 21% – у детей выписывают по поводу ОРС. Подобная ситуация отмечается и в ряде других стран: в Канаде в 84% случаев при первичном обращении больных с признаками этого заболевания назначаются системные антибактериальные препараты[1,4,8]. И если учесть, что нередко такие назначения не дают статистически достоверного преимущества, а в этиологии ОРС эксперты признают ведущую роль вирусов в инициации воспаления (острый риносинусит имеет бактериальную этиологию в 2-10% случаев), а бактериальные осложнения со стороны околоносовых пазух развиваются редко (у 0,5%-2,0% взрослых больных и 5% детей), применение антибиотиков в большинстве случаев не обосновано[6,13].

Тем более на фоне развития глобальной резистентности патогенных микроорганизмов к АБП. Эксперты также обращают внимание врачей-клиницистов на возможные осложнения антибиотикотерапии, такие как дисбиоз и гепатотоксичность. Таким образом, применение антибактериальных препаратов при неотягощенных формах ОРС не рекомендуется.

Как известно, этиопатогенез ОРС обычно определен риногенным инфицированием ОНП (основные возбудители – риновирусы, респираторно-синцитиальные вирусы, аденовирусы, коронавирусы) через естественные соустья, с чьей помощью осуществляются аэрация и дренирование пазух. Вирусы попадают на слизистую оболочку и соединяются с молекулами внутриклеточной адгезии (рецептором, который постоянно экспрессирован на эпителиальных клетках полости носа и носоглотки), за счет чего способны повреждать реснички мерцательного

эпителия и разрушать сами реснитчатые клетки[5,7,12]. Вызванное вирусом воспаление вызывает отек, транссудацию плазмы и гиперсекрецию желез. Отечная слизистая оболочка остиомеатального комплекса блокирует естественные соустья ОНП. При этом нарушается механизм самоочистения пазухи, а также всасывание кислорода из полости заблокированного синуса в кровеносные сосуды слизистой оболочки, что приводит к развитию гипоксии. Таким образом, наиболее важными факторами развития риносинусита являются воспаление и отек слизистой полости носа и синусов, нарушение их аэрации и дренирования[4,11].

Первоначально концепция использования интраназальных глюкокортикостероидов (ИнГКС) для лечения потенциально инфекционного состояния казалась противоречащей большинству медицинских школ из-за опасений, связанных с возможным негативным воздействием этих лекарственных средств (ЛС) на иммунитет пациента. Однако последующие исследования подтвердили возможность применения ИнГКС при ОРС. В дополнение к оказанию противовоспалительного действия интраназальные глюкокортикостероиды могут сохранять или усиливать местные врожденные защитные реакции больного (в том числе барьерную функцию эпителия, фагоцитоз в альвеолярных макрофагах и выделение клетками эпителия веществ, непосредственно взаимодействующих с микроорганизмами и пр.).

Цель исследования. Улучшить клинические и экспериментальные характеристики у пациентов с аллергическим ринитом и улучшить лечение острого синусита.

Материалы и методы исследования. Мы отобрали в общей сложности 84 пациента, обратившихся в отделение оториноларингологии клиники agm1 с острым аллергическим риносинитом в 2020-2021 годах для выполнения поставленной перед нами задачи.

Результаты исследования. Основным методом лечения острого бактериального синусита является антибактериальная терапия, которая должна проводиться с учетом основных возбудителей данного заболевания, поскольку основным фактором в патогенезе острого риносинусита признается бактериальная флора. В последние годы отмечается нарастание устойчивости большинства бактерий к антимикробным препаратам, что затрудняет их лечение. Наблюдаемый рост бактериальной устойчивости к антибиотикам напрямую связан с частотой их использования.

В последние годы в системе антибиотико-резистентности особое внимание стало уделяться роли биопленок. Под понятием биопленка понимают некий матрикс, вырабатываемый бактериями. Биопленки могут образовывать бактерии одного или нескольких видов. В клинической оториноларингологии наибольшее значение уделяется биопленкам образуемым *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus pneumoniae*. Высокая антибиотикорезистентность объясняется быстрым обменом плазмидными ДНК между бактериями, находящимися в биопленке, и непроницаемостью матрикса для молекул химиопрепарата.

Лечение заболеваний носа и ОНП должно проводиться с соблюдением принципов малоинвазивности и быть направлено на эффективную ликвидацию патологического процесса, сохранение и восстановление функций слизистой оболочки. Во время лечения воспалительных заболеваний носа и ОНП нужно рационально сочетать общие меры воздействия на организм с местным лечением. Целью местного лечения является создание оптимальных условий для дренирования очага воспаления, подавление местной инфекции и стимуляция репаративных процессов.

Терапия острого синусита проводится в зависимости от степени распространения воспаления на ОНП, количества пазух, вовлеченных в процесс, от реакции организма и формы воспаления. Основной задачей при лечении острого синусита является эрадикация возбудителя из пазухи, профилактика хронизации процесса и осложнений. При лечении необходимо добиться восстановления проходимости естественных соустьев, функций мукоцилиарного аппарата слизистой оболочки носа и пазух, уменьшения обсемененности слизистой оболочки патогенной микрофлорой.

Основным методом лечения острого гнойного синусита, по мнению российских оториноларингологов и по рекомендациям международного документа EPOS, является **системная антибиотикотерапия**, которая базируется на знании основных (типичных) возбудителей, выделенных из полости пораженной пазухи. Согласно данным статистики, синусит стоит на пятом месте среди наиболее частых диагнозов, при лечении которых используются антибиотики.

Практическому врачу в случае эмпирической антибактериальной терапии необходимо ориентироваться на международные и отечественные данные по чувствительности наиболее вероятных возбудителей к современным антибактериальным препаратам.

Особо важное место при лечении синуситов занимают антибактериальные препараты местного действия, которые назначаются в комплексе с системными.

В комплексе с местными антибактериальными препаратами многие отечественные авторы и международные рекомендации EPOS предлагают использование топических глюкокортикостероидов, поскольку интраназальные кортикостероиды не угнетают мукоцилиарную активность эпителия носа и ОНП, не вызывают атрофических изменений в слизистой оболочке и имеют низкую системную биодоступность.

Местные деконгенстанты (ксилометозолин, левокабастин, нафазолин, оксиметозолин, тетризолин и т.д.) уменьшают отек слизистой оболочки полости носа и тем самым улучшают носовое дыхание, при этом также улучшается дренирование ОНП.

Секретолитическая (муколитическая) терапия, влияющая на мукоцилиарную активность, по мнению ряда авторов обязательно должна включаться в комплексное лечение синуситов с целью разжижения слизи и стимуляции ее выведения, снижения ее внутриклеточного образования, изменения характера секрета. Наиболее часто для системного воздействия назначаются такие препараты как ацетилцистеин и т. д.

Пункционный метод лечения имеет как положительные, так и отрицательные стороны. Преимуществами метода является возможность быстрой и целенаправленной эвакуации гнойного отделяемого из пазухи, что соответствует основополагающим принципам гнойной хирургии, однако ввиду травматичности и высокого риска осложнений этот метод сегодня применяется в детской практике все реже.

Рисунок 1

Тяжесть симптомов (лечение острого ринита) у 84 больных до начала терапии и через 6 дней лечения препаратом Эуфорбиум композитум (назальный спрей)



- Число пациентов с умеренными или тяжелыми симптомами снизилось в ходе исследования со 137 (48%) в начале исследования до 18 (6%) после 6-ти дней терапии (рисунок 1).

- Ни у одного из пациентов не наблюдалось тяжелых симптомов во время повторного осмотра (в сравнении с 5-ти пациентами в начале исследования).
- Через 6 дней лечения улучшение состояния наблюдалось у 95% пациентов, у 82% пациентов все симптомы исчезли.
- Время до первого улучшения симптоматики составило $2,1 \pm 1,3$ дня от начала терапии.

При этом известны местные и общие осложнения пункции верхнечелюстной пазухи такие, как кровотечение, проникновение иглы в глазницу или в клетчатку щеки с последующим формированием флегмоны. Могут также возникать эмболия сосудов, анафилактические и коллаптоидные реакции.

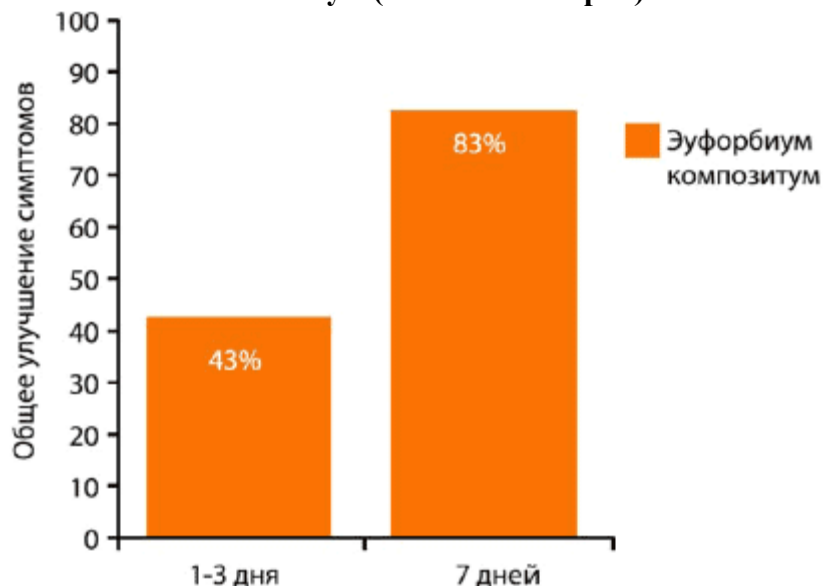
В последнее десятилетие в некоторых клиниках пункция пазух уступила место методу ЯМИК-катетеризации. В основе данного метода лежит предложенный А. Proetz метод перемещения [17, 23, 39, 41]. Преимуществами данного метода являются его неинвазивность, а также возможность лечебного воздействия на все ОНП одновременно, недостатки - отсутствие специальных синус-катетеров во многих стационарах, необходимость специального обучения персонала, а также возможность инфицирования здоровых пазух.

Физиотерапевтические процедуры широко используются и в лечении синуситов. Однако при наличии в ОНП экссудата до назначения физиотерапии необходимо освободить их от содержимого. Цель физиотерапии при синуситах - купирование воспаления, улучшение микроциркуляции и метаболизма в тканях. Физические методы назначают для уменьшения проявлений интоксикации (эндонозальный электрофарез различных препаратов, КУФ-облучение слизистой оболочки носа, дарсонвализация, диадинамическая терапия), уменьшение проявлений воспаления (ультравысокочастотная терапия, сантиметроволновая терапия,

лазеротерапия, ультразвуковая терапия) и иммунной дисфункции (лазерное облучение крови, магнитотерапия тимуса, ультрафиолетовое облучение, воздушные ванны, талассотерапия).

Рисунок 2

Общее улучшение симптомов при применении препарата Эуфорбиум композитум (назальный спрей)



Через 1-3 дня лечения у 43% больных наблюдалось улучшение симптомов в целом.

Через 4-7 дня лечения у большинства остальных детей наблюдалось улучшение симптомов в целом.

В целом, через 7 дней лечения симптоматика заболевания улучшилась у 83% больных.

Вывод. Тема, поднятая в этом обзоре, далеко не исчерпана – вопросы лечения пациентов с острым аллергическим риносинуситом и выбора продуктивной и рациональной этиопатогенетической медикаментозной терапии остаются актуальными.

Знания, обширные клинические данные и большой практический опыт зарубежных и отечественных экспертов в этой области, лежащие в основе согласительных и рекомендательных документов, облегчают практикующему врачу поиск ответов на эти вопросы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеевская О. А., Назаров И. И., Пискунов Г. З., Косяков С. Я. Особенности цилиарной активности слизистой оболочки носа // Российская ринология. - 2007. - №2. - С. 14.
2. Балясинская Г.Л. И снова эта простуда... // Фармацевтический вестник. - 2007. - №36. - С. 16-17.
3. Визель А.А. Рациональная антибактериальная терапия инфекций верхних дыхательных путей: применение местных антибиотиков // Consilium Medicum. Пульмонология. - 2008. - Том 10. - №1. - С. 12-14.
4. Демиденко А.Н. Риносинусогенные внутричерепные осложнения: вопросы этиопатогенеза, совершенствования диагностики, хирургического и консервативного лечения: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.04. - Курск, 2009. - 24 с.

5. Носуля Е.В. Перспективы совершенствования антибактериальной терапии острого риносинусита // Фарматека. - 2010. - №10. - С. 28-30.
6. Цыплаков Д.Э., Мосихин С.Б., Лопатин А. С. Морфологическое и электронномикроскопическое исследование клеток слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи при экспериментальном синусите и динамике лечения ксимедоном // Российская ринология. - 2007. - №1. - С. 8-11.
7. Шиленкова В.В. Острые и рецидивирующие синуситы у детей (диагностика и лечение): автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.04. - М., 2008. -42 с.
8. Элькун Г.Б., Бойкова Н.Э. Острая гнойная патология ЛОР -органов: подходы к лечению. // РМЖ. -2009. - №2. - С. 78-81.
9. Alkan A, Celebi N, Baş B. Clinical Acute maxillary sinusitis associated with internal sinus lifting: report of a case. // Eur J Dent.- 2008.- Vol. 2(1).- P. 69-72.
10. Bayonne E., Kania R., et al. Intracranial complications of rhinosinusitis. A review, typical imaging data and algorithm of management. // Rhinology. 2009 Mar;47(1):59-65.
11. Felisati G., Borloni R., Maccari A. et al. Maxillary sinusitis today: a consequence of dental and nasal disease. A case presenting with a difficult differential diagnosis // Minerva Stomatol. 2008.-Vol. 57(7-8) .-P. 377-388.
12. Urlea-Sch MI. Effectiveness and tolerability of Euphorbium comp SN for the symptomatic treatment of rhinitis in children aged 2-6 years. Eur JIntMed 2009; 1:236.
13. Weiser M and Gottwald R. Homoopathische Nasentropfen lassen bei Kindern Rhinitis und Sinusitis schneller abklingen. Therapeutische Mitteilungen. Gesundes Leben 1999; 6: 63.

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА НА ХИРУРГИЧЕСКУЮ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРАБЕКУЛОПЛАСТИКИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ЛАЗЕРА ARGON ПРИ ГЛАУКОМЕ

*Хошимова Дилрабо Хошимовна
Кахарова Дилдора Марибжановна
Мадаминхужаева Дилафруз Кахрамонжон кизи
Андижанский государственный медицинский институт*

В этой статье рассматриваются применение лазерной хирургии при глаукоме и влияние факторов риска на хирургическую эффективность трабекулопластика с применением лазера Argon.

Ключевые слова: глаукома, трабекулопластика с применением лазера Argon, факторы риска.

ГЛАУКОМАДА ARGON ЛАЗЕР ЁРДАМИДА ТРАБЕКУЛОПЛАСТИКАНИНГ ЖАРРОҲЛИК САМАРАДОРЛИГИГА ХАВФ ОМИЛЛАРИНИНГ ТАЪСИРИ

Ушбу мақолада глаукомада лазер жарроҳлигидан фойдаланиш ва Argon лазеридан фойдаланган ҳолда трабекулопластиканинг жарроҳлик самарадорлигига хавф омилларининг таъсири муҳокама қилинади

Калит сўзлар: глаукома, Argon лазер билан трабекулопластика, хавф омиллари.

THE INFLUENCE OF RISK FACTORS ON THE SURGICAL EFFECTIVENESS OF TRABECULOPLASTY USING ARGON LASER IN GLAUCOMA

This article discusses the use of laser surgery in glaucoma and the impact of risk factors on the surgical effectiveness of trabeculoplasty using Argon laser.

Keywords: glaucoma, trabeculoplasty using Argon laser, risk factors.

