

ЖУРНАЛ МЕДИЦИНА И ИННОВАЦИИ

JOURNAL OF
MEDICINE *and*
INNOVATIONS

Номер ISSN 2181-1644

1(5)

ФЕВРАЛЬ, 2022

WWW.TSDI.UZ



JAMK
UNIVERSITY OF APPLIED
SCIENCES



TASHKENT
STATE DENTAL INSTITUTE

**ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ КОВИД-19
(ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ)**

**СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ТЕХНОЛОГИИ
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ
БОЛЬНЫХ С АМПУТАЦИОННОЙ КУЛЬТЕЙ БЕДРА**

**МАММОГРАФИЧЕСКИЙ СКРИНИНГ
В УЗБЕКИСТАНЕ: ПИЛОТНЫЙ ПРОЕКТ В БУХАРЕ**

**ОСОБЕННОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ
ДЕТЕЙ С COVID-19**



НАУЧНАЯ ЭЛЕКТРОННАЯ
БИБЛИОТЕКА
eLIBRARY.RU



Главный редактор: Н.К. Хайдаров - д.м.н., профессор, ректор

ТГСИ (Узбекистан)

Заместители главного редактора:

1. Йоханна Хейккяля – д.м.н., профессор, JAMK Университет прикладных наук (Финляндия)
2. Амануллаев Р.А. – д.м.н., профессор (Узбекистан)

Ответственные секретари:

1. Храмова Н.В. – к.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
2. Юлдашев А.А. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)

Члены редакционной коллегии:

- Ризаев Ж.А. – д.м.н., профессор, ректор СамГосМИ
Хейкки Пуса – JAMK Университет прикладных наук (Финляндия)
Амхадова М.А. – д.м.н., МОНИКИ (Россия)
Ли Ч. – профессор, Ёнсей университет (Южная Корея)
Лопс Диего – профессор Миланского университета (Италия)
Маслак Е. Е. – д.м.н. профессор, ВолгГМУ (Россия)
Марсело Игнасио Валле, профессор, Чилийский университет (Чили)
Нурматов У. – Кардиффский университет, медицинский факультет, (Великобритания)
Копбаева М. Т. – д.м.н., профессор КазНМУ (Казахстан)
Прокопов А.А. – д.х.н., МГМСУ им.А.И. Евдокимова (Россия)
Мичия Кобаяши – Медицинская школа Кочи (Япония)
Чон-Ву Ким – Университет ЧА (Южная Корея)
Имшенецкая Т.А. – д.м.н., профессор БелМАПО (Белоруссия)
Брайловская Т.В. – д.м.н., профессор "ЦНИИС и ЧЛХ" (Россия)
Нуриева Н.С. – д.м.н., профессор ЮГМУ (Россия)
Шомурадов К.Э. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Ходжаева Д. Т. – д.м.н., профессор Бухми (Узбекистан)
Хайдарова Д. К. – д.м.н., профессор ТМА (Узбекистан)
Хайдаров А.М. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Бекжанова О.Е. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Вохидов У.Н. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Мухамедова З.М. – д.ф.н., ТГСИ (Узбекистан)
Даминова Л.Т. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Баймаков С.Р. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Янгиева Н.Р. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Каттаходжаева М.Х. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Мухамедов И.М. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Ярмухамедов Б.Х. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Азизов Б.С. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Собиров М.А. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Туйчибаева Д.М. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Муртазаев С.С. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Маматова Н.М. – д.м.н., ТашПМИ (Узбекистан)
Ризаева С.М. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Дусмухамедов М.З. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)

Редакционный совет

- Абдуллаев Ш.Ю. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Акбаров А.Н. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Азимов М.И. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Болтабаев У.В. – д.х.н., ТГСИ (Узбекистан)
Даминова Ш.Б. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Комилов Х.П. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Мелькумян Т. В. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Муртазаев С.С. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Нигматов Р.Н. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Суванов К.Ж. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Шамсиев Ж.Ф. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Хабилон Н.Л. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Хасанова Л.Э. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Ходжиметов А.А. – д.х.н., ТГСИ (Узбекистан)
Худанов Б.О. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Якубов Р.К. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)

Редактор русского текста: Черниченко Е.Н.
Редактор-дизайнер: Хусанова Ю.Б.