Одной из наиболее актуальных проблем современной офтальмологии является глаукома. Это заболевание относится к самым серьезным, приводящим к полной необратимой потере зрения. В настоящее время около 10–15% больных глаукомой, даже при адекватном лечении, обречены на слепоту.

Лазерная хирургия является одним из этапов лечения некомпенсированной глаукомы, усиливающим, а иногда и отменяющим гипотензивную медикаментозную терапию.

Хирургическая эффективность трабекулопластика с применением лазера Argon, при глаукоме и её осложнении варьирует от 55% до 80%. Различие и неоднородностью показаний в ряде случаев профилактическое отграничение при глаукоме и её осложнении проводится при отсутствии осложняющих факторов (глаукомных экскавации диска зрительного нерва и атрофия диска зрительного нерва). В таких случаях применение профилактической трабекулопластика с применением лазера Argon у пациентов с благоприятно протекающими формами, недооценка факторов риска при выполнении АЛТП приводят к росту числа осложнений и снижению хирургической эффективности метода.

В связи была поставлена задача определить предполагаемые факторы риска и выяснить, какое влияние они оказывают на исходы лазерных вмешательств при глаукоме и её осложнении. Поэтому это заболевание по-прежнему остаётся одной из основных причин инвалидности и слепоты. За последние годы положение не улучшилось, а ухудшилось в Ферганской долине.

Материалы и методы. В течение проводимого лечения во всех случаях трабекулопластика с применением лазера Argon проводили окологлобульно. Поэтому целью, поставленной задачи было обследовано 45 пациентов (29 глаз) с глаукомой и её осложнения до и после проведения у них отграничивающей трабекулопластики с применением лазера Argon. Видимо, что у всех пациентов глаукомы протекали на фоне предрасполагающих факторов. Среди таких факторов выделяли: а) кровотечение; б) Транзиторный подъём ВГД; в) ожоги роговицы; г) Ирит – является самым серьезным осложнением лазерной иридэктомии; д) помутнения хрусталика – частое осложнение лазерной иридэктомии. Такое исследование наших пациентов от 33 до 63 лет проводилось три года. Наши пациенты отграничивающие, трабекулопластика с применением лазера Argon выполняли с помощью излучения YAG лазера на зелёном диодном лазере, фирмы A.R.C. Излучения вмешательством трабекулопластики с применением лазера Argon проводились таким образом, чтобы после нанесения лазерных лучей, на глазных слоях возникали пункции 2-3 линии. В течении 3 лет операции выполненные, лазерным вмешательством были произведены в областной глазной больнице. Эти обследования проводились в течении 2019-2021 годы.

Результаты. В течение исследования впервые сделана попытка выявить факторы риска, влияющие на эффективность лазерных вмешательств при глаукоме и осложнении: а) кровотечение; б) транзиторный подъём ВГД; в) ожоги роговицы; г) ирит; д) помутнения хрусталика. Для этих целей мы избрали пациентов учитывая и документировав следующие факторы: степень глаукомы. У 45 пациентов в 29 глазах (64,4%) после трабекулопластики с применением лазера Argon было получено надёжные результаты. В 4 глазах (10%) было отмечено продолжение кровоизлияния, что потребовало проведению дополнительных консервативных лечений. В 38 из 45 (82%) глаз, подвергнутых трабекулопластики с применением лазера Argon, была выявлена высокая с осложнениями глаукомы, у остальных 7 (18%) – открытоугольные глаукомы. Таким образом, наличие всех степеней глаукомы не снижает результаты отграничивающие трабекулопластики с применением лазера Argon. При изучении влияния эффективности трабекулопластики с применением лазера Argon на глаукому все пациенты были разделены на две подгруппы в зависимости от вида глаукомы: закрытоугольная, открытоугольная. Величину степени глаукомы была измерена с танометрии Маклакова. Первую подгруппу (средней степени глаукомы) составили 7 глаза, вторую – 15 глаз. Среди 45 пациентов с глаукомой далеко зашедшей стадии жалобы на боли в области глаза, низкое зрение, высокое глазное давление предъявляли 42 человек (79% глаз). У остальных 9 (20%) жалобы отсутствовали.

Обсуждение полученных результатов. В последние 3 года с развитием технологий, лазерных вмешательств при миопии высокой степени на сетчатке глаза достигли значительный прогресс в лечении данного заболевания. Наша важная и настоящая работа, которой является изучением влияния факторов риска на хирургическую эффективность применения трабекулопластики с применением лазера Argon при лечении глаукомы, а также разработка показаний и усовершенствование использования метода в качестве профилактики. Походу исследования были

продемонстрированы высокие показатели хирургической эффективности трабекулопластики с применением лазера Argon у пациентов с глаукомой, которые составили по нашим данным 92%.

В литературе указывается значения эффективности трабекулопластики с применением лазера Argon 78-94. При оценке риска прогрессирования при приступах закрытоугольных глаукомах. В работах, посвященных профилактическим вмешательствам при глаукоме, отмечается, что поход к их лечению должен быть строго дифференцирован, в зависимости от их состояния внутриглазного давления.

Выводы: Во время исследования был проведен практический и статистический анализ, который показал, что на хирургическую эффективность отграничивающей трабекулопластики с применением лазера Argon при глаукоме практически достоверно оказывает влияния на дренажную функцию задней и передней камеры. Мы достигаем к снижению внутриглазного давления за счёт передвижения жидкости от задней камеры к передней.

По нашим результатам проведенного исследования и анализ современной литературы позволили выделить группу абсолютных показаний к проведению отграничивающих трабекулопластики с применением лазера Argon при глаукоме. За счёт аргонолазертрабекулопластики мы достигли успехов предотвращении осложнений при глаукоме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сидоров Э.Г., Мирзаянц М.Г. Врожденная глаукома и её лечение. М. “Медицина” 1991:298
2. Хватова А.В., Лакомкин В.И., Сидоров Э.Г. Диагностика и лечение врожденной глаукомы (гидрофтальма) у детей: метод. Рекомендация.
3. Медведов Н.И., Юсупов А.Ю. О некоторых особенностях течения глаукомы в условиях Узбекистана.
4. Нестеров А.П., Романова Т.П., Симонова С.В., Торопыгин С.Г. Влияние пилокарпина и циклоплегических препаратов на офтальмотонус здоровых и глаукомных глаз //Вестник офтальмологии – 2002 -номер 1 – С. 3-6
5. Тошмухамедов У.Р. Сравнительная оценка некоторых танометрических методов лечения при ранней диагностике глаукомы.
6. Сезонность колебаний офтальмотонуса в условиях резкоконтинентального климата Ферганской долине // Узбекистан НамДУ илмий ахборот журнали 2009 №2.

АДАПТАЦИЯ СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ С НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Нуритдинова Гавхар Тайиповна

Мадаминова Дурдона

Андижанский государственный медицинский институт

Под нашим наблюдением находились 30 новорожденных в раннем неонатальном периоде.

На основе клинических, параклинических, биохимических и инструментальных исследований проведена комплексная оценка состояния здоровья новорожденных. При рождении состояние детей оценено по шкале Апгар на 1 и 5 минутах жизни, проведены антропометрические измерения основных параметров физического развития детей при рождении и в динамике наблюдений.

Рождение детей с гипоксическо-ишемической энцефалопатии (ГИЭ) и с низкой массой тела, при осложненном течении беременности, является свидетельством нарушений транспортной функции плаценты и залогом дезадаптации сердечно-сосудистой системы (ССС) детей в период новорожденности.

Гипоксическое повреждение миокарда клинически выражается в виде дезадаптации ССС новорожденных, неонатальной гипертензии, персистирования фетальных коммуникаций, транзиторной дисфункции (ишемией) миокарда – различных дизаритмией и нарушения проводимости сердца.

Ключевые слова: ГИЭ, дети с низкой массой тела, новорожденный, гипоксия.

КАМ ВАЗН БИЛАН ТУҒИЛГАН ЧАҚАЛОҚ БОЛАЛАРНИ ЮҚТ НИНГ ЎЗГАРИШ ХУСУСИЯТЛАРИНИ АНИҚЛАШ

Бизнинг тадқиқотимизда эрта ёшдаги болалардан 30 таси иштирок этди.

Клиник, параклиник, биохимик ва инструментал текширувлари асосида янги туғилган чақалоқлар саломатлик ҳолати мажмуоиси баҳоланди. Туғилганда дархол Апгар шкаласи билан ҳаётининг биринчи ва 5-чи дақиқаларида боҳаланган бўлса, бу болаларнинг туғилгандан кейинги жисмоний ривожланишини ва кузатув динамикасининг асосий параметрик ўлчовларини антропометрик усуллар билан баҳолаш ўтказилди.

Асоратли кечган хомилдорликдан ГИЭ ва кам вазн билан туғилган чақалоқларда йўлдошни транспорт функцияси бузилади ва чақалоқлик даврида юрак қон - томир тизимида дезадаптация бузилишига замин яралиб, қолиш имкони юқори бўлади.

Чақалоқлар юрак қон томир дезадаптацияси миокардни гипоксик шикастланиш, неонатал гипертензия, пирсистирланган фетал коммуникация, миокардни транспорт дисфункцияси (ишемияси), яъни турли дизаритмиялар ва юракни ўтказувчанлигини бузилиши турларидаги кўринишда клиникаси намоён бўлади.

Калит сўзлар: ГИЭ, кам вазнликдаги болалар, янги туғилган чақалоқлар, гипоксия.

ADAPTATION OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM IN NEWBORNS WITH LOW BODY WEIGHT

To determine the features of changes in the cardiovascular system (CVS) in newborns born with low body weight.

We observed 30 newborns in the early neonatal period.

Based on clinical, paraclinical, biochemical and instrumental studies, a comprehensive assessment of the health status of newborns was carried out. At birth, the children's condition is assessed on a scale of Apgar at 1 and 5 minutes of life, anthropometric measurements of the main parameters of physical development of children at birth and in the dynamics of observations were carried out.

In newborns with HIE and low body weight, born with a complicated course of pregnancy, it was evidence of violations of the transport function of the placenta and the key to maladaptation of the CVS of children during the newborn period.

Hypoxic myocardial damage is clinically expressed in the form of disadaptation of the cardiovascular system of newborns, neonatal hypertension, persistent fetal communication, and transient dysfunction (ischemia) myocardium – various dysrhythmias and cardiac conduction disorders.

Keywords: GIE, children with low body weight, newborn, hypoxia.

В настоящее время известно, что ведущим звеном патогенеза низкой массы при рождении новорожденных детей, являются нарушения пластического и энергетического обеспечения тканей вследствие гипоксии, что приводит к значительному нарушению адаптационных процессов в постнатальном периоде [1, 5].

Одним из ведущих систем организма, отвечающего за адаптационно - компенсаторные реакции, является ССС, что определяет значимость оценки ее функционального состояния [2, 6].

У новорожденных детей, родившихся с низкой массой тела, перенесших гипоксию, выявляются значительные нарушения в деятельности сердца и сосудов. В последние годы в литературе появились сообщения, отражающие особенности системы кровообращения в антенатальном и постнатальном периодах у новорожденных детей, родившихся с низкой массой тела [3, 4].

Цель исследования. Определить особенности изменения ССС у новорожденных детей, родившихся с низкой массой тела.

Материалы и методы исследования. Под нашим наблюдением находились 30 новорожденных в раннем неонатальном периоде.

На основе клинических, параклинических, биохимических и инструментальных исследований проведена комплексная оценка состояния здоровья новорожденных. При рождении состояние детей оценено по шкале Апгар на 1 и 5 минутах жизни, проведены антропометрические измерения основных параметров физического развития детей при рождении и в динамике наблюдений.

Все наблюдавшиеся дети проходили консультации у невролога. Классификация перинатального поражения нервной системы (ППНС) осуществлялась согласно МКБ 10 пересмотра.

Результаты и их обсуждение Экстрагенитальная патология отмечалась у 12 (75%) матерей доношенных детей родившихся с малой массой тела, и по сравнению с женщинами контрольной группы – 9 (18%) случаев встречалась значительно чаще ($p < 0,001$). Отмечено, что 6 (37,5%) женщин данной обследованной группы имели

отягощенный акушерский анамнез (ОАА), его частота у матерей контрольной группы характеризовалась недостоверно меньшими значениями – 5(22%) случаев ($p>0,05$). У матерей доношенных новорожденных, родившихся с низкой массой тела, обнаруживалась также высокая частота отягощенного гинекологического анамнеза (ОГА) – у 12 (75%) женщин ($p<0,001$) по сравнению с матерями детей контрольной группы – 7 (14,7%).

Функциональное состояние ССС оценивали по частоте сердечных сокращений (ЧСС), уровню артериального давления.

Динамика показателей артериального давления (АД), частота сердечных сокращений (ЧСС) и ЧД новорожденных с низкой массой тела, в сравнительном аспекте с новорожденными детьми контрольной группы, лишь к 4-6 дню жизни выявляется увеличение пульсового давления (ПД) ($P<0,05$), по сравнению с предыдущими днями наблюдения.

К примеру, данные у новорожденных контрольной группы, динамика систолического артериального давления (САД), диастолического артериального давления (ДАД), пульсового давления (ПД), частоты сердечных сокращений и частоты дыхания (ЧСС/ЧД) более стабильная в течение первых недель жизни, протекает без особых изменений.

У новорожденных с гипоксической ишемической энцефалопатией (ГИЭ) и у детей родившихся с малой массой тела в первые дни жизни значение ДАД ($P<0,05$) более высокие, чем у детей контрольной группы, ко 2-3 дню жизни отмечаются так же высокие значения САД ($P<0,05$), ДАД ($P<0,05$) и ЧД ($P<0,01$).

Такая динамика САД, ДАД, ПД, ЧД и ЧСС/ЧД сохраняется к 4-6 дню наблюдения. Следовательно, у новорожденных с ГИЭ и детей родившихся с малой массой тела, со 2-3 дня жизни наблюдается тенденция к высоким значениям САД, ДАД, ПД, ЧД, чем у детей контрольной группы, и они стабильно держатся к концу первой недели.

При анализе ЭКГ установлена частота различных изменений, которая составила 89,3%. Причем количество новорожденных детей, имеющих на ЭКГ изменения, увеличивалось в зависимости от степени тяжести энцефалопатии.

Синусовая аритмия выявлена в 47,1%. У детей контрольной группы синусовая аритмия зарегистрирована в 22,1% случаев, а у новорожденных с ГИЭ – 45,9%. Кроме того, у детей с ГИЭ в 3,3% случаев отмечалась выраженная тахикардия (более 200 уд/мин.), нарушение проводимости выявлено у 56,2% обследованных детей (47,1; 65,4 и 57,4 соответственно уровням адаптации).

Изучение динамики АД, ЧСС и ЧД в раннем неонатальном периоде показали, что у новорожденных в первые 2-3 дни их жизни, наблюдается явления кардиореспираторной депрессии, что видно по увеличению удельного веса низких величин САД (≤ 50 мм.рт.ст), ДАД (≤ 35 мм.рт.ст), ПД (≤ 20 мм.рт.ст), ЧСС (≤ 120 уд/мин), и ЧД (≤ 45 в мин). Установлено, что эти явления более выражены у здоровых новорожденных. В отличие от них, у новорожденных с ГИЭ и низкой массой тела, в раннем неонатальном периоде (1-й, 2-3 и 4-6 дни), наблюдается более высокая частота увеличенных САД (≥ 70 мм.рт.ст), ДАД (≥ 45 мм.рт.ст), ПД (≥ 26 мм.рт.ст), ЧСС (≥ 140 уд/мин), и ЧД (≥ 60 в мин).

У новорожденных контрольной группы частота различных изменений на ЭКГ составила 36,5% , а при нарушениях адаптации – 80,5%.

Сочетанное нарушение ритма и проводимости зарегистрировано в 28,9% (29,4; 34,6 и 26,2% соответственно уровням адаптации) случаев, а проводимости и процессов реполяризации – в 19% (17,7; 15,4 и 21,3% соответственно). При ЭКГ исследовании почти у (91,3%) детей встречалось нарушение процессов реполяризации по субэндокардиальному типу. Мы установили кратковременность существования ST-T-нарушений, наиболее распространенной была синусовая тахикардия (78,2%). Удлинение интервала P-Q отмечалось у 5,6% детей (1,9; 7,7 и 8,2% соответственно уровню адаптации). Синдром дисфункции синусового узла зарегистрирован 14,9% случаев (преимущественно у детей с неудовлетворительной адаптацией – 16,4%). Нарушение проводимости по правой ножке пучка Гиса отмечено в 54,6% случаев (из них синдром «наджелудочкового гребешка» - в 17,4% и неполная блокада правой ножки пучка Гиса – в 37,2%).

Таким образом, у новорожденных детей с ГИЭ и низкой массой тела, рожденных при осложненном течении беременности, тахиаритмия явилась свидетельством нарушений транспортной функции плаценты и залогом дезадаптации ССС детей в период новорожденности.

Гипоксическое повреждение миокарда клинически выражается в виде дезадаптации сердечно-сосудистой системы новорожденных, неонатальной гипертензией, персистированием фетальных коммуникаций, транзиторной дисфункцией (ишемией) миокарда – различных дизаритмий и нарушением проводимости сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Валиулина, А.Я. Проблемы и перспективы успешного выхаживания и реабилитации детей, родившихся с низкой и экстремально низкой массой тела / А.Я. Валиулина, Э.Н. Ахмадеева, Н.Н. Кривкина // Вестник современной клинической медицины.- 2013.- Т.1.- №6.- С. 34-41
2. Виноградова, И.В. Состояние здоровья детей с экстремально низкой мас-сой тела при рождении и в отдаленные периоды жизни / И.В. Виноградова, М.В. Краснов // Вестник современной клинической медицины.- 2013.- Т.6.-№1.- С.20-25
3. Особенности состояния здоровья детей, родившихся с очень низкой и экс-тремально низкой массой тела, на первом году жизни / О.М. Филькина, О.Г. Андресюк, Н.В. Долотова и др. /Детская медицина Северо-Запада.-2011.- Т.2.- №3.- С. 18-21.
4. Фатыхова, Н.Р. Отдаленные результаты выхаживания детей с экстре-мально низкой массой тела./ Н.Р. Фатыхова, Р.Г. Гамирова, В.Ф. Пруса-ков. // Общественное здоровье и здравоохранение.- 2014.- №2.- С. 31-34.
5. Calcium and phosphorus requirements of newborn infants / S.A. Abrams, J.A. Garcia-Prats, K.J. Motil // UpToDate.-2010
6. Neurodevelopmental outcomes at 4 to 8 years of children born at 22 to 25 weeks' gestational age. A Meta-analysis. / G.P. Moore, B. Lemyre, N. Bar-rowman et al. // JAMA Pediatrics.-2013.-Vol. 167.-№ 10.- P. 967-74.

ОСОБЕННОСТИ СОДЕРЖАНИЯ ВИТАМИНА -D И КАЛЬЦИЯ В КРОВИ У МАЛОВЕСНЫХ ДЕТЕЙ

*Инакова Барно Баходировна
Бекмурадова Адиба*

Андижанский государственный медицинский институт

Результаты исследований показали, что недостаточное образование витамина D ведёт к уменьшению кальция (гипокальциемия) и снижению уровня фосфора в крови.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что наиболее изменчивыми являлись показатели содержания меди, которые имели значительные колебания при различных патологических состояниях у недоношенных новорожденных с малым весом.

Ключевые слова: гипокальциемия, фосфор, маловесные дети.

КАМ ВАЗНЛИ БОЛАЛАР ҚОНИДАГИ КАЛЦИЙ ВА ВИТАМИН D ТАРКИБИНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Тадкикот натижалари шуни кўрсатдики, D витамини етарли ҳосил бўлмаса, қонда кальцийнинг пасайишига (гипокальциемия) ва фосфор микдорининг тушиб кетишиган олиб келдаи.

Тадкикотда давомиди мис микдори кўрсаткичлари анча ўзгарувчан бўлиб, кам вазнда туғилган чақалоқ болалар патологик ҳолатларида унинг ҳар хил даражада тебраниб туриши билан исботлади.

Калит сўзлар: гипокальциемия, фосфор, кам вазнли болалар.

FEATURES OF D VITAMIN AND CALCIUM CONTENT IN THE BLOOD OF UNDERWEIGHT CHILDREN

The results of studies have shown that insufficient vitamin D formation leads to a decrease in calcium (hypocalcemia) and a decrease in the level of phosphorus in the blood.

The results of the conducted studies indicate that the most variable were the indicators of copper content, which had significant fluctuations in various pathological conditions in premature infants with low weight.

Key words: hypocalcemia, phosphorus, underweight children.

Введение. Рахит — широко распространенное заболевание у детей первых двух лет жизни. Еще Н.Ф. Филатов подчеркивал, что рахит — это общее заболевание организма, проявляющееся, главным образом, своеобразным изменением костей. В настоящее время общепринято определение рахита, предложенное [1,3,7,10], согласно которому рахит - заболевание, обусловленное временным несоответствием между потребностями растущего организма в кальции и фосфоре и недостаточностью систем, обеспечивающих их доставку в организм ребенка. Несмотря на то, что рахит является проявлением нарушений обмена веществ с преимущественным нарушением фосфорно-кальциевого обмена, для него характерны изменения процессов свободного радикального пероксидного (перекисного) окисления липидов (ПОЛ), обмена белков, микроэлементов (медь, железо и др.). Наиболее важными звеньями патогенеза рахита являются недостаточное поступление витамина D с пищей, нарушение образования

холекальциферола в коже, нарушение фосфорно-кальциевого обмена в печени и почках[2,4,9].

Чаще всего рахит развивается у детей, родившихся либо от юных (моложе 17 лет) матерей, либо от женщин старше 35 лет. Огромное значение имеет несбалансированное питание беременной по основным пищевым веществам (дефицит белка, кальция, фосфора, витаминов D и группы B — B1, B2, B6). Рахит чаще развивается у детей, матери которых во время беременности недостаточно пребывали на солнце, вели малоподвижный образ жизни, страдали экстрагенитальными заболеваниями, а также у детей из малообеспеченных семей [5,6,8].

Целью исследования явилось изучение особенностей гиповитаминоза D, гипокальциемии недоношенных маловесных детей.

Материал и методы исследования: Основную группу новорожденных клинического наблюдения составили дети от 0 до 3-^x месяцев - 25 недоношенных новорожденных с признаками гиповитаминозом D, из них 11 девочек и 14 мальчиков.

Контрольную группу составили 50 практически здоровых доношенных новорожденных такого же возрасте, из которых 15 новорожденных были с малым весом к сроку гестации. В группе было 26 девочек и 24 мальчика, родившихся в удовлетворительном состоянии, не имевших рахитической симптоматики в неонатальном периоде.

Клиническое наблюдение недоношенных детей в период новорожденности включало в себя: оценку соматического состояния и проявления клинической картина рахита. Основным контрольным показателем рахита были потливость, вздрагивания, изменения в костной системе, т.е. широкое открытие большого родничка, расхождение швов, западение мечевидного отростка.

Проведены следующие лабораторные исследования: общий анализ крови и мочи, определение кальция, витамина D и ЩФ в крови. Результаты показателей кальция, витамина D и щелочной фосфатазы в крови у обследованных детей сравнивались в динамике лечения с контрольной группой.

Результаты и обсуждение. В данной группе недоношенных новорожденных по сроку гестации дети распределились следующим образом: 36 недель - 17 (71%) детей, 34 недели - 6 (22%), 30 недель – 2 (7%) ребенка. Выявлено, что в обследованной группе превалировала доля детей со сроком гестации 36 недель над детьми со сроком гестации 34 недели ($p < 0,05$) и 30 недель ($p < 0,01$).

Обнаружено, что в группе недоношенных рожденных с рахитом по сравнению с группой доношенных с детей без рахита достоверно чаще встречались дети со сроком гестации 36 недель, соответственно 17 (71%) и 8 (29%) новорожденных ($p < 0,05$), 13 (54%) детей из группы недоношенных с рахитом при рождении имели массу тела в пределах от 1500-2500, 8 (33%) детей – от 1501 до 2001 г., только 4 (13%) ребенка родились с массой тела от 1001 до 1500 г.

Анализ лабораторных исследований показал, что недостаточное образование витамина D ведет к снижению уровня холекальциферола 25(OH)D, и в результате возникает гипокальциемия. Исходя из этого, содержание кальция и витамина D в крови в раннем неонатальном периоде данной группы составило недостоверно меньший уровень при 2-м исследовании ($1,7 \pm 1,0$), по сравнению с его содержанием при 1-м и 3-м исследованиях, соответственно $1,5 \pm 0,9$ мкмоль/л и $1,8 \pm 0,9$ мкмоль/л ($p > 0,05$). Установлено, что концентрация кальция в крови недоношенных детей после лечения постепенно повышалась в раннем неонатальном периоде по сравнению с исходными

значениями ($2,0 \pm 0,50$ мкмоль/л) до уровня $2,2 \pm 0,4$ мкмоль/л ($p > 0,05$) при 2-м исследовании и $2,05 \pm 0,5$ мкмоль/л ($p > 0,05$) при 3-м исследовании. При этом уровень фосфора остается нормальным, а уровень $1,25(\text{ОН})_2\text{Д}$ может быть нормальным или даже повышенным [3]

Анализ содержания витамина D в сыворотке крови у недоношенных детей с рахитом не выявил достоверных различий при динамическом исследовании ($p > 0,05$).

Наблюдалось повышение уровня кальция и вит D крови у новорожденных при повторных исследованиях по сравнению с исходным ($p < 0,001$).

Таким образом, образование витамина D ведет к увеличению содержания кальция в крови новорожденных детей данной обследованной группы и постепенному повышению его на протяжении всего раннего периода адаптации от $1,04 \pm 0,5$ мкмоль/л до $2,0 \pm 0,6$ мкмоль/л, а содержание витамина D в сыворотке крови у недоношенных детей с рахитом не выявил достоверных различий при динамическом исследовании ($p > 0,05$).

Таким образом, результаты исследований показали, что недостаточное образование витамина D ведёт к уменьшению кальция (гипокальциемия) и снижению уровня фосфора в крови.

Результаты исследований взаимоотношений эссенциальных микроэлементов (МЭ) (Fe и Cu) в системе «мать-плацента-плод» позволяют говорить о селективности транспорта изучаемых МЭ в организме плода. Чем больше концентрация исследованных эссенциальных МЭ в крови матерей, тем больше концентрация их в крови детей контрольной группы. При наличии хронических заболеваний и патологическом течении беременности у матерей недоношенных детей с ГИЭ отмечалось значительное снижение содержания цинка в крови на фоне повышения уровня меди и магния. Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что наиболее изменчивыми являлись показатели содержания меди, которые имели значительные колебания при различных патологических состояниях у недоношенных новорожденных с малым весом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дефицит кальция и остеопенические состояния у детей: диагностика, лечение и профилактика. Научно-практическая программа. – Б., 2006. -48 с.
2. Захарова И.Н., Дмитриева Ю.А, Васильева С.В, Евсеева Е.А. Что нужно знать педиатру о витамине D: новые данные о его роли в организме (часть 1). //Педиатрия, 2014, том 93, №3. – С.111-117.
3. Каргина И.Г., Щербак В.А. Современные представления о роли витамина D. *Рос. педиатр. журн.* 2016; 19 (2): 103-5.
4. Pfothenhauer K.M., Shubrook J.H. Vitamin D Deficiency, its role in health and disease, and current supplementation recommendations // *J. Am. Osteopath. Assoc.* 2017. Vol. 117, N 5. P. 301-305.
5. Шабалов Н.П. Рахит: дискуссионные вопросы трактовки. *Педиатрия.* 2003; 81 (4): 98-103
6. Vitamin D deficiency and rickets: consensus at last. *Arch. Dis. Child.* 2016; 101 (4):408.
7. Mimouni F.B. Vitamin D in the newborn, Part I: Assessment of status and deficiency risk factors. Vitamin D in the newborn, Part II: Bases for current dietary recommendations in term and preterm neonates // *Neoreviews.* 2014. Vol. 15. P. e187-e198.

8. Streym V.S., Moller K.U., Rejnmark L., Heickendorff L. et al. Maternal and infant vitamin D status during the first 9 months of infant life-a cohort study // *Eur. J. Clin. Nutr.* 2013. Vol. 67, N 10. P. 1022-1028.
9. Chatterjee D., Swamy M.K., Gupta V., Sharma V., Sharma A., Chatterjee K. Stosstherapy in nutritional rickets: an insight into the safety and efficacy of treatment. *Clin. Res. Pediatr. Endocrinol.* 2016. doi: 10.4274/jcrpe.3557.
10. Bothra M., Gupta N., Jain V. Effect of intramuscular cholecalciferol megadose in children with nutritional rickets. *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.* 2016; 29 (6): 687-92.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ ПРИ КОМОРБИДНОЙ ТЕЧЕНИИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА С ФОНОВОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Рахманова Лола Каримовна

Ташкентская медицинская академия

Искандарова Ирода Рустамовна

Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии

Рахманов Акрамжон Музаффарович

Республиканский научно-практический центр спортивной медицины

С целью совершенствование терапии у детей при коморбидной течении гломерулонефрита с фоновой патологией были обследованы 55 детей в возрасте от 7 до 11 лет, страдающих с нефротической формой хронического гломерулонефрита (ХГН) и лимфатическим диатезом (ЛД). Из них: 35- ХГН на фоне ЛД-1- группа; 25- ЛД- 2-группа.

Определено, что при коморбидной течении нефротической формы хронического гломерулонефрита у детей с лимфатическим диатезом иммунный статус характеризуется развитием многозвеневой иммунологической недостаточности (клеточный, гуморальный, нарушение продукции ИЛ-2, С3, С4 компонентов комплемента), которая сохраняется и в период ремиссии. Для нефротической формы хронического гломерулонефрита у детей на фоне лимфатического диатеза характерно нарушение альтернативного пути регуляции с низким уровнем сывороточного С3, С4 компонентов комплемента.

Высокая терапевтическая эффективность системной энзимотерапии с вобэнзимом в комплексной лечении нефротической формы хронического гломерулонефрита на фоне лимфатического диатеза позволяет рекомендовать для применения при лечении таких больных.

Ключевые слова: гломерулонефрит, лимфатический диатез, иммунитет, вобэнзим.

BOLALARDA GLOMERULONEFRIT FON PATOLOGIYASI BILAN KOMORBID KECHGANDA TERAPIYANI TAKOMILLASHTIRISH

Bolalarda glomerulonefritni fon patologiya bilan komorbid kechganda terapiyani yaxshilash uchun surunkali glomerulonefrit (CGN) nefrotik shakli va limfatik diatez (LD) bilan og'rig'an 7 yoshdan 11 yoshgacha bo'lgan 55 nafar bola tekshirildi. Ulardan: 35 - LD fonida CGN – 1-guruh; 25-LD-2-guruh. LDli bolalarda CGN nefrotik shakli komorbid kechganda иммунитет holati ko'p bo'g'inli immunologik tanqislikning rivojlanishi bilan tavsiflanadi (hujayra, gumoral, IL-2, C3, C4 ishlab chiqarishning buzilishi). komplement komponentlari), bu remissiya davrida davom etadi. LD fonida bolalarda CGN nefrotik shakli qon zardobida C3, C4 komplement komponentlarining past darajasi bilan tartibga solishning muqobil yo'lining buzilishi bilan tavsiflanadi. LD fonida CGN nefrotik shaklini kompleks davolashda Wobenzym bilan tizimli enzimterapiyaning yuqori terapevtik samaradorligi bunday bemorlarni davolashda tavsiya qilish imkonini beradi.