Editor-in-chief: N.K. Khaidarov - MD, Professor, rector of TSDI (Uzbekistan)

Deputy editor:

1. Johanna Heikkilya-MD, Professor, JAMK University, (Finland)
2. R. A. Amanullaev-MD, Professor TSDI (Uzbekistan)

Executive secretary:

1. N. V. Khramova – PhD of medicine, TSDI (Uzbekistan)
2. A. A. Yuldashev – MD, TSDI (Uzbekistan)

Members of the Editorial board

- Rizaev Zh.A. – MD, Professor, rector of SSMI
Heikki Pusa – JAMK University of Applied Sciences, (Finland)
Amkhadova M. A. – MD, MONICA (Russia)
Lee Ch. – MD, Professor, Yonsei University (South Korea)
Lops Diego – MD, Professor, University of Milan (Italy)
Maslak E.E. – MD, VolgSMU (Russia)
Velli M. – MD, Professor, University of Chile (Chile)
Nurmamatov U. – Cardiff University, School of Medicine, (United Kingdom)
Kopbaeva M.T. – MD, Professor, KazNMU (Kazakhstan)
Prokopov A. A. – Doc. Chem., MSMU named after A. I. Evdokimov (Russia)
Michiya Kobayashi – MD, Professor, Kochi Medical school (Japan)
Jong-Woo Kim – MD, Cha University (South Korea)
Imshenetskaya T. A. – MD, Professor, Belarusian MA of Postgraduate Education (Belarus)
Brailovskaya, T. V. – MD, Professor, SNIIS and maxillofacial surgery" (Russia)
Nurieva N. S. – MD, Professor, South USMU (Russia)
Shomuradov K.E. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Khojaeva D. T. – MD, professor Bukhmi. (Uzbekistan)
Khaidarova D. K. MD, Professor of TMA (Uzbekistan)
Khaidarov A.M. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Bekzhanova O.E. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Vohidov U. N. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Mukhamedova Z. M. – DF, TSDI (Uzbekistan)
Daminova L.T. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Baymakov S. R. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Yangieva N.R. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Kattakhodjaeva M.Kh. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Mukhamedov I. M. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Yarmukhamedov B. H. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Azizov B. S. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Sobirov M. A. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Tulkibaeva D. M. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Murtazaev S. S. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Mamatova N.M. – MD, TashPMI (Uzbekistan)
Rizaeva S.M. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Dusmukhamedov M.Z. – MD, TSDI (Uzbekistan)
- ### Editorial board
- Abdullaev Sh.Y. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Akbarov A.N. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Azimov M.I. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Boltabaev U.V. – D. Chem., TSDI (Uzbekistan)
Daminova Sh.B. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Komilov H.P. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Melkumyan T.V. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Murtazaev S.S. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Nigmatov R.N. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Suvanov K. Zh. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Shamsiev J.F. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Habilov N.L. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Khasanova L.E. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Khodjimetov A.A. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Hudanov B. O. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Yakubov R.K. – MD, TSDI (Uzbekistan)
Editor of the Russian text: Chernichenko E.N.
Editor and designer: Khusanova Y.B.

Журнал "Медицина и инновации" - научно-практический журнал/ Свидетельство №1126, выдано 29.10.2020 г. Входит в список журналов ВАК Республики Узбекистан, рекомендуемых для публикации результатов научных работ

Многоуважаемые коллеги!
Приветствую Вас на страницах нашего первого выпуска «Журнала Медицина и инновации» в 2022 году. Содержание номера посвящено актуальным вопросам специальности оториноларингологии. В данном сегменте медицины лечится большое количество пациентов. Несмотря на определенные достижения в этой области, которые обусловлены появлением современных высокотехнологичных способов диагностики и лечения, проблема полноценного восстановления органов ЛОР остается актуальной. Также в номере представлены статьи, посвященные проблемам COVID 19, современным методам восстановления зубов, вопросам онкологии, дерматокосметологии. Будем рады сотрудничеству в интересах здоровья населения нашей страны и ждем Ваших предложений, дорогие авторы и читатели!

С уважением,
главный редактор
ректор ТГСИ,
Н.К. Хайдаров



Dear colleagues!
I welcome you to the pages of our first issue of the Journal Medicine and Innovation in 2022 year. The subject of journal is dedicated to actual issues of the specialty of otolaryngology. A large number of patients are treated in this segment of medicine. Despite certain achievements in this field, which are due to the emergence of modern high-tech methods of diagnosis and treatment, the problem of complete recovery of ENT organs remains relevant. Also in the issue there are articles devoted to the problems of COVID 19, modern methods of dental restoration, issues of oncology, dermatocosmetology. We will be glad to cooperate in the interests of the health of the population of our country and are waiting for your suggestions, dear authors and readers!