Калит so'zlar: glomerulonefrit, limfatik diatez, иммунитет, Vobenzim.

IMPROVEMENT OF THERAPY IN CHILDREN WITH COMORBID COURSE OF GLOMERULONEPHRITIS WITH BACKGROUND PATHOLOGY

In order to improve therapy in children with a comorbid course of glomerulonephritis with background pathology, 55 children aged 7 to 11 years old, suffering from nephrotic form of chronic glomerulonephritis (CGN) and lymphatic diathesis (LD), were examined. Of these: 35 - CGN against the background of LD-1 - group; 25- LD- 2-group. It was determined that in the comorbid course of the nephrotic form of chronic glomerulonephritis in children with lymphatic diathesis, the immune status is characterized by the development of multi-link immunological insufficiency (cellular, humoral, impaired production of IL-2, C3, C4 complement components), which persists during remission. The nephrotic form of chronic glomerulonephritis in children against the background of lymphatic diathesis is characterized by a violation of the alternative pathway of regulation with a low level of serum C3, C4 complement components. The high therapeutic efficiency of systemic enzyme therapy with wobenzym in the complex treatment of the nephrotic form of chronic glomerulonephritis against the background of lymphatic diathesis allows it to be recommended for use in the treatment of such patients.

Key words: glomerulonephritis, lymphatic diathesis, immunity, wobenzym.

Введение. За последние годы в США, Европе, Австралии и в странах Азии отмечается, что каждый десятый человек в мире страдает нарушением функции почек. У 50% пациентов с хронической болезнью почек (ХБП), заболевание диагностируется на 3-5 стадиях хронической почечной недостаточности (ХПН), а у 10% пациентов – в терминальной стадии. По данным ВОЗ, с 2011 года ХБП признана в качестве социально-значимой болезни, наряду с сердечно-сосудистыми, легочными заболеваниями, опухолями и сахарным диабетом [18, 7, 17, 19, 9, 13, 4].

Известно, что аномалия альтернативного пути комплемента может привести к С3-гломерулонефриту (С3GN), который характеризуется отложением С3 компонентов в клубочках почек [21, 24, 8, 22]. В этом плане уделяет внимание коморбидное течение нефротической формы хронического гломерулонефрита (ХГН) у детей с фоновой патологией, в том числе лимфатическим диатезом (ЛД).

Распространенность ЛД среди больных хронической бактериальной инфекцией составляет около 30-35%, который характеризуется лимфопролиферативным, эндокринопатическим, дизонтогенетическим, симпато-адреналовым и глюкокортикоидным синдромами, развитием вторичной тимусзависимой иммунной недостаточности, высоким инфекционным индексом (81%), рецидивированием и хронизацией различных острых воспалительных процессов, такие как нефрит, кардит, васкулит, гепатит и др. [16, 23].

В настоящее время было проведено достаточное количество исследований по изучению иммунитета у детей с патологией почек [10, 12, 14]. Однако анализ причин частого рецидива, формирование стероидорезистентной и стероидозависимой формы ХГН и высокой частоты неблагоприятного прогноза заболеваний, отмечаемой около 40-50% пациентов в течение 5-10 лет [11] показывает, что в развитии таких форм болезни определенное место занимает именно фоновые патологии, в том числе ЛД.

Цель исследования – совершенствовать терапии у детей при коморбидной течении гломерулонефрита с фоновой патологией.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 55 детей в возрасте от 7 до 11 лет, страдающих нефротической формой ХГН на фоне ЛД и ЛД. Из

них: нефротическая форма ХГН на фоне ЛД- 30 детей, 1-группа; ЛД- 25 детей, 2-группа. Контрольную группу составили 25 практически здоровых детей того же возраста. Клинический диагноз был поставлен на основании анамнеза, клинико-лабораторных и функциональных методов исследований по классификации МКБ-10, а также клинико-лабораторных маркеров ЛД [16, 23]. Изучили состояние клеточного и гуморального звена иммунитета, антигенсвязывающих лимфоцитов (АСЛ) почек и легких по методу Гариба Ф.Ю. и соавторов [5, 6]. Фагоцитарную активность нейтрофилов (ФАН) изучили с помощью метода Бумагиной Т.К. [3]. Продукцию интерлейкина-2 (IL-2) изучили методом ИФА [1], концентрацию циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) определили по методу преципитации [2]. Концентрация С3 и С4 компонентов комплемента определялась методом иммунотурбидиметрии [20]. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) определили по формуле Шварца [25].

Материалом для исследования послужила венозная кровь, взятая в утреннее время натощак. Статистическую обработку полученных результатов провели с помощью метода вариационной статистики с вычислением достоверности численных различий по Стьюденту на персональном компьютере.

В период обострения заболеваний с целью совершенствование терапии в комплексное лечение включили препарат **Вобэнзим** (Мукос Фарма, Германия, номер госрегистрации в Узбекистане Б-250-95 №1999) в таблетках, из расчета 1 таблетка на 6 кг массы тела в сутки, в течение 1 мес [15].

Перед началом терапии больные были разделены на две группы: I-группа-ХГН на фоне ЛД (15 детей) - с **традиционной терапией** (глюкокортикостероид - преднизолон, антиагрегант - курантил, антикоагулянт - гепарин, диуретики-фуросемид, верошпирон, ренопротектор-эналаприл), 2-группа-ХГН на фоне ЛД (15 детей) - с **традиционной терапией+вобэнзим**.

Результаты и их обсуждение. По результатам проведенных исследований было выявлено (табл.1), что ЛД больше встречался у детей мужского пола (в 1,5-2,0 раза чаще), которые совпадают с данными литературы [16]. Обследованные дети были младшего школьного возраста, так как 7-11 лет относится к IV-критическому периоду формирования иммунитета, имеющий важное значение в манифестации симптомов ЛД и усилении риска хронизации патологических процессов.

Таблица -1

Распределение обследованных детей по полу и возрасту

Пол	Всего, n=55			
	ХГН на фоне ЛД, n=30, 1-группа		ЛД, n=25, 2-группа	
	Кол-во	%	Кол-во	%
Мальчики	22	73,3	17	68,0
Девочки	8	26,7	8	32,0
Возраст: 7-11 лет	30	100	25	100

У больных при нефротической форме ХГН на фоне ЛД основному заболеванию сопутствовали анемия средней тяжести - 20 (66,7%), хронический тонзиллит - 22 (73,3%), рецидивирующий бронхит - 15 (50,0%), аденоиды - 9 (30,0%), гипоплазия щитовидной железы -10 (33,3%), гастродуоденит -7 (23,3%), аллергия- 6 (20,0%).

При изучении скорости клубочковой фильтрации (СКФ) было выявлено, что при коморбидной течения нефротической формы ХГН с ЛД характерна меньшая

частота I стадии ХБП при относительном увеличении числа детей со II стадией (2 раза чаще). Среднее значение СКФ составило $58,4 \pm 2,65$ мл/мин.

При оценке показателей по выявлению клиничко-лабораторных маркеров ЛД у детей 1-й и 2-й группы (рисунок 1), обнаружены статистически достоверная большая частота соответственно: высокий инфекционный индекс - 31 (88,5%) и 20 (80,0%), диспропорция телосложения - 17 (48,6%) и 11 (44,0%), пастозность лица - 28 (80,0%) и 13 (52,0%), гипотония, гиподинамия - 33 (94,3%) и 22 (88,0%), нервная лабильность - 25 (71,4%) и 15 (60,0%), тимомегалия в раннем возрасте - 14 (40,0%) и 9 (36,0%), брадикардия - 16 (45,7%) и 9 (36,0%), «фонтанная рвота» - 13 (37,1%) и 6 (24,0%), лимфоцитоз - 29 (84,0%) и 22 (88,0%), увеличение СОЭ - 24 (67,8%), 14 (55,0%), снижение сывороточного IgA - 23 (64,2%) и 12 (48,1%), моноцитоз - 22 (63,1%) и 14 (53,9%) которые были более выраженными у детей 1-группы по сравнению с детьми 2-группы ($p < 0,001-0,01$).

При оценке клинических проявлений нефротического синдрома у больных ХГН на фоне ЛД обнаружена статистически достоверно высокая частота следующих симптомов: отеки - 30 (100,0%), олигоурия - 30 (100,0%), «меловая» бледность кожных покровов - 25 (83,3%), утомляемость - 22 (73,3) асцит - 12 (40,0%), снижение аппетита - 16 (53,3%), гепатомегалия - 10 (33,3%) положительный симптом поколачивания - 10 (33,3%) ($p < 0,001$).

По результатам лабораторных исследований было выявлено достоверное уменьшение суточного диуреза ($0,34 \pm 0,29$ л/сут), повышение суточной протеинурии ($2,91 \pm 0,14$ г/л), общего холестерина ($9,0 \pm 0,33$ ммоль/л), фибриногена ($587 \pm 24,1$ г/л), гипоальбуминемии ($22,34 \pm 0,85\%$), гипергаммаглобулинемии ($35,5 \pm 0,63\%$), повышение содержания мочевины ($9,8 \pm 0,54$ ммоль/л) и креатинина ($0,16 \pm 0,019$ ммоль/л) ($p < 0,001-0,01$).

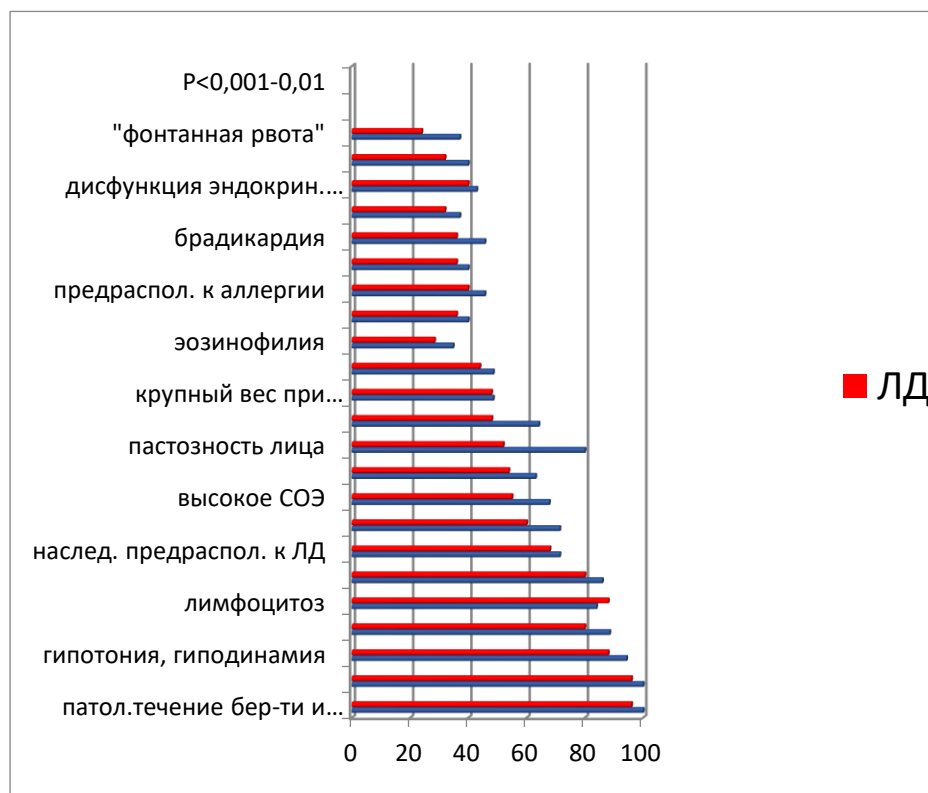


Рисунок 1.
Частота (в %) клиничко-лабораторных маркеров ЛД у обследованных детей.

Сравнительная оценка результатов иммунологических исследований с контрольной группой показала достоверное снижение Т-лимфоцитов (СД3), Т-супрессоров (СД8), Т-хелперов (СД4), ФАН, IgA, продукции IL-2 и показатели С3, С4 компонентов ($p < 0,001-0,01$); достоверное увеличение АСЛ почек, АСЛ легких и концентрации ЦИК, которые были высокими в 1-й группе (1,5 раза), чем во 2-й группы детей ($p < 0,001-0,01$).

Полученные результаты иммунологических исследований подтверждают, что иммунная толерантность организма тесно связано с функцией лимфоидной системы, так как совокупность всех лимфоидных органов и скоплений лимфоидных клеток, которые играют важную роль в механизме иммунной защиты, проявляющиеся в виде антигенно-структурного гомеостаза (АСГ) и осуществляющие специфические процессы иммунологической реактивности организма.

В настоящее время доказано, что С3 компонент комплемента, являющийся важнейшей частью защитной системы против инфекций, участвует в классическом пути (образование его активируется IgG и IgM) и в альтернативном пути (образование его активируется токсинами, эндотоксинами, IgA) активации. Вследствие активации С3 компонента выделяется гистамин из тучных клеток и тромбоцитов, хемотаксис лейкоцитов и соединение антител с антигеном, поддерживается фагоцитоз, усиливается проницаемость стенок сосудов и сокращение гладкой мускулатуры [8,19, 22]. С4 компонент комплемента участвует только в классическом пути активации, который поддерживает фагоцитоз, увеличивает проницаемость стенки сосудов, участвует в нейтрализации вирусов [21, 24]. В организме регуляция активации системы комплемента тонко сбалансирована, в таких случаях гломерулярные поражения характеризуются плотными интрамембранозными депозитами, которые диагностируются только электронно-микроскопическим методом.

Подтверждая выше перечисленных, результаты наших исследований показывают, что в патогенезе С3-гломерулопатии, так и при иммунокомплексных гломерулярных болезнях, играют важную роль нарушение альтернативного пути регуляции комплемента. Так как, при коморбидной течения нефротической формы ХГН с ЛД может формироваться мембранопротрофиеративный гломерулонефрит в рамках С3-гломерулопатии, в сочетании с низким уровнем сывороточного С3, С4 компонентов комплемента.

У больных 2-группы (табл.2), которые получили в комплексной терапии препарат вобэнзим статистически достоверно наблюдалось уменьшение клинических проявлений нефротического синдрома и лимфатического диатеза в виде сокращения сроков интоксикации, нормализации показателей периферической крови и мочи (гемоглобин, эритроциты, лейкоциты, СОЭ, протеинурия, суточный диурез), удлинения периода клинической ремиссии, а также уменьшения числа инфекционного индекса по сравнению с детьми, получавших традиционную терапию (1-группа). Вместе с тем, у 12 (80,0%) больных 2-группы статистически достоверно отмечалось снижение уровня γ -глобулинов и нормализация коагулограммы, уменьшение диспротеинемии и увеличение показателя альбумина в крови ($p < 0,001-0,01$), что свидетельствует об улучшении окислительно-восстановительных процессов в организме.

Таблица -2

Показатели иммунного статуса у больных на фоне СЭТ с вобэнзимом (M±m)

Всего-30, нефротическая форма ХГН на фоне ЛД					
Показатели	Здоровые дети (n=25)	Традиционная терапия, (n=15) (1-группа), P ¹	Традиционная терапия+ вобэнзим, (n=15), (2-группа), P ²	P ¹	P ²
CD3, %	54,67±0,94	39,31±1,5	56,67±1,3	p<0,001	p<0,001
CD4 %	33,13±0,83	21,32±1,3	28,85±1,2	p<0,001	p<0,001
CD8, %	19,90±0,72	12,51±1,1	17,25±1,4	p<0,001	p<0,01
CD19, %	11,60±0,89	14,34±0,72	13,57±0,67	-	-
АСЛ почек, %	-	6,3±0,62	2,0±0,36	-	p<0,001
АСЛ легких, %	-	3,5±0,54	2,4±0,47	-	p<0,001
IgA, г/л	1,45±0,16	0,62±0,15	0,83±0,16	p<0,01	p<0,05
ЦИК, ед. опт. пл.	0,002±0,003	0,065±0,001	0,019±0,004	p<0,001	p<0,001
ФАН, %	50,50±1,11	36,09±0,36	47,83±0,23	p<0,001	p<0,001
IL-2, пг/мл	2,8±0,09	2,3±0,07	2,5±0,07	p<0,01	p<0,01
С3 компонент, г/л	1,8±0,12	0,92±0,13	1,3±0,15	p<0,001	p<0,01
С4 компонент, г/л	0,4±0,13	0,24±0,18	0,39±0,18	p<0,01	p<0,05

Примечание: P¹-достоверность различий по сравнению с группой здоровых детей. P²- достоверность различий по сравнению между 1 и 2 группой.