Sincerely,
Editor-in-Chief
N.K. Khaidarov
Rector of TSSI

Хурматли ҳамкасблар!
«Тиббиёт ва инновация»
журналимизнинг 2022
йилнинг биринчи сони
саҳифаларида сизни
қутлайман. Мавзуси ЛОР
мутахассислигининг долзарб
масалаларига бағишланган.
Ушбу тиббиёт сегментида
қўплаб беморлар даволанади.
Замонавий юқори
технологияли диагностика ва
даволаш усулларининг пайдо
бўлиши билан боғлиқ бўлган
ушбу соҳадаги муайян
ютуқларга қарамай, КББ
органларини тўлиқ тиклаш
муаммоси долзарб бўлиб
қолмоқда.
Шунингдек, ушбу сонда
СОВИД 19 муаммолари,
тишларни тиклашнинг
замонавий усуллари,
онкология,
дерматокосметология
масалаларига бағишланган
мақолалар тўплами
мавжуд. Мамлакатимиз
аҳолиси саломатлиги йўлида
ҳамкорлик қилишдан мамнун
бўламиз ва таклифларингизни
кутамыз, азиз муаллифлар ва
ўқувчилар!

Сизнинг самимий
Бош муҳарир
Н.К. Хайдаров,
ТДСИ ректори

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ОТОЛАРИНГОЛОГИИ	TOPICAL ISSUES OF OTOLARYNGOLOGY
КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ СТЕНОЗАМИ ГОРТАНИ К.М. Рuzматов, Дж.Ф. Шамсиев.....7	CLINICAL AND FUNCTIONAL STUDY OF PATIENTS WITH CHRONIC STENOSE OF THE LARYNX K.M. Ruzmatov, J.F. Shamsiev.....7
РАЗВИТИЕ ТИМПАНОСКЛЕРОЗА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ Ш. Амонов, Ф. Н. Назиров.....17	THE DEVELOPMENT OF TYMPANOSCLEROSIS IN CHILDREN WITH CHRONIC SUPPURATIVE OTITIS MEDIA Sh. Amonov, F. N. Nazirov.....17
КОХЛЕАРНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА А.А. Абдукаюмов, Д.У. Мухамедов.....25	COCHLEAR IMPLANTATION IN SCHOOL-AGED CHILDREN A.A. Abdukayumov, D.U. Mukhamedov.....25
СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ УХОДА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ РИНОПЛАСТИКА Н. А. Ибатов, Дж.Ф. Шамсиев.....35	IMPROVING CARE AFTER RHINOPLASTY N. A. Ibatov, J.F. Shamsiev.....3
ПРОБЛЕМНЫЕ СТАТЬИ И ОБЗОРЫ	PROBLEMATIC ARTICLES AND REVIEWS
ОСОБЕННОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С COVID-19 Т.А. Бобомуратов, Д.Ж. Шарипова, Н.С. Султанова.....43	FEATURES OF THE REHABILITATION OF CHILDREN WITH COVID-19 T.A. Bobomuratov, D.Zh. Sharipova, N.S. Sultanova.....43
ВЛИЯНИЕ ЭНДОКРИННОЙ ПАТОЛОГИИ НА РАЗВИТИЕ И ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЛОСТИ РТА.ОСОБЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ. Х.И.Ирсалиев, Л.Х.Наврүзова.....49	INFLUENCE OF ENDOCRINE PATHOLOGY ON THE DEVELOPMENT AND PROGRESS OF Oral CAVITY DISEASES. FEATURES OF DENTAL CARE PROVIDING. Kh.I. Irsaliev, L.Kh. Navruzova.....49
МЕТРОЛОГИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ МЕДИЦИНСКИХ ИЗМЕРИТЕЛЬНЫХ СРЕДСТВ И ОБОРУДОВАНИЕ В СИСТЕМЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В. Нишонов, Н. Муминов, Х. Абдужалилова.....55	METROLOGICAL CONTROL OF MEDICAL MEASURING DEVICES AND EQUIPMENT IN THE HEALTH CARE SYSTEM V. Nishonov, N. Muminov, H. Abduzhalilova.....55
СУДЬБА МЕДИКО-ГУМАНИТАРНОГО ОБРАЗОВАНИЯ В РОССИИ В.И.Моисеев, О.Н.Моисеева.....65	THE FATE OF MEDICAL AND HUMANITARIAN EDUCATION IN RUSSIA V.I.Moiseev, O.N.Moiseeva.....65
ОЦЕНКА ПРОГНОСТИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА И СОСУДИСТОЙ РЕГУЛЯЦИИ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕВОЙ ДИСФУНКЦИИ ВИСОЧНО – НИЖНЕЧЕЛЮСТНЫХ СУСТАВОВ	EVALUATION OF THE PREDICTIVE IMPORTANCE OF OXIDATIVE STRESS AND VASCULAR REGULATION IN POSTTRAUMATIC PAIN DYSFUNCTION OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINTS

Ф. Бухарова, Ш. Абдуллаев, А.А. Хаджиметов.....82	F. Bukharova, Sh. Abdullaev, A. A. Khadzhimetov.....82
МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАМЕЩЕНИЯ ДЕФЕКТОВ КОСТНЫХ ТКАНЕЙ СИЛИКОФОСФАТНЫМ СТЕКЛОМ Н. Зиядуллаева.....94	MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF REPLACING BONE TISSUE DEFECTS WITH THE SILICOPHOSPHATE GLASS N. Ziyadullaeva.....94
ГИСТОПАТОЛОГИЯ БАЗАЛЬНО-КЛЕТОЧНОГО РАКА КОЖИ О.А. Лапасов, А.А. Сыдилов, Г.Б. Пягай, Н.С. Ибрагимова, М.Д. Аллаева.....105	HISTOPATHOLOGY OF BASAL CELL CANCER O.A. Lapasov, A.A. Sidikov, G.B. Pyagay, N.S. Ibragimova, M.D. Allaeva.....105
РЕПАРАТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ТКАНЯХ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ НАНОСТРУКТУРИРОВАННОГО ТИТАНА А.А. Матчин, А.А. Стадников, Е.В. Носов, Г.В. Клевцов.....123	REPAIR PROCESSES IN TISSUES OF THE MAXILLOFACIAL AREA WHEN USING NANOSTRUCTURED TITAN A.A. Matchin, A.A. Stadnikov, E.V. Nosov, G.V. Klevtsov.....123
ФИЗИКА В МЕДИЦИНЕ. МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВЯЗКОСТИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ЖИДКОСТЕЙ Ф. Нурматова.....133	PHYSICS IN MEDICINE. METHODS FOR DETERMINING VISCOSITY OF PHYSIOLOGICAL FLUIDS F. Nurmatova.....133
ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ КОВИД-19 (патофизиологические аспекты) Л.Т. Даминова, Д.Ш. Адылова.....142	LIVER DAMAGE IN COVID-19 (pathophysiological aspects) L.T. Daminova, D.S. Adylova.....142
ПРИМЕНЕНИЕ МУЛЬТИПОТЕНТНЫХ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТКОК ПРИ ЛЕЧЕНИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: Г.А. Валева, Н.В. Лопатина, Р.Р. Хайбуллина, К.В. Данилко, Л.П. Герасимова, М.Ф. Кабировова.....151	THE USE OF MULTIPOTENT MESENCHYMAL STEM CELLS IN THE TREATMENT OF DENTAL DISEASES: LITERATURE REVIEW G.A. Valeeva, N.V. Lopatina, R.R. Hajbullina, K.V. Danilko, L.P. Gerasimova, M.F. Kabirova.....151
МАММОГРАФИЧЕСКИЙ СКРИНИНГ В УЗБЕКИСТАНЕ: ПИЛОТНЫЙ ПРОЕКТ В БУХАРЕ М.Н. Тилляшайхов, А.В. Ососков, Г.Н. Саидов, Ш.Х. Дустов, У.Г. Абдукаримов, Л.Т. Алимходжаева, Ш.Н. Ибрагимов, С.М. Джанклич, М.Р. Исламова.....158	ORGANIZATION OF MAMMOGRAPHIC SCREENING IN UZBEKISTAN: PILOT PROJECT IN BUKHARA M.N. Tillyashaykhov, A.V. Ososkov, G.N. Saidov, Sh.Kh. Dustov, U.G. Abdugarimov, L.T. Alimkhodzhaeva, Sh.N. Ibragimov, S.M. Dzhanklich, M.R. Islamova.....158
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ГРАНУЛЕМАТОЗНОЙ ФОРМЫ ХРОНИЧЕСКОГО АПИКАЛЬНОГО ПЕРИОДОНТИТА О.Е. Бекжанова, М.Т. Копбаева, Н. Ш. Абдулхакова.....168	EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF GRANULOMATOUS FORM OF CHRONIC APICAL PERIODONTITIS O.E. Bekzhanova, M.T. Kopbaeva, N. S. Abdulkhakova.....168
ЦИСТАТИН С КАК РАННИЙ БИОМАРКЕР ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ. С. Муминова, С. Исмаилов, Л. Даминова...181	CYSTATIN C AS AN EARLY BIOMARKER IN DIABETIC NEPHROPATHY. S. Muminova, S. Ismailov, L. Daminova.....181