По результатам исследований (табл.2) можно сказать, что системная энзимотерапия с вобэнзимом положительно влияет на нормализацию иммунного статуса у детей при коморбидной течения нефротической формы ХГН с ЛД. Так как у 12 (80,0%) наблюдаемых больных, получавших в комплексной терапии вобэнзим (2-группа), было выявлено достоверное повышение по сравнению с контрольной и 1-группой содержания Т-лимфоцитов (CD3), Т-хелперов (CD4), Т-супрессоров (CD8), IgA, ФАН, IL-2, С3, С4 компонентов (p<0,001-0,01-0,05); уменьшение АСЛ почек, АСЛ легких и ЦИК в крови (p<0,001), причем более частое и существенное улучшение наблюдалось уже через 1 месяц в отличии от традиционной терапии. Содержание В-лимфоцитов (CD19) достоверно мало отличалось от показателя здоровых детей.

На основании полученных результатов исследований можно подтвердить, что вобэнзим патогенетически играет важную роль в нормализации иммуногемеостаза, оптимизации воспаления, оказывает выраженное противоотечное действие, повышает цитотоксическую активность макрофагов, индуцирует или ингибирует цитокины, в том числе ИЛ-2, удаляет циркулирующие в крови и фиксированные в тканях иммунные комплексы, ингибирует их образования, а также положительно влияет на функцию С3, С4 компонентов комплемента.

Высокая терапевтическая эффективность вобэнзима объясняется тем, что препарат способствует нормализации агрегационной активности тромбоцитов, снижает коагуляционный потенциал и активирует систему фибринолиза. Модулирующее влияние вобэнзима заключается в оптимизации уровня активности разных участников иммунологических реакций, таких как: тромбоциты, моноциты-макрофаги, сосудистый эндотелий, иммунокомпетентные клетки и др. Иммуномодулирующие свойства препарата проявляется влиянием на экспрессию и элиминацию цитокинов, то есть вобэнзим контролирует генерацию цитокинов, что обеспечивает адекватность воспалительной реакции [22].

В первой группе детей, получавших традиционное лечение, несмотря на улучшение клинико-лабораторных, функциональных параметров и симптомов ренального воспаления, незначительно снижаясь к концу лечения, в динамике наблюдения вновь возрастали, а у 6 (40,0%) больных сохранялись периодическое появление отеков и умеренная протеинурия, свидетельствующие о рецидивирующем течении заболевания. Нормализация клинических проявлений нефротической формы ХГН, такие как отеки, утомляемость, «меловая» бледность кожных покровов, асцит, снижение аппетита, олигоурия выявлена только у 7 (46,7%) больных.

Выводы.

1. При коморбидной течении нефротической формы хронического гломерулонефрита у детей с лимфатическим диатезом иммунный статус характеризуется развитием многозвенной иммунологической недостаточности (клеточный, гуморальный, нарушение продукции ИЛ-2, С3, С4 компонентов комплемента), которая сохраняется и в период ремиссии.
2. Для нефротической формы хронического гломерулонефрита у детей на фоне лимфатического диатеза характерно нарушение альтернативного пути регуляции с низким уровнем сывороточного С3, С4 компонентов комплемента.
3. Высокая терапевтическая эффективность системной энзимотерапии с вобэнзимом в комплексной лечении нефротической формы хронического гломерулонефрита на фоне лимфатического диатеза позволяет рекомендовать для применения при лечении таких больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арипова Т.У., Умарова А.А., Петрова Т.А. Нормативные показатели основных параметров иммунной системы у детей в возрастном аспекте: Методические рекомендации. Ташкент: 2004. 25с.
2. Белокрыницкий Д.Б. Методы клинической иммунологии. В кн: Лабораторные методы исследования в клинике. Под ред. Меншикова В.В.-М: Медицина, 1987. – С.277-310.
3. Бумагина Т.К. Определение фагоцитарной активности нейтрофилов при помощи латекса. Иммунология.1981; 2: 44-45.
4. Вялкова А.А., Зорин И.В. Вопросы диагностики хронической болезни почек у детей. Практическая медицина. 2013; 6 (75):72-75.
5. Гариб Ф.Ю. Способ определения лимфоцитов. Бюллетень. 1995; 1:90.
6. Гариб Ф.Ю. Клиническая ценность определения АСЛ у больных брюшным тифом и другими заболеваниями. Метод. Рекомендации. Ташкент. 1983. 25с.
7. Даминов Б.Т., Шарапов О.Н. Сердечно-сосудистые осложнения у больных с хронической болезнью почек, получающих программный гемодиализ. «Актуальные вопросы нефрологии» // Материалы Международной научно-практической конференции. Ташкент, 2019. –С. 40-41.
8. Длин В.В., Игнатова М.С. Нефропатии, связанные с патологией комплемента. Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2016; 61: 6. 21-31.
9. Каримджанов И.А., Рахманова Л.К., Каримова У.Н. Высокоэффективный алгоритм прогнозирования хронической болезни почек у детей на фоне атопии. Международный журнал передовых наук и технологий. 2020; 29 (7): 3389-3394.

10. Летифов Г.М., Чеботарева Ю.Ю., Костоева З.А. Особенности комплексного лечения вульвовагинита у девочек-дошкольниц с различными формами пиелонефрита. *Нефрология*. 2017;21(5):59-64.
11. Морозов С.Л., Длин В.В., Садыков А.Р. Механизмы резистентности к иммуносупрессивной терапии у пациентов с нефротическим синдромом. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2017; 62 (4):19-24.
12. Рахманова Л.К., Искандарова И.Р. Фактор риска прогрессирования хронического гломерулонефрита у детей // *RE-HEALTH journal*. 2021.-№ 1(9).- С.236-244.
13. Рахманова Л.К., Савенкова Н.Д., Искандарова И.Р. Иммуно-гематологические риски хронической болезни почек у детей с лимфатическим диатезом. *Журнал Университета Сиань Шию, издание Natural Science Edition*. ISSN: 1673 -064X. 2020. Том 16. ВЫПУСК 10. С.297-311.
14. Савенкова Н.Д., Папаян А.В., Батракова И.В. Нефротический синдром с минимальными изменениями у детей. Папаян А.В., Савенкова Н.Д. *Клиническая нефрология детского возраста*. Левша. Санкт-Петербург, СПб. 2018; С.279-302.
15. Стернин Ю.И., Михайлов И.Б. Системная энзимотерапия у детей и подростков. *Педиатр*. 2013; 4 (2): 37-44.
16. Шабалов Н.П., Арсентьев В.Г., Иванова Н.А. Возрастно-специфические аномалии конституции и диатезы. *Consilium Medicum. Педиатрия (Прил.)*. 2016; 2: 82-85.
17. Couser W.G. Basic and Translational Concepts of Immun-Mediated Glomerular Diseases. *Journal of The American Society of Nephrology*: 2012; 23: 381-399.
18. Glassock R.J. The pathogenesis of membranous nephropathy: Evolution and revolution. *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens*. 2012; 21: 235-242.
19. Gunn W.C. The variation in the amount of complement in the blood in some acute infectious diseases and its relation to the clinical features. *J. Pathol Bacteriol* 1915; 19: 155-181.
20. Jacobs D., De Mott W., Oxley D. *Laboratory test handbook*, Lexi-comp. 2004, pp. 328-329.
21. Naesens M., Li L., Ying L., Sansanwal P. Expression of complement components differs between kidney allografts from living and deceased donors. *Journal of The American Society of Nephrology: JASN*. -2009; 20(8): 1839-1851.
22. Nesargikar P. N., Spiller B., Chavez R. The complement system: history, pathways, cascade and inhibitors. *European Journal Of Microbiology & Immunology*. 2012; 2 (2): 103-111.
23. Phyllis W.S., Wiebke A., Richard J.A. Congenital Adrenal Hyperplasia Due to Steroid 21-Hydroxylase Deficiency: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2018; 103(11):4043–4088.
24. Sefi S., Fervenza P.C., Zhang E. C3 glomerulonephritis: clinicopathological findings complement abnormalities, glomerular proteomic profile, treatment, and follow-up. *Kidney Int* 2012; 82:4: 465-473.
25. Schwartz CJ, Work DF. Measurement and estimation of GFR in children and adolescents. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2009. Nov; 4 (11): 1832 -43.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ИХ ЛЕЧЕНИЯ

*Абдурахмонова Мухаёхон Абдурахимовна
Андижанский государственный медицинский институт*

Заболевание пародонта или десен — это инфекция десны, кости и окружающих тканей зубов, вызванная бактериями, находящимися в зубном налете. Болезнь десен прогрессирует, циклична и часто безболезненна, поэтому вы можете даже не подозревать, что она у вас есть или что она снова активна. В настоящее время проводится ряд исследований по лечению этого заболевания. В этой статье мы обсудим современные методы лечения заболевания.

Ключевые слова: Пародонт, ткань, десна, инфекция, бактериальная, прогрессирующая, циклическая.

PARADONTAL KASALLIKLARI VA ULARNI ZAMONAVIY DAVOLASH USULLARI

Paradont yoki tishni o'rab turgan to'qimalarning kasalligi – bu milk, suyak va tishlarning atrofidagi to'qimalarning infeksiyasi bo'lib, asosan bakteriyalar sababli kelib chiqadi. Tish go'shti kasalligi progressiv va siklik bo'lib, ko'pincha og'riqsizdir va shuning uchun uning faol ekanligini sezilmasligi mumkin. Hozirgi vaqtda ushbu kasallikni davolash bo'yicha bir qancha izlanishlar olib borilmoqda. Ushbu maqolada bu kasallikni zamonaviy davolash usullarini ko'rib chiqamiz.

Kalit so'zlar: Paradont, to'qima, milk, infeksiya, bakteriya, progressiv, siklik.

PERIODONTAL DISEASES AND MODERN METHODS OF THEIR TREATMENT

Periodontal or gum disease is an infection of the gum, bone and surrounding tissues of the teeth caused by the bacteria found in plaque. Gum disease is progressive and cyclical, and often painless-so you may not even be aware you have it or that it is active again. A number of studies are currently underway to treat this disease. In this article we will discuss modern treatments for the disease.

Keywords: Periodontal, tissue, gums, infection, bacterial, progressive, cyclic.

Introduction: Periodontitis, also called gum disease, is a serious gum infection that damages the soft tissue and, without treatment, can destroy the bone that supports your teeth. Periodontitis can cause teeth to loosen or lead to tooth loss. Periodontitis is common but largely preventable. It's usually the result of poor oral hygiene. Brushing at least twice a day, flossing daily and getting regular dental checkups can greatly improve your chances of successful treatment for periodontitis and can also reduce your chance of developing it. It is the leading cause of tooth loss in adults, and can cause halitosis (bad breath), bleeding gums, mobile teeth, and a displeasing smile for some. Gum disease is progressive and cyclical, and often painless-so you may not even be aware you have it or that it is active again. There is no cure for gum disease, however with treatment the disease can be halted and arrested. Gum diseases shares many risk factors and is associated with various diseases such as diabetes, adverse pregnancy outcomes, rheumatoid arthritis and certain cancers.

Periodontal disease is primarily associated with bacterial infection such as dental plaque. Dental plaque, an oral biofilm harboring a complex microbial community, can cause

various inflammatory reactions in periodontal tissue. In many cases, the local bacterial invasion and host-mediated immune responses lead to severe alveolar bone destruction. To date, plaque control, non-surgical, and surgical interventions have been the conventional periodontal treatment modalities. Although adjuvant therapies including antibiotics or supplements have accompanied these procedures, their usage has been limited by antibiotic resistance, as well as their partial effectiveness. Therefore, new strategies are needed to control local inflammation in the periodontium and host immune responses. In recent years, target molecules that modulate microbial signaling mechanisms, host inflammatory substances, and bone immune responses have received considerable attention by researchers.

There are few opinions about the disease. But As for as some group scientists go said [1] that we introduce three approaches that suggest a way forward for the development of new treatments for periodontal disease: (1) quorum quenching using quorum sensing inhibitors, (2) inflammasome targeting, and (3) use of FDA-approved anabolic agents, including Teriparatide and sclerostin antibody. Dental plaque, a biofilm comprised of a complex microbial community which grows on tooth surfaces, may trigger an inflammatory response in periodontal tissue [2]. Periodontal inflammation may be accompanied by bleeding, swelling, or pain. Gingivitis is a common reversible inflammation of the soft tissues of the gingiva that affects up to 95% of the world's population. Periodontitis is caused by bacterial invasion or bacterial toxins, but the pathology of the disease is mainly affected by host immune reaction [3,4]. The response of a particular host to these bacteria depends on genetic, immunological and environmental factors [5]. While gingivitis can be resolved with meticulous personal oral hygiene accompanied by plaque removal, periodontitis is an irreversible disease that affects 50% of the world's population.

Classification	Target	Mechanism
Quorum sensing	LuxI/Lux R type system	Usage of acyl homoserine lactones as an autoinducer in G(-) bacteria
	Oligopeptide/two component type system	Usage of amino acids and short peptide derivatives as an autoinducer in G(+) bacteria
	Lux S encoded autoinducer-2	Act on both G(+) and G(-) bacteria
Quorum quenching	Acylase, Lactonase, Oxyreductase	Inactivation of AHL in G(-) bacterial by enzymatic degradation of signaling molecules
	S-adenosyl methionine	Inhibition of signal generation by blockage of AHL synthesis
	S-adenosyl cysteine	
Inflammasome	Sulforaphane	Inhibits caspase-1 proteolytic activation, IL-1 β maturation and secretion downstream of several inflammasomes
	Glyburide	Inhibit NLRP3 inflammasome activation and IL-1 β secretion
	NSAIDs of fenamate class	Inhibit NLRP3 inflammasome activation
Sclerostin	Sclerostin antibody	Neutralizing antibody to inhibit sclerostin action, ex) Romosozumab
	<i>SOST</i> gene	Sclerostin in encoded by <i>SOST</i> gene

Table 1. *Pharmaceutical targets for periodontal disease.*

Moreover, prolonged and untreated gingival inflammation may eventually lead to alveolar bone destruction and tooth loss. For that reason, prevention, early diagnosis, and timely treatment are recommended as a matter of course. The current diagnostic classification of periodontitis is divided into four stages and of three grades according to severity and progression respectively [6]. Once a patient's case is classified, an appropriate periodontal treatment modality can be applied. To date, conventional periodontal treatments include non-surgical and surgical interventions [7] paired with adjunctive pharmaceuticals or nutraceuticals. In this review, we bring forth an overview of recent advances in the identification of therapeutic targets for the development of novel treatment modalities in periodontal disease. Table 1 summarizes the proposed pharmaceutical targets and mechanism of actions for periodontal disease [8].

Periodontitis is a bacterial-associated and host-mediated multifactorial inflammatory disease. Although the overall phenotype of chronic periodontitis may be similar across patients, the underlying causes of the disease varies from person to person. Traditional periodontal treatment fails primarily when local inflammation caused by bacterial invasion is met with an uncontrolled host immune response. Novel responses to periodontitis will require an understanding of individual molecular pathogenesis and the development of target-oriented therapeutic drugs.