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ФИБРОБЛАСТОВ В РЕГЕНЕРАТИВНОЙ МЕДИЦИНЕ Ю.Б. Хусанова, М.Г. Хатыпова.....189	THE POSSIBILITIES OF USING FIBROBLASTS IN REGENERATIVE MEDICINE Yu.B. Khusanova, M.G. Khatypova.....189
ОСОБЕННОСТИ ПРИЕМОВ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ОПЕРАЦИИ УДАЛЕНИЯ ЗУБОВ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ПЕРИОДОНТИТОМ, (ОБОСТРЕНИЕМ ХРОНИЧЕСКОГО) И ХРОНИЧЕСКИМ ПЕРИОДОНТИТОМ Н.Р. Базарбаев, Б.А. Бакиев, И.М. Тулегенова.....198	ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF SUGESTIVE ANALYSIS DURING DENTAL EXTRACTION IN PATIENTS WITH ACUTE (EXCERVATION OF CHRONIC PERIODONTITIS) AND CHRONIC PERIODONTITIS N. R. Bazarbayev, B.A. Bakiev, I. M. Tulegenova.....198
КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЙ И ЛАБОРАТОРНЫЙ АНАЛИЗ ПРИЧИН СМЕРТИ МАТЕРИ Эшбаев Э.А.....204	CLINICAL-ANAMNESTIC AND LABORATORY ANALYSIS OF THE CAUSES OF MOTHER'S DEATH Eshbayev E.A.....204
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНАХ И ТКАНЯХ ЖЕВАТЕЛЬНОГО АППАРАТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ВИБРАЦИИ И ГИПЕРГРАВИТАЦИИ А.К. Иорданашвили.....216	MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE ORGANS AND TISSUES OF THE MUSTERING MACHINE UNDER CHRONIC EXPOSURE TO VIBRATION AND HYPERGRAVITY A.K. Iordanishvili.....216
СОСТОЯНИЕ ПОЛОСТИ РТА С ПАТОЛОГИЯМИ ДИСПЛАЗИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ С.А. Гаффоров, У.К. Назаров, Д.Н. Николаевич.....233	THE CONDITION OF THE ORAL CAVITY WITH PATHOLOGIES CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA S.A. Gafforov, U.K. Nazarov, D.N. Nikolaevich.....233
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ГРЕБНЯ РАЗЛИЧНЫМИ ОСТЕОПЛАСТИЧЕСКИМИ МАТЕРИАЛАМИ ПРИ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ А.Б. Шукпаров, К.Э. Шомуродов, Р.С.Мирхусанова.....252	MODERN ASPECTS OF ALVEOLAR RIDGE REMODELING WITH VARIOUS OSTEOPLASTIC MATERIALS DURING DENTAL IMPLANTATION A.B. Shukparov, K.E.Shomurodov, R.S.Mirkhusanova.....252
ОСОБЕННОСТИ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОПОРОЗОМ К.А. Мусаева266	FEATURES OF PROSTHODONTIC TREARTMENT OF PATIENTS WITH OSTEOPOROSIS K. Musaeva.....266
АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ПАРАЛИЧОМ, МЕТОДЫ ИХ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ М.О. Шамсиева.....275	ANALYSIS OF THE PREVALENCE OF DENTAL DISEASES IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY, METHODS OF THEIR EXAMINATION AND PREVENTION M.O. Shamsieva.....275

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	CLINICAL STUDY
ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПОЛИМОРФНОГО ПСИХИЧЕСКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ, СВЯЗАННОГО С ОСТРЫМ СТРЕССОМ Г. Гопурова, Ф. Абдулкасимов, Ш. Усманова.....282	CHARACTERISTICS OF THE CLINICAL COURSE OF ACUTE POLYMORPHIC MENTAL ILLNESS ASSOCIATED WITH ACUTE STRESS G. Gopurova , F. Abdulkasimov, Sh . Usmanova.....282
КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ОСТРОГО ПОЛИМОРФНОГО ПСИХОТИЧЕСКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ С ПРЕОБЛАДАНИЕМ СИМПТОМОВ ШИЗОФРЕНИИ Г. Гопурова, Ф. Абдулкасимов.....294	CLINICAL SIGNS OF ACUTE POLYMORPHIC PSYCHOTIC DISEASE WITH PREDOMINANCE OF SCHIZOPHRENIA SYMPTOMS G. Gopurova , F. Abdulkasimov.....294
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОСТЕОПЛАСТИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА Osteon Collagen 3 ПОСЛЕ ВЫПОЛНЕНИЯ МЕТОДА Socket preservation В ВИДЕ Ice cream cone МОДИФИЦИРОВАННОЙ ТЕХНИКИ А. Жданов, Г. Реймназарова, М. Хатипова...304	ESTIMATE OF THE EFFECTIVENESS OF OSTEOPLASTIC MATERIAL Osteon collagen 3 AFTER ITS INSERT INTO CAVITY OF JAW BONE FOLLOWING THE APICCTOECTOMY A. Jdanov, G. Reimnazarova M. Khatipova.....304
РОЛЬ КЛЕЩЕЙ РОДА DEMODEX FOLLICULORUM В КЛИНИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ АКНЕ С. Арифов, Н. Маликова, И. Нурматова.....315	THE ROLE OF DEMODEX FOLLICULORUM MITES IN THE CLINICAL COURSE OF ACNE S. Arifov, N. Malikova, I. Nurmatova.....315
ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АЛЛОПЛАСТИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА Osteon collagen 3 ПОСЛЕ ВЫПОЛНЕНИЯ МОДИФИЦИРОВАННОЙ ТЕХНИКИ Socket preservation С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПЛОТНОЙ ПОЛИТЕТРАФТОРЭТИЛЕНОВОЙ МЕМБРАНЫ А. Жданов, Г. Реймназарова, М. Хатипова...320	ESTIMATE OF THE EFFECTIVENESS OF Osteon collagen 3 ALLOPLASTIC MATERIAL AFTER PERFORMING A MODIFIED Socket preservation TECHNIQUE USING A DENSE POLYTETRAFLUOROETHYLENE MEMBRANE A. Jdanov, G. Reimnazarova, M. Khatipova.....320
ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЦЕЛЕОСОБРАЗНОСТЬ ИЗГОТОВЛЕНИЯ ПРОВИЗОРНЫХ КОРОНОК, ИЗГОТОВЛЕННЫХ МЕТОДОМ 3Д ПЕЧАТИ Э.С. Башун, Н.С. Нуриева, С.М. Ризаева, И.С. Голобородько.....331	ECONOMIC FEASIBILITY OF MANUFACTURING PROVISIONAL CROWNS MADE BY 3D PRINTING B.E. Sergeeva, N.S. Nurieva, S.M. Rizaeva, I.S. Goloborodko.....331
ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА ИЗБЫТОЧНОГО РОСТА МИКРОБОВ В КИШЕЧНИКЕ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА И.М. Мухамедов, Б.Т. Боймуродов, Г.Т. Сулаймонова, Г.Х. Ахатова.....340	FEATURES OF THE SYNDROME OF EXCESSIVE GROWTH OF MICROBES IN THE INTESTINE IN PATIENTS WITH STOMACH CANCER I.M. Mukhamedov, B.T. Boymurodov, G.T. Suleymanova, G.H. Akhatova.....340
ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ РАДИКАЛОВ ЛИЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С АФФЕКТИВНЫМИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ В ДИНАМИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЯХ	INTERACTION OF PERSONALITY RADICALS IN PATIENTS WITH AFFECTIVE MENTAL DISORDERS IN THE DYNAMIC FEATURES OF A DEPRESSIVE EPISODE

ДЕПРЕССИВНОГО ЭПИЗОДА Дж. Бабаев, Д. Уролова, Ш. Султанов.....346	J. Babaev, D. Uralova, Sh. Sultanov.....346
ИЗУЧИТЬ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИММУНОТЕРАПИИ ПРИ САРКОМЕ МЯГКИХ ТКАНЕЙ НА ОСНОВЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ИХ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО МИКРООКРУЖЕНИЯ С.Ж. Шералиева, Д.Ш. Полатова, М.М.Эргашева, А.Ж. Каххаров, Н.К. Марозиков.....360	TO STUDY THE EFFICIENCY OF IMMUNOTHERAPY OF SOFT TISSUE SARCOMAS BASED ON THE FEATURES OF THEIR IMMUNOLOGICAL MICROENVIRONMENT. S.J. Sheraliyeva, D.Sh. Polatova, M.M.Ergasheva, A.J. Kakhkharov, N.K.Marozikov.....360
СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ТЕХНОЛОГИИ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С АМПУТАЦИОННОЙ КУЛЬТЕЙ БЕДРА Р.С. Хасанов, М.Х. Шокиров.....374	СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ТЕХНОЛОГИИ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С АМПУТАЦИОННОЙ КУЛЬТЕЙ БЕДРА Р.С. Хасанов, М.Х. Шокиров.....374
ПОКАЗАТЕЛИ МИКРОФЛОРЫ ПОЛОСТИ РТА У БОЛЬНЫХ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ В ОБЛАСТИ МОСТОВИДНЫХ ПРОТЕЗОВ С ОПОРОЙ НА ДЕНТАЛЬНЫЕ ИМПЛАНТАТЫ М.Т. Сафаров, К.М. Ташпулатова, Х.Б. Рузимбетов.....387	INDICATORS OF THE MICROFLORA OF THE ORAL CAVITY IN PATIENTS WITH INFLAMMATORY COMPLICATIONS IN THE AREA OF BRIDGES BASED ON DENTAL IMPLANTS M.T. Safarov, K.M. Tashpulatova, H.B. Ruzimbetov.....387
РЕКОНСТРУКТИВНЫЕ ОПЕРАЦИИ НА АЛЬВЕОЛЯРНЫХ ОТРОСТКАХ И ТЕЛЕ ЧЕЛЮСТЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ МАТЕРИАЛА КОЛЛАПАН И БИОСТЕКЛО. ИХ ЭФФЕКТИВНОСТЬ Дж. Ш. Туляганов, А.Н. Акбаров, Н.С. Мадаминава, М.У. Нуруллаева, М.М. Тиллаходжаева.....398	RECONSTRUCTIVE OPERATIONS ON ALVEOLAR PROCESSES OF THE JAWS AND BODY WITH THE USE OF THE MATERIAL COLLAPAN AND BIOSTABLE. THEIR EFFECTIVENESS. J. S. Tulyaganov, A.N. Akbarov, N.S. Madaminova, M.U. Nurullayeva, M.M. Tillakhodzhaeva.....398
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С МИОПИЕЙ ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ Д.Л. Жалолиддинов, А.Ф. Икрамов, Т.Ж. Усманова.....408	MODERN METHODS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH HIGH-GRADE MYOPIA D.L. Jaloliddinov, A.F. Ikramov, T.J. Usmanova.....408
ФАКТОРЫ РИСКА ГЛАЗНОГО ДНА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ Т.Ж. Усманова.....414	RISK FACTORS EYEGROUND IN DIABETES MELLITUS T.J. Usmanova.....414
МРТ СЕМИОТИКА РАКА РОТОВОЙ ПОЛОСТИ И РОТОГЛОТКИ. Ю. Ходжибекова, Н. Хошимова, Л. Юнусова.....419	MRI SEMIOTICS OF ORAL AND OROPHARYNGEAL CANCER. Y. Khodhibekova, N. Hashimova, L. Yunusova.....419
ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ ПЕРЕД УДАЛЕНИЕМ ЗУБА О.У.Рахматуллаева, К.Э.Шомуродов,	ASSESSMENT OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE ENDOTHELIUM IN PATIENTS WITH VIRAL HEPATITIS BEFORE TOOTH EXTRACTION O.U.Rakhmatullayeva, K.E.Shomurodov,