According to conclusion which is based on few scientists's some information [1], the recent focus on inhibiting plaque biofilm formation with QSIs may result in the development of new drugs for periodontal treatment. Moreover, as inflammasomes and their components (NLR, ALR, and Pysin) are associated with the onset of periodontal disease, drugs that directly target the inflammasome and relieve periodontal inflammation may be developed. Finally, two anabolic agents that inhibit bone loss and promote bone regeneration may be useful in treating advanced cases of periodontitis. Preclinical studies have shown that Teriparatide and sclerostin antibody are both effective in periodontitis. Of course, the safety and effectiveness of any of these drugs must be verified before being widely adopted. As this review has shown, however, there is a sound argument to be made that these potential treatments are ready for the next stage of testing; multicenter human clinical trial studies.

Inflammatory parodontal diseases, representing an important medical and social problem, are characterized by a wide prevalence, persistent progressive course with frequent exacerbations in people of all age groups. The significance of periodontal pathology is determined not only by the prevalence and severity of the disease, the negative impact on the body as a whole, but also by the insufficient effectiveness of the treatment [9,10]. In modern orthopedic dentistry, an urgent medical and social problem is inflammatory periodontal diseases (VZP), special attention should be paid to gingivitis and periodontitis, since these diseases are more common than others and affect the general condition of the oral cavity, the body as a whole, and the quality of life of the patient, in addition, this problem comes to the fore due to the high prevalence and low effectiveness of the therapy. The frequency of occurrence of VZD varies from 45 to 70 % according to research by scientists. At a high level, there is a steady trend towards a further increase in the incidence of periodontal tissues with a predominance of generalized periodontal disease and gingivitis in their structure, and the prevalence of this pathology among the adult population is increasing. There is an obvious increase in the frequency of prevalence of atypical forms of periodontitis, it should be noted that aggressive forms also belong to atypical forms of periodontitis.

According to the conclusions of I. V. Who periodontal diseases were detected in 75 % of patients, and chronic generalized periodontitis of moderate severity (69.9%) progressed. In

25.9% of patients, chronic generalized periodontitis of mild severity was detected, while severe pathological processes in periodontal tissues were detected only in 3.2 %. The most common pathological conditions in orthopedic dentistry that occur in patients today are defects in hard tooth tissues of various etiologies and partial tooth loss. Very often, VZP is combined with defects in the dentition, exerting a significant mutual influence on each other; the absence of teeth leads to an inferior chewing function and overload. Unfortunately, there are many differences in the approaches to the complex therapy of VZP at the level of different periodontal schools, and even in different dental institutions in the same region, not to mention in our country as a whole. This is probably due to the fact that there are different approaches to the treatment of periodontal pathology, with different material and technical equipment, as well as with the difference between medical institutions from each other in terms of the qualifications of doctors. According to many scientists, the most effective treatment is the treatment of VZP by a periodontist; this treatment is usually limited to the removal of dental deposits, as well as the elimination of sub gingival granulations, if necessary. The existing modern methods of diagnosis and treatment of inflammatory reactions in the oral cavity, as a rule, do not take into account the presence of orthopedic structures and give general recommendations for periodontal diseases without taking into account the influence of the structural material of orthopedic structures on local immunity. In addition, the presence of concomitant diseases and various endogenous and exogenous risk factors affects both the course of inflammatory periodontal diseases, and the development of defects in the hard tissues of the teeth and secondary adentia. Therefore, it is necessary to take a serious approach to the choice of structural material for dentures, taking into account the severity of the disease and the changes occurring not only in the body, but also in the oral cavity, it is important to take into account and correlate the individual characteristics and immunological reactivity of the oral cavity in the treatment of such patients. Modern orthopedic dentistry allows achieving high functional and aesthetic results, but the influence of various structural materials used in fixed prosthetics on the clinical and immunological picture of the oral cavity was not given enough attention, the data are scattered and quite contradictory. It is necessary to understand that the choice of structural material can affect the course of periodontal disease, which in turn affects the quality of life of the patient and the overall result of prosthetics. The periodontal condition and clinical and immunological status should be taken into account together with the degree of severity of the pathological process, possible changes in the oral cavity by changing the local immune response to orthopedic structures, which, accordingly, affects the course of inflammatory periodontal diseases and the long-term duration of therapy. The purpose of the study. Inflammatory periodontal diseases with various orthopedic structures. According to the results of an in-depth clinical analysis of patients with defects in the dentition and hard tissues of the teeth and with inflammatory periodontal diseases, it is advisable to use a special dental card-a questionnaire of risk factors in the development of adentia and inflammatory periodontal diseases for individual choice of orthopedic design. Reasonable clinical and immunological diagnostic criteria allow improving the diagnosis and prognosis of the orthopedic treatment of patients with inflammatory periodontal diseases. An improved algorithm of complex orthopedic treatment of patients with defects of the dentition and hard tissues of the teeth and with inflammatory periodontal diseases has been developed and implemented in the clinical practice of the dentist. Diseases of the orthopedic profile play a significant role in the overall dental morbidity and account for 49.8%, and the analysis of the use of orthopedic structures indicates a tendency to increase the share of fixed prostheses from 24% to 60% over the past

5 years. The use of a therapeutic and diagnostic algorithm in patients with inflammatory periodontal diseases and various orthopedic structures improves the clinical condition and local immunological response of the oral cavity, which is confirmed by the normalization of humoral factors of oral protection. Allergization processes in the oral cavity, in comparison with all-ceramic orthopedic structures, and also have a significant effect on the activation of macrophage processes. [11-13].

Microbiological technique	Microbiological perturbations	Principal findings
Culture	<i>Reductions in total bacterial counts, Bacteroides spp., Fusobacterium spp., P. gingivalis, P. intermedia, A. actinomycetemcomitans</i>	<i>Study the timeframe of recolonisation patterns</i>
PCR	<i>Reductions in P. gingivalis, T. forsythia. P. intermedia, A. actinomycetemcomitans. Increases in Actinomyces spp., Streptococcus spp., and Veillonella parvula.</i>	<i>Clinical improvements in parallel with microbiological reductions. Non-surgical periodontal therapy fails to eliminate the test putative pathogens</i>
DNA–DNA Checkerboard Hybridisation	<i>Reductions in P. gingivalis, T. forsythia. P. intermedia, A. actinomycetemcomitans. Increase of A. Viscosus, Actinomyces Spp.</i>	<i>Most significant microbial reductions are found within the first 3 months post-treatment, however sustained up to 12 months</i>
Next Generation Sequencing	<i>Reductions in previous tested putative pathogens. Reductions in the levels of novel pathogens (i.e. F. alocis)</i>	<i>Treatment disrupts inter-species connections</i>

Table 1. Periodontal treatment effects on the microbial communities determined by bacterial identification techniques.

According to conclusion which is based on few scientists's some information [14], PDT could help improve the outcomes of periodontal parameters, compared with SRP alone in treatment of periodontitis. However, due to the limited evidence and heterogeneity in materials, methods and parameters of the included studies, superiority of adjunctive PDT over SRP alone is not certain. Further studies are required to reach a stronger conclusion.

So some group scientists made a conclusion [15] that advances in bacteria identification techniques contributed to a comprehensive evaluation of treatment effects, regarding perturbations of the microbial community and changes in re-colonization patterns. A landmark study examined the effects of treatment on bacteria succession, suggesting three distinct re-colonization patterns. A rapid reduction and slow return were noticed for the total bacterial counts and spirochaetes, while a rapid reduction accompanied by a rapid return was followed by Gram-negative anaerobic species. Streptococcus and Actinomyces species followed a different pattern of a rapid increase and slow reduction after therapy [16]. Several studies have assessed the microbiological effects of different designs of NSPT regimens regarding partial versus full-mouth treatment protocols in terms of re-colonization patterns and these findings are discussed in a comprehensive review [17]. Optimal treatment outcome is guaranteed by thorough plaque control, which ensues from highly motivated and skillful

patients in oral-hygiene practices for the long-term maintenance of plaque-free periodontal tissues following careful mechanical instrumentation [18]. Interestingly, in compact protocols of mechanical instrumentation and in the absence of oral-hygiene reinforcement, the 3 month reduction in numbers of *P. gingivalis* as determined by the checkerboard DNA–DNA hybridization technique and in plaque and bleeding indices were significantly smaller compared with the group that received re-iterated oral-hygiene instructions and motivation [19]. However, these inter-group differences disappeared at 6 months following additional treatment given at 3 months. These data highlight the importance of professional removal of dental biofilm every 3 months in subjects with compromised plaque control. The microbiological effects of these treatment protocols are summarized in Table 2.

The efficacy of NSPT in terms of clinical and microbiological improvements has long been established. The microbial effects of NSPT, as described above, can be summarized by a decrease of motile anaerobes and spirochaetes and an increase of cocci and motile bacteria. A predominantly Gram-negative anaerobic microbial community is reversed into a Gram-positive one following treatment. In other words, putative periodontal pathogens decrease, giving rise to beneficial species more compatible with health. Interestingly, studies employing contemporary molecular techniques offered valuable information regarding previously uncultivated species that play a key role in periodontal pathogenesis such as *Filifactor alocis*. On the other hand, *Veillonella* species oral clone X042, a Gram-negative bacterium, was the most common member of the subgingival bacterial community and was associated with periodontal health. These data suggest that the aetiopathogenesis of periodontitis appears to be more complex than initially thought and monitoring the levels of these bacteria – subgingivally and in saliva – may prove clinically useful. With regard to the keystone pathogen *P. gingivalis*, a number of studies have demonstrated the ability of periodontal treatment to decrease the levels of this pathogen in a relatively short period of 6 weeks post-treatment [19,20].

The main outcome of NSPT is not the eradication of specific pathogens but rather the establishment of a healthy ecosystem by altering the microbial community in numbers and composition and contributing to the maturation of the host response. The ecosystem appears to return to one comparable to periodontal health. Thus, the main therapeutic target is to turn the clock back and return the current status to the one before disease was initiated, implying that the subgingival microbiota has to go through prolonged modifications in composition and quantities to reach the status required for disease occurrence.

Conclusion: Treatment may be performed by a periodontist, a dentist or a dental hygienist. The goal of periodontitis treatment is to thoroughly clean the pockets around teeth and prevent damage to surrounding bone. You have the best chance for successful treatment when you also adopt a daily routine of good oral care, manage health conditions that may impact dental health and stop tobacco use. Apart from the fact, in this article we have reviewed the current status of periodontal diseases. We also discussed the treatment options for this diseases. We have analyzed the opinions and conclusions of several scientists on this topic. We believe that this article can be an impetus for further in-depth research.

REFERENCES

1. Recent Advances of Therapeutic Targets for the Treatment of Periodontal Disease. Woo Jin Kim, Yunjo Soh and Seok-Mo Heo. *Biomol Ther (Seoul)*. 2021 May 1; 29(3): 263–267. doi: 10.4062/biomolther.2021.001.
2. Loos B. G., Van Dyke T. E. The role of inflammation and genetics in periodontal disease. *Periodontol*. 2000. 2020;83:26–39. doi: 10.1111/prd.12297.

3. Marchesan J. T., Girnary M. S., Moss K., Monaghan E. T., Egnatz G. J., Jiao Y., Zhang S., Beck J., Swanson K. V. Role of inflammasomes in the pathogenesis of periodontal disease and therapeutics. *Periodontol.* 2000. 2020;82:93–114. doi: 10.1111/prd.12269.
4. Marchesan J. T., Jiao Y., Moss K., Divaris K., Seaman W., Webster-Cyriaque J., Zhang S., Yu N., Song C., Bencharit S., Teles R., Offenbacher S. Common polymorphisms in IFI16 and AIM2 genes are associated with periodontal disease. *J. Periodontol.* 2017;88:663–672. doi: 10.1902/jop.2017.160553.
5. Ominsky M. S., Vlasseros F., Jolette J., Smith S. Y., Stouch B., Doellgast G., Gong J. H., Gao Y. M., Cao J., Graham K., Tipton B., Cai J., Deshpande R., Zhou L., Hale M. D., Lightwood D. J., Henry A. J., Popplewell A. G., Moore A. R., Robinson M. K., Lacey D. L., Simonet W. S., Paszty C. Two doses of sclerostin antibody in cynomolgus monkeys increases bone formation, bone mineral density, and bone strength. *J. Bone Miner. Res.* 2010;25:948–959. doi: 10.1002/jbmr.14.
6. Padhi D., Jang G., Stouch B., Fang L. A., Posvar E. Single-dose, placebo-controlled, randomized study of AMG 785, a sclerostin monoclonal antibody. *J. Bone Miner. Res.* 2011;26:19–26. doi: 10.1002/jbmr.173.
7. Venkatramanan M., Sankar Ganesh P., Senthil R., Akshay J., Veera Ravi A., Langeswaran K., Vadivelu J., Nagarajan S., Rajendran K., Shankar E. M. Inhibition of quorum sensing and biofilm formation in *Chromobacterium violaceum* by fruit extracts of *Passiflora edulis*. *ACS Omega.* 2020;5:25605–25616. doi: 10.1021/acsomega.0c02483.
8. Ren Y. S., Han X. L., Ho S. P., Harris S. E., Cao Z. G., Economides A. N., Qin C. L., Ke H. Z., Liu M., Feng J. Q. Removal of SOST or blocking its product sclerostin rescues defects in the periodontitis mouse model. *FASEB J.* 2015;29:2702–2711. doi: 10.1096/fj.14-265496.
9. Arutyunov, S. D. features of chronic inflammatory diseases of periodontal tissues in patients with acute myocardial infarction / M. P. Pimenov, S. D. Arutyunov // Russian dental journal. - 2014. - No. 3. - P. 42-46.
10. Atrushkevich, V. G. the Role of disorders of vitamin D metabolism in the pathogenesis of inflammatory periodontal diseases (review) / V. G. Atrushkevich, M. S. Zablocka, N. In. Toroptsova // Periodontology. - 2012. - Vol. 17, No. 1. - p. 3-10.
11. The biocompatibility and the effect on the growth activity of the cell culture of fibroblasts metal free ceramic and metal-ceramic prostheses / A. V. Zharov, E. E. Nikonchuk, E. Y. Kuanova [et al.] // Kuban scientific medical Bulletin. – 2013. - № 6 (141). - S. 100-102.
12. Blashkova, S. L. Diagnostic criteria for risk of development of inflammatory periodontal diseases in individuals undergoing orthodontic treatment / S. L. Blashkova, I. G. Mustafin, G. R. haliullina // Periodontics. - 2015. - Vol. 20, No. 3 (76). - p. 57-60.
13. Gaffarov S. A., Saidov A. A., Yakubova F.Kh. An integrated approach to the diagnosis and treatment of a dysfunction of the temporomandibular joint in children and adolescents // Journal of critical reviews, 2020.Vol 7, Issue 17 – - P. 77-85.
14. Understanding the microbial components of periodontal diseases and periodontal treatment-induced microbiological shifts Free Ioannis. Fragkioudakis, Marcello P. Riggio, Danae Anastasia. 09 December 2020. doi: 10.1099/jmm.0.001247.
15. Slots J, Mashimo P, Levine MJ, Genco RJ. Periodontal therapy in humans: I. microbiological and clinical effects of a single course of periodontal scaling and root planing, and of adjunctive tetracycline therapy. *J Periodontol* 1979; 50:495–509.
16. Apatzidou DA. Modern approaches to non-surgical biofilm management. *Front Oral Biol* 2012; 15:99–116.