А.А. Хаджиметов, Ш.М. Хасанов, М.М. Фозилов.....426	A.A. Khadzhimatov, Sh.M. Khasanov, M.M. Fozilov.....426
ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ С ПОМОЩЬЮ МЕТОДА «ROOT MEMBRANE» Д.Р. Усманова, О.А., Муқимов, Х.О. Муқимова, Р.А.Жалолов.....433	IMPROVING THE EFFICIENCY OF DENTAL IMPLANTATION OF THE UPPER JAW USING THE «ROOT MEMBRANE» METHOD D.R Usmanova., O.A. Muqimov, X.O. Muqimova, R.A.Jalolov.....433
ИНТЕГРАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ МАТЕМАТИЧЕСКИХ МОДЕЛЕЙ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ХЕЙЛОПЛАСТИКИ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННОЙ РАСЩЕЛИНОЙ ГУБЫ И НЕБА Б. Ж. Пулатова, М. К. Ширинов, К.Э. Шомуродов.....440	INTEGRAL CHARACTERISTICS OF MATHEMATICAL MODELS FOR EVALUATING THE EFFECTIVENESS OF CHEILOPLASTY IN CHILDREN WITH CONGENITAL CLEFT LIP AND PALATE B. J. Pulatova, M. K. Shirinov, K.E. Shomurodov.....440
ЭФФЕКТИВНОСТЬ САМОТРАВЛИВАЮЩЕГОСЯ САМОКЛЕЯЩЕГОСЯ ТЕКУЧЕГО КОМПОЗИТА ДЛЯ ГЕРМЕТИЗАЦИИ ФИССУР ПОСТОЯННЫХ МОЛЯРОВ У ДЕТЕЙ Е.Е. Маслак, А.А. Шхагошева, Т.Г. Хмизова, Д.И. Войсик,Т.Н. Каменнова, И.В. Афоница.....450	EFFICIENCY OF SELF-ETCHING SELF- ADHESIVE FLOWABLE COMPOSITE FOR FISSURE SEALING IN PERMANENT MOLARS IN CHILDREN E.E. Maslak, A.A. Shkhagosheva, T.G. Khmizova, D.I. Fursik, T.N. Kamennova, I.V. Afonina.....450

УДК: 616.22-007.271-002.2-071/072.7

**ҲИҚИЛДОҚНИНГ СУРУНКАЛИ ТОРАЙИШИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ
КЛИНИК-ФУНКЦИОНАЛ ТЕКШИРИШ НАТИЖАЛАРИ ТАҲЛИЛИ**

**Қобил Машраббоёвич РЎЗМАТОВ¹, Джахонгир Фазлитдинович
ШАМСИЕВ²**

¹Тошкент давлат стоматология институти

*²т.ф.д., доцент, Тошкент давлат стоматология институти
Тошкент, Ўзбекистон*

**КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ
С ХРОНИЧЕСКИМИ СТЕНОЗАМИ ГОРТАНИ**

**Қобил Машраббоёвич РУЗМАТОВ¹, Джахонгир Фазлитдинович
ШАМСИЕВ²**

¹Ташкентский государственный стоматологический институт

*²д.м.н., доцент, Ташкентский государственный стоматологический институт
Ташкент, Узбекистан*