17. Apatzidou DA, Kinane DF. Nonsurgical mechanical treatment strategies for periodontal disease. *Dent Clin North Am* 2010; 54:1–12.
18. Apatzidou DA, Zygogianni P, Sakellari D, Konstantinidis A. Oral hygiene reinforcement in the simplified periodontal treatment of 1 hour. *J Clin Periodontol* 2014; 41:149–156.
19. Cobb CM. Non-Surgical pocket therapy: mechanical. *Ann Periodontol* 1996; 1:443–490.
20. Belstrøm D, Grande MA, Sembler-Møller ML, Kirkby N, Cotton SL et al. Influence of periodontal treatment on subgingival and salivary microbiotas. *J Periodontol* 2018; 89:531–539.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ОПЕРАТИВНЫМ ВМЕШАТЕЛЬСТВАМ У ДЕТЕЙ С ЗАСТАРЕЛЫМИ ВЫВИХАМИ ГОЛОВКИ ЛУЧЕВОЙ КОСТИ

Уринбаев Пайзилла Уринбаевич

Эранов Шерзод Нуралиевич

Эранов Нурали Файзиевич

Самаркандский государственный медицинский институт

Проанализированы результаты оперативного лечения 83 больных с вывихами головки лучевой кости. Для воссоздания кольцевидной связки, было использована сама капсула сустава и отрезки кольцевидной связки, которая является более анатомо-физиологическим подходом по отношению локтевого сустава. Результаты оценивали по 5 бальной системе включающее в себя функции сустава и ось верхней конечности (П.У.Уринбаев 1995). Хорошие и отличные результаты при оценке через 6, 12 месяцев (4-5 баллов) получены у 56 больных, что составило 57,4% , удовлетворительные результаты (3 балла) наблюдалось у 26 (31,3%).

Ключевые слова: вывих головки лучевой кости, кольцевидная связка, перелом Монтеджа.

BOLALARDA BILAK SUYAGI BOSHCHASINING ESKIRGAN CHIQUISHLARINI JARROHLIK USULIDA DAVOLASHDA PATOGENETIK YONDASHUV

Bilak suyagi boshchasining chiqishlari bilan davolangan 83 nafar bemorlar davolash natijalarining taxlili keltirilgan. Uzuksimon boylamani tiklashda bo'g'im kapsulasi hamda uzilgan uzuksimon boylam elementlaridan foydalanilgan bo'lib, ushbu usul tirsak bo'g'imi uchun anatomo-fiziologik hisoblanadi. Natijalarni baxolashda 5 ballik tizimda tirsak bo'g'imi funktsiyasi va qo'lning normal o'qi inobatga olindi (P.O'.O'rinboyev 1995). Yaxshi va a'lo natijalar 6, 12 oydan so'ng (4-5 ball) 56 bemorda (57,4%), qoniqarli natijalar (3 ball) 26 bemorda (31,3%) kuzatildi.

Kalit so'zlar: bilak suyagi boshchasining chiqishi, uzuksimon boylam, Montedji shikasti.

PATHOGENETIC APPROACH TO OPERATIVE INTERVENTIONS IN CHILDREN WITH DISLOCATIONS OF THE RADIUS BONE HEAD

The treatment outcome of 83 patients with dislocations of the radial head was analyzed. To recreate the annular ligament, the joint capsule itself and segments of the annular ligament, which is more anatomical and physiological with respect to the elbow joint, were used. The results were evaluated using a 5-point system, which includes joint functions and the axis of the upper limb (P.U. Urinbayev 1995). Good and excellent results when evaluated after 6, 12 months (4-5 points) were obtained in 56 patients, which amounted to 57.4%, satisfactory results (3 points) were observed in 26 (31.3%).

Key words: dislocation of the radial head, annular ligament, Montage fracture.

Dolzarbli. Bolalarda tirsak bo'g'imining shikastlanishlari tayanch-harakat tizimi barcha shikastlanishlarining 40 dan 50% gacha tashkil etadi. Posttravmatik asoratlari esa birinchi o'rinda turib, 29,9% hollarda bemorlarning nogironligiga olib kelidi [1,3]. Shu bilan bir qatorda tirsak bo'g'imidagi shikastlanishlar diagnostikasidagi xatoliklar va asoratlar

boshqa bo'g'imlardagi asoratlar ichida yuqori o'rinni egallaydi, shuning uchun ham ushbu patologiyalarni chuqur o'rganish muhim ahamiyat kasb etadi [2,4,5]. Davolashdagi qoniqarsiz natijalar hozirgi kungacha yuqori darajada bo'lib, 21% ni tashkil etadi va asoratlarning kamayishi kuzatilmayapti [2,6]. Ayrim hollarda tirsak bo'g'imining jarohati qo'shimcha jarohat bo'lib kelganda, davolash kechiktirilib amalga oshiriladi, bunday hollarda yaxshi natijalarni olishning iloji bo'lmaydi [8,9,10]. Tirsak bo'g'imida yelka-bilak birlashmasining eskirgan shikastlarini davolashga bag'ishlangan adabiyotlar kam sonli bo'lib, ilmiy xulosa va davolash taktikasini tanlashda qiyinchilik tug'dirmoqda. Shu boisdan tirsak bo'g'imi shikastlarida, bilak boshchasining eskirgan chiqishlarida uzuksimon boylamani jarrohlik usulda tiklashning optimal variantini tanlashni talab etadi.

Ishning maqsadi. Bilak suyagi boshchasi eskirgan chiqishlarining klinik, rentgenologik hususiyatlarini va jarrohlik usuliga ko'rsatmalarni aniqlash.

Material va uslublar. Bizning ma'lumotimiz 83 ta bemor bolalarning jarrohlik davolash natijalariga asoslanadi. Shulardan 62 (74,6%) ta bemorda faqat bilak suyagi boshchasining alohida chiqishi, 21 (25,4%) nafarida esa Montedji shikasti tashkil etadi. Bemorlarning 54 (65,1%) tasi o'g'il bolalar va qizlar – 29 (34,9%) ta. Uchrashi bo'yicha 41 bemorda o'ng qo'lda, 39 ta chap qo'lda va 3 ta bemorda ikki tomonlama uchragan. Yoshi bo'yicha: 5 yoshgacha – 22 ta bemor, 6-12 yoshgacha – 46 ta, 13-18 yoshgacha 15 bemorda kuzatildi.

Klinik barcha bemorlarda tirsak bo'g'imida bilak boshchasining teriostida bo'rtib turishi bilan deformatsiya aniqlanadi (1 - rasm), 67 ta bemorda yozilgan – bukilgan kontrakturalar, 72 ta bemorda pronatsion-supinatsion kontrakturalar aniqlanadi. Rentgenalogik bilak boshchasining yarim chiqishi – 16 bemorda, 67 bemorda bilak boshchasining to'liq chiqishi aniqlandi. Bilak boshchasining oldinga chiqishi – 19 ta, old-medial chiqishi – 48 ta bemorda. Bilak suyagining o'qining buzilishi – 38 bemorda va tirsak suyagi o'qining buzilishi – 12 bemorda kuzatildi.

Jarrohlik muolajasi va unga ko'rsatmalar.

1 – guruhdagi bemorlar.

1.a. Bilak suyagi boshchasining eskirgan chiqishi. Ko'proq old-medial chiqishlar ko'p uchraydi. Ularga ko'rsatma: bilak boshchasini ochiq solish va uzuksimon boylamani P.O'.O'rinboev, Sh.N.Eranov usulida plastikasi (ratsionalizatorlik taklifi №1899-13.12.2019 y).

1.b. Chiqish ko'p eskirmagan holatda bo'lsa, uzuksimon (li.annularis) boylamning fibrozli to'qimaga aylangan orqa-lateral qismidan loskut tayyorlab, tirsak suyagining lateral qismiga tikiladi.

1.c. Juda eskirgan bilakning boshchasinining chiqishida: bilak boshchasini tirsak suyagida hosil qilingan kanalga ipak, lavsan iplar yordamida fiksatsiya qilish.

2 - guruhdagi bemorlar. Eskirgan Montedji shikastida.

2.a. Agar tirsak suyagining sinig'i deformatsiyasiz bitib, bilak boshchasining chiqishi qolsa, bilak boshchasini ochiq solib, uzuksimon boylama taklif etilgan usul bo'yicha plastika qilinadi.

2.b. Tirsak suyagi burchakli deviatsiya bilan bitgan bo'lsa, tirsak suyagi osteotomiya qilinib, bilak boshchasi ochiq solinib, uzuksimon boylama bizning usulda plastika qilinadi. Apparat ko'rsatma asosida qo'llanildi.

3 - guruhdagi bemorlar: tug'ma defektlar, tirsak suyagining displaziyasi va bilak suyagi boshchasining chiqishi.

3.a. Tirsak suyagini ostetomiya qilish, Ilizarov apparatida uzaytirish va bilak suyagi boshchasini ochiq solish.

3.b. Apparatda bilak suyagini pastga tushirish, bilak boshchasini ochiq solish va tirsak suyagi defektini autotransplantat qo'yib tiklash.

4 - guruhdagi bemorlar: xondromalarni olish, bo'g'im artrozini bilak boshchasiga shakl berish va uzuksimon boylamani tiklash.

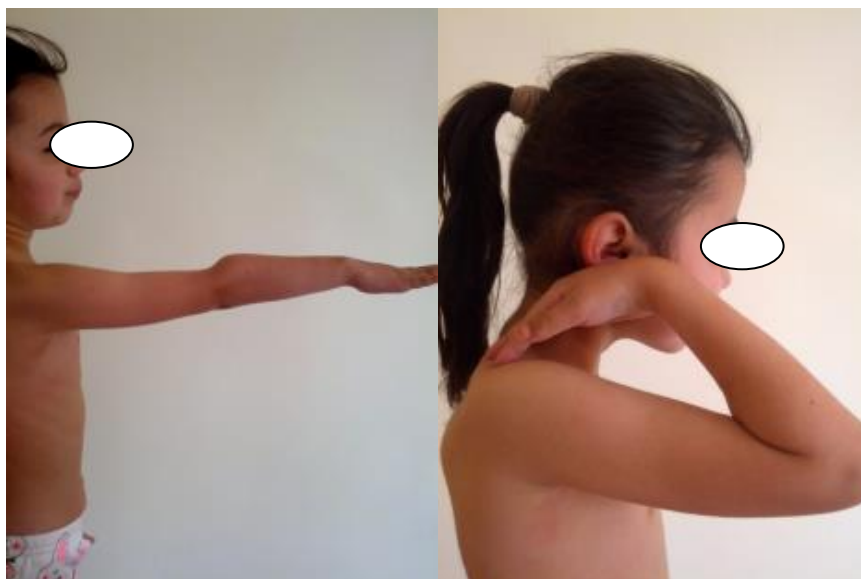
Natijalar. Davolash natijalarini klinik va rentgenologik usullar asosida taxlil qildik. Natijalarini 5 balli sistema asosida bo'g'im funksiyasi va qo'lning to'g'ri o'qini hisobga olgan holda baxolandi (P.O'. O'rinboyev, 1995). Yaxshi va a'lo natijalar 6, 12 oylardan keyin (4-5 ball) 56 ta bemorlarda aniqlanib, 57,4% ni tashkil etdi, qoniqarli natijalar (3 ball) 26 ta (31,3%). Retsidiv yarim chiqish holatida 7 ta bemorda kuzatildi va qayta operatsiya qilindi.

Muhokama. Bilak suyagi boshchasini ochiq solishda, eskirgan chiqishlarda quyidagi holatlarga e'tibor berish zarur:

- uzuksimon boylamani bo'g'im xaltasining old qismidan tiklash kerak;
- tirsak suyagining bilak chuqurchasidagi chandiqli to'qimani olib tashlash.

Operatsiya payti yelka-bilak bo'g'imining o'zgarishlarida yelka va bilak suyagi bo'g'imi orasiga bo'g'im xaltasining tushib qolgan holati aniqlandi. Bu holat 80% va undan ko'proq bemorlarda kuzatildi. Bunday o'zgarishlar yangicha talqin qilinyapti: bilak boshchasining eskirgan chiqishi taklif qilingan operatsiya taktikasini asoslaydi.

Klinik kuzatuv. Bemor Z. 2011 yil tug'ilgan stasionarga – o'ng bilak suyagi boshchasining eskirgan chiqishi tashhisi bilan 1 yildan keyin murojaat qilgan (1 rasm).



1-rasm. Bilak suyagi boshchasining oldingi chiqishida tirsak bo'g'imidagi deformatsiya.

Operatsiya umumiy narkoz ostida o'ng bilak suyagi boshchasining chiqishini ochiq usulda bo'g'im xaltasidan uzuksimon boylamani hosil qilib tikildi va 1ta kegay bilan transartikulyar mahkamlandi. Operatsiyadan keyingi davr asoratsiz kechdi. Gipsli longetada supinatsiya holatida ambulator davolashga 3 haftaga javob berildi. 3 haftadan keyin kegay olindi 4 haftadan keyin gipsli bog'lama yechildi va reabilitatsiya davolash kursi belgilandi.



2-rasm. Bemor Z. ning rentgen tasviri: operatsiyagacha va operatsiyadan keyin.

1 yildan keyin davolashning anatomo-funksional natijalari o'rganildi. Bemorda harakat cheklanishi 20° (harakat amplitudasi – 120°), bilakning valgusli siljishi 5° gacha, shu ma'lumotlar asosida natija yaxshi deb baxolandi (2-rasm).

Xulosa. Bilak suyagi boshchasining eski chiqishining sabablari diagnostik xatolar, bemorlarning kech murojaat qilishlari, ko'pincha ota-onalarning shikaatga nisbatan loqayd bo'lishi. Uzuksimon boylamani tiklashda, bo'g'im kapsulasini va uzuksimon boylamaning qolgan qoldig'i ishlatildi. Bu tirsak bo'g'imi uchun anatomo-fiziologik hisoblanadi. Bilak suyagi boshchasining eskirgan chiqishlarini jarrohlik davolashda, uzuksimon boylamani taklif etilgan usulda tiklash natijasida, yaxshi va qoniqarli funktsional natijalar – 91,8%, anatomik – 89,3% ni tashkil etdi.

ADABIYOTLAR

1. К технике оперативного лечения застарелого вывиха головки лучевой кости у детей. Ш.Н. Эранов, Н.Ф. Эранов, Ф.А. Гафуров, Р.К. Хамраев - Молодежь и медицинская наука в XXI веке, 2018. 450-452.
2. Меркулов В.Н., Дергачев Д.А., Дорохин А.И. Артропластика при лечении посттравматических контрактур и анкилозов локтевого сустава у детей // Детская хирургия, № 4, 2014 34-38.
3. Мельцин И.И., Павлов В.А., Афауков И.В., Котлубаев Р.С., Лященко О.А. Повреждения плечелучевого сочленения у детей // Детская хирургия, 2016; 20 (1) 23-26.
4. Овсянкин Н.А., Наумочкина Н.А., Поздеева Н.А. Оперативное лечение пациентов с вывихами головки луча и ротационной контрактурой предплечья с родовым параличом верхней конечности // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. Том 2. выпуск 1. 2014 32-38.
5. Проценко Я.Н. Причины развития нестабильности в дистальном лучелоктевом суставе у детей // Детская хирургия, № 1, 2015 28-30
6. Уринбаев П.У. Лечение переломов и их последствий дистального конца плечевой кости у детей. Дисс. докт. мед. наук. Ташкент, 1995.С.-266-267.
7. Хужаназаров И.Э., Ходжанов И.Ю. Роль рентгенографии и МСКТ локтевого сустава при хирургической коррекции посттравматической деформации локтевого сустава у детей // Журнал клинической и экспериментальной ортопедии им. Г.А.Илизарова №3, 2016 43-49.

8. S.Eranov The tactic of surgical rehabilitation of the orbicular ligament with dislocations of the radius bone head in children // International Journal of Pharmaceutical Research 12 №1. 1255-1258
9. Eranov Sh.N., Eranov N.F. Experience of surgical restoration of annular ligament with dislocations of radial bone head in children. Ж. Достижения науки и образования №6(60), 2020 74-76.
10. Goyal T, Arora SS, Banerjee S, Kandwal P, Neglected Monteggia fracture dislocations in children: a systematic review. J Pediatr Orthop B. 2015 24(3) 191-199.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВНУТРИКОСТНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА ПРИ РАЗРЫВАХ СВЯЗОК ДИСТАЛЬНОГО МЕЖБЕРЦОВОГО СИНДЕСМОЗА

*Ходжанов Искандар Юнусович
Гафуров Фаррух Абуалиевич*

Самаркандский государственный медицинский институт

Одной из самых частых патологий в практике врача травматолога-ортопеда являются повреждения области голеностопного сустава, составляя до 20 % повреждений опорно-двигательного аппарата. Частота повреждений связок голеностопного сустава среди лиц трудоспособного возраста колеблется от 12% до 40%, тяжелые переломы лодыжек с повреждением дельтовидной связки и разрывом дистального межберцового синдесмоза в 30% случаев заканчиваются неудовлетворительным результатом. Цель. Анализ результатов стабильно – функционального остеосинтеза при разрывах связок дистального межберцового синдесмоза.

Ключевые слова: голеностопный сустав, межберцовый синдесмоз, лодыжка, внутрикостный фиксатор.

БОЛДИРЛАРАРО ДИСТАЛ СИНДЕСМОЗ БОЙЛАМИНИНГ УЗИЛИШИДА СУЯКИЧИ ОСТЕОСИНТЕЗИНИ ҚУЛЛАШ ТАЖРИБАСИ

Ошиқ-болдир бўғимининг жарохатлари травматолог-ортопед амалиётида кўп учрайдиган патологиялардан бири бўлиб, у таянч-ҳаркат тизимининг 20% ташкил этади. Мехнатга лаёқатли кишиларда ошиқ-болдир бўғими бойламларининг жарохатланиши 12% дан 40% гача учрайди, тўпиқларнинг синиши оқибатида дельтасимон бойлам ва болдирлараро синдесмоз ажралишининг 30% холларида қоникарсиз натижа кузатилади. Тадқиқот мақсади. Болдирлараро дистал синдесмоз бойламининг узилишида турғун-остеосинтез натижаларининг таҳлили.

Калит сўзлар: ошиқ-болдир бўғими, болдирлараро синдесмоз, тўпик, суякичи фиксатори.

EXPERIENCE IN THE APPLICATION OF INTROSEOUS OSTEOSYNTHESIS IN RUPTURES OF DISTAL FIBERAL SYNDESMOSIS LIGAMENTS

Orthopedic traumatologist is damage to the ankle joint, accounting for up to 20% of injuries to the musculoskeletal system. The incidence of ankle ligament injuries among people of working age ranges from 12% to 40%, severe ankle fractures with damage to the deltoid ligament and rupture of the distal tibiofibular syndesmosis in 30% of cases end with an unsatisfactory result. Purpose. Analysis of the results of stable - functional osteosynthesis in case of ligament rupture of the distal tibiofibular syndesmosis.

Key words: ankle joint, tibiofibular syndesmosis, ankle, intraosseous fixative.

Долзарблиги. Травматолог-ортопедларнинг амалиётида энг кўп учрайдиган патологиялардан бири бу ошиқ-болдир бўғимининг шикастланишидир, бу эса таянч-ҳаракат тизимидаги шикастланишларнинг 20% гача бўлган қисмини ташкил этади. Мехнатга лаёқатли ёшдаги одамлар орасида ошиқ-болдир бўғимининг шикастланиш

даражаси 12% дан 40% гача, делтасимон мушак шикастланиши билан болдир суякларининг оғир синишлари ва дистал болдирлараро синдесмоз ажралиши 30% холларда қониқарсиз натижалар билан тугайди [1]. Статистик маълумотларга кўра, болдир суякларининг синишлари йилига ўртача 200 минг аҳолига ўртача 100-120 холатни ташкил этади. Болдирлараро синдесмоз (БАС) ажралиши билан болдир суякларининг синишлари меҳнатга лаёқатли аҳолида 54,1 дан 84,6% гача учрайди [1-3]. Бир қатор муаллифларнинг фикрига кўра, ҳалқанинг икки жойидаги шикастланиши, бу иккала тўпикнинг синганлиги ёки битта тўпикнинг синиши ва бойламлар гуруҳларидан бирининг узилиши билан ифодаланиши мумкин, бу ҳолат ностабил ва болдир синишларининг 15% ни ташкил қилади. Юқоридаги олимлар, шунингдек, ушбу гуруҳга, бойламларнинг шикастланиши тўпик синиши билан эквивалент (кўпинча оғирроқ) эканлигини ҳисобга олган ҳолда, барча икки ва уч тўпик синишларини қўшадилар. БАС ажралиши билан бирга тўпик синган беморларни консерватив даволашда қониқарсиз натижалар 6,6 дан 23,4% гача бўлади. Бунинг сабаби шундаки, тўпик бўлақларни қўлда ёпиқ репозицияси ва уларнинг гипс ёки полимер бинтлар билан ташқи фиксациясидан сўнг, кўпинча БАС соҳасидаги парчалар силжиши ва болдир суяклар орасидаги диастаз сақланиб қолади [6,7]. Маҳаллий ва хорижий муаллифлар БАС ажралиши билан тўпик синишларини жарроҳлик даволашдан сўнг БАС да болдир суяклари ўртасидаги диастаз ҳолатларини 24-52% ҳолатларда бартараф этишнинг имкони бўлмайдди, кузатувларнинг 2,1 дан 20% гача қайта операция зарурати пайдо бўлади. [4,5]. Ҳозирги вақтда дистал БАС бойламлари ажралиб кетганда ошиқ-болдир бўғими функциясини тиклаш учун ташқи фиксация мосламаларидан фаол фойдаланилмоқда, бу эса яхши натижаларга эришишга имкон беради. Шу билан бирга, суяклараро остеосинтез усули жароҳатлардан кейин ўтган вақт бўйича маълум бир чекловга эга, у 2 ойдан ошмаган жароҳатлар учун қўлланилади [2].

Тадқиқот мақсади. Болдирлараро дистал синдесмоз бойламининг узилишида турғун-остеосинтез натижаларини таҳлил қилиш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. 2018 йилдан 2021 йилгача РИТОИАТМ Самарқанд филиалининг ўтқир шикастланишлар оқибатлари бўлимида тўпик суяклари синиши ва дистал болдирлараро синдесмоз бойламлари узилиши билан 83 нафар бемор даволанган, уларда жарроҳлик муолажаси ўтказилган. Улардан 52 нафари (62,6%) эркак, 31 нафари (37,4%) аёл. 35 (42,2%) нафар беморда чап томонлама жароҳатлар ва 48 (57,8%) беморларда ўнг томонлама жароҳатлар аниқланган. Беморлар қуйидаги тадқиқот усуллари қўлланилди: клиник, рентгенологик (шу жумладан КТ ва МРТ).

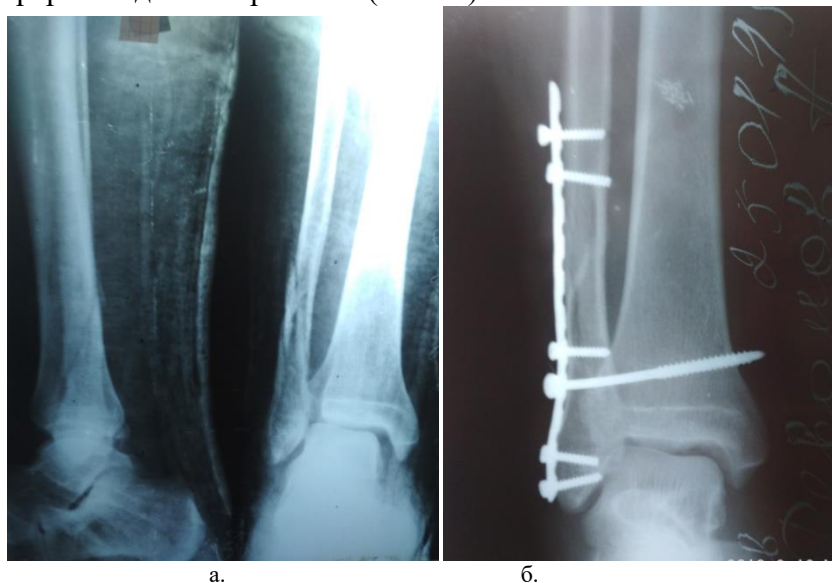
Тўпик синганлиги ва болдирлараро синдесмоз бойламининг узилиши турига қараб, биз ошиқ-болдир бўғими синиғини стабиллигини тиклаш ва болдирлараро синдесмозни тиклашда дифференциал тактика усулини ўтказдик. Медиал тўпикнинг остеосинтезида Вебер техникасида винтлар (пластиналар) билан маҳкамлаш қўлланилди. Ташқи тўпикнинг синишида металл шуруплар ишлатилди. Олд кичик болдир-катта болдир бойламининг узилиши (В типидagi синиш) бўлса, бойламнинг анатомик жойлашуви соҳасида таранглаштирилган симли чок ишлатилди. Болдирлараро синдесмознинг бойлами узилиши бўлса – суякичи остеосинтези учун тавсия этилган фиксатор ёрдамида фиксация қилинди.

Қурилма қуйидагича ишлатилади. Беморни операция столига елкаси билан ётқизилади, ўтказувчан "спинал" оғриксизлантириш остида ошиқ-болдир бўғими соҳасида юмшоқ тўқималар асосини кичик болдир суягига қаратиб ёйсимон шаклида

кесилади, қаватма-қават тери-тери ости, суякусти пардаси кесилиб кичик болдир суягининг дистал қисми очилади.

Олдин синдесмоз соҳасида суяк ичига ўрнатиладиган стерженга эга фиксаторни киритиш учун бурғу билан жой бурғуланади, сўнгра синдесмоз проекциясида тўпикнинг метафиз қисмига стерженнинг кесикли қисми ва ўткир бошчаси ўрнатилади, бу эса стабиллаштиришни яхшилайдди, сўнгра кесикли қисмига втулка киритилади ва гайкалар фиксаторнинг кесикли иккинчи учига киритилган калит ёрдамида буралади ва фиксаторнинг барқарор фиксациясини ошириш учун мустаҳкамланади. Втулкадаги кесик суяк бўлақларининг силжишини олдини олади. Суякичи гайкаси учун биринчи фиксатор маҳкамланганда суяклар бир-бирига яқинлашади, болдирлараро диастаз тикланади. Кейин суяк парчаларини барқарорлаштириш, силжишларни йўқотиш ва суяк бўлақларини компрессияси учун иккинчи гайка буралади. Жароҳат қаватма-қават тикилади.

Клиник мисол. Бемор А. 34 ёш. Ташхис: ўнг кичик болдир суягининг п/3 ёпик синиши, болдирлараро синдесмоз ёрилиши (Расм 1).



Расм 1. Бемор А. рентгенограммаси, а диагностик рентгенограмма ўнг кичик болдир пастки учлиги соҳасидан синиши, болдирлараро дистал синдесмоз ёрилиши; б. ўнг кичик болдир суягини ташқи пластина, шуруплар билан ва болдирлараро синдесмозни суякичи фиксатори билан остеосинтези.

Болдирлараро синдесмозни тиклашда, синдесмоз сиқилиш даражаси инobatга олиниши зарур, бунда ошиқ суяги билан иккала тўпиклар орасидаги масофанинг мавжудлиги ва бир хиллигига эътибор берилади. Бунинг учун операция жараёнида контроль рентгенографияда юкорида курсатилаган курсаткичлар баҳоланади, синдесмоз сиқилиш даражасига кўра, фиксаторни қотириш ёки бушаштириш мумкин бўлади. Агарда синдесмоз керагидан зиёд сиқилса, ошиқ суягининг қисилиши ва оқибатда ошиқ-болдир бўғимининг атрози келиб чиқишига сабаб бўлади.

Натижалар ва уларнинг таҳлили. Даволаш натижаларини таҳлил қилиш клиник ва рентген усуллари ёрдамида амалга оширилди. Натижалар оғриқ синдромининг кучайишига, ошиқ-болдир бўғимдаги ҳаракатланиш амплитудасига, бўғимнинг холатига ва кундалик ҳаёт фаолияти даражасига қараб баҳоланди. Ушбу ўлчов бўйича максимал балл (100) соғлом ошиқ-болдир бўғимига тўғри келади. 6-12

ойдан сўнг (>70 балл) яхши ва аъло натижалар 56 беморда олинди, бу 57,4% ни ташкил этди, қониқарли натижалар (50-69 балл) 26 (31,3%) беморда кузатилди.

Суякичи остеосинтези учун ўзини фиксацияловчи ва ўзини компрессияловчи фиксаторлардан фойдаланиш мақбулдир. Ўзини компрессияловчи фиксатор суякда ўзини ўзи мустаҳкамлайди, операция давомида эришилган суяк бўлақларининг суякичи ҳолатини улар бирлашгунча ушлаб туради. Суякичи фиксаторидан фойдаланиш бўғимдаги ҳаракатлар пайтида физиологик зарурий ҳаракатчанликни таъминлашга имкон беради (ташқарига $1,5\pm 0,2$ мм, орқага $2,0\pm 0,2$ мм), асосан ёрилган болдирлараро бойламларнинг ўрнини босади.

Шундай қилиб, суяк бўлақлари ва болдирлараро синдесмозни фиксация қилишнинг турли хил усулларини таққослаш таҳлили натижасида ўзи тортилувчи фиксатор ёрдамида таранг тортилган ўзини компрессияловчи суякичи остеосинтези самарадорлиги остеосинтезнинг стандарт усулларидан (М.Е. Мюллер ва бошқалар) кам эмаслиги ва функцияни тиклаш жиҳатидан улардан устунлиги аниқланди.

Хулоса. Суяк остеосинтези учун фиксатор ёрдамида дистал болдирлараро синдесмозни даволаш ошиқ-болдир бўғими функциясини тикланишини ва беморларнинг иш жойига, шу жумладан жисмоний меҳнатга қайтиши билан шикастланган оёқнинг таянч қобилятини тикланишини таъминлайди. Фиксатордан фойдаланиш операция давомида синдесмоз ажралишини бартараф қилиш жараёнини бошқаришга имкон беради, рецидивлар пайдо бўлишининг олдини олади ва операция қилинган оёқнинг эрта функционал тикланишини таъминлайди.

АДАБИЁТЛАР

1. Михайлов С.В., Хоминец В.В., Шакун Д.А., Щукин А.В., Фишс И.В., Комаров А.В. Хирургическое лечение несостоятельности дистального межберцового синдесмоза после перелома лодыжек. Вестник современной клинической медицины. 2019 Том 12, вып. 3 78-82.
2. Панков И.О., Салмхов Р.З., Нагматуллин В.Р. Современные методы хирургического лечения неустраненных разрывов связок дистального межберцового сочленения. Практическая медицина 4(80) 2014 г. / том 2 100-103
3. Фомин Н.Ф., Овденко А.Г., Наджафов Р.А.О., Богданов А.Н. Особенности повреждения дистального межберцового синдесмоза у больных с пронационными переломами голеностопного сустава // Травматология и ортопедия России. 2010. № 2. С. 22-26.
4. G.F.Abualievich, T.B.Tilakovich, E.N.Fayzievich, A.Azam... Experience in surgical treatment of ligamentous ruptures of distal intertibial syndesmosis - European Journal of Molecular & Clinical Medicine, 2021. №8. 2363-2367
5. Outcome after unstable ankle fracture: effect of Syndesmosis stabilization / K.A. Egol, B. Pahlk, M. Walsh [et al.] // J. Orthop. Trauma. – 2010. – Vol. 24 (1). – P.7–11.
6. Pelton K., Thordarson D.B., Barnwell J. Open versus closed treatment of the fibula in Maissonneuve injuries // Foot Ankle Int. 2010. V. 31. P. 604-608.
7. Swords, M.P. Late treatment of syndesmotic injuries / M.P. Swords, A.K. Sands, J.R. Shank // Foot Ankle Clin. – 2017. – Vol. 22 (1). – P.65–75.