**CLINICAL AND FUNCTIONAL STUDY OF PATIENTS WITH CHRONIC
STENOSE
OF THE LARYNX**

Kobil Mashrabboyevich RUZMATOV¹, Jahongir Fazlitdinovich SHAMSIEV²

¹Tashkent State Dental Institute

*²Doctor of Science, Associate Professor, Tashkent State Dental Institute
Tashkent, Uzbekistan*

АННОТАЦИЯ

Тадқиқотнинг мақсади ҳиқилдоқнинг сурункали чандиқли торайиши бўлган беморларни даволаш самарадорлигини янги тиббий технологияларни қўллаш орқали ошириш ҳамда жарроҳлик амалидан олдинги ва кейинги парваришлашни такомиллаштириш ҳисобланади. Тадқиқот шуни кўрсатдики, ҳиқилдоқнинг овоз бойламлари соҳасида торайиши ҳамда ҳиқилдоқнинг овоз

ости ва трахея соҳасидаги торайиши бўлган беморларни ташхислашда спирометрия, эндоскопия текширув усулларининг роли муҳим ҳисобланади.

Калит сўзлар: ҳиқилдоқнинг сурункали чандиқли торайиши, ташхислаш, даволаш, дипроспан, баллон дилатация.

АННОТАЦИЯ

Целью исследования было повысить эффективность лечения больных с хроническим рубцеванием гортани за счет применения новых медицинских технологий и улучшить до- и послеоперационный уход. Исследование показало, что важна роль спирометрии, эндоскопии в диагностике больных с сужением гортани в области голосовых связок и сужением гортани в области голосовых связок и трахеи.

Ключевые слова: хронический рубцевой стеноз гортани, диагностика, лечение, дипроспан, баллонная дилатация.

ABSTRACT

The aim of the study was to increase the effectiveness of the treatment of patients with chronic scarring of the larynx through the use of new medical technologies and improve pre- and postoperative care. The study showed that the role of spirometry, endoscopy in the diagnosis of patients with narrowing of the larynx in the vocal cords and narrowing of the larynx in the vocal cords and trachea is important.

Key words: chronic cicatricial stenosis of the larynx, diagnosis, treatment, diprospan, balloon dilatation.

Ҳиқилдоқ ва трахеянинг мавжуд бўлган сурункали беркилиши беморларни узоқ муддатли, кўпинча доимий ногиронликка олиб келади ва шу билан бирга, ушбу беморларнинг аксарияти ёш ва ўрта ёшдаги одамлардир [1, 4, 7, 12, 15]. Бундай беморларни даволашнинг асосий усули сифатида жарроҳнинг юқори малакасини талаб қиладиган, ҳиқилдоқ ва трахеяни узоқ муддатга кенгайтирадиган кўп босқичли жарроҳлик амаллари қўлланилади. Шу билан бирга, ҳиқилдоқ ва трахея торайиши бўлган беморларни даволашда

анъанавий тиббиёт усуллари, янги тиббий технологияларнинг пайдо бўлиши ва ривожланиши муносабати билан, мавжуд стереотипларни муайян қайта кўриб чиқишга мажбур қилади [2, 3, 8, 10, 11, 14].

Даволашнинг яхши натижаси 70-85% ҳолларда нафас олиш функциясининг тикланиши ҳисобланади [3, 5, 6, 9, 13]. Ҳақиқат ва трахеянинг реанимациядан кейинги торайиши бўлган беморларни эрта ташхислаш, даволаш ва олдини олиш муаммоси муҳим тиббий, шунингдек ижтимоий ва иқтисодий аҳамиятга эга [2, 5, 7, 10, 14].

Тадқиқотнинг мақсади ҳақиқатнинг сурункали чандиқли торайиши бўлган беморларни даволаш самарадорлигини янги тиббий технологияларни қўллаш орқали ошириш ҳамда жарроҳлик амалидан олдинги ва кейинги парваришларни такомиллаштириш ҳисобланади.

Тадқиқот материали сифатида Тошкент тиббиёт академияси кўп тармоқли клиникасининг оториноларингология бўлимида 2017-2020 йилларда ҳақиқатнинг сурункали чандиқли торайиши бўлган 52 нафар бемор текширувдан ўтказилди. Ҳақиқатнинг сурункали торайиши билан оғриган беморларнинг 45 таси (61,6%) қишлоқ аҳолиси, 40 таси (38,4%) шаҳар аҳолиси; эркаклар – 49 та, аёллар – 36 та.

Ҳақиқатнинг сурункали чандиқли торайишининг жойлашувига кўра беморлар шартли равишда 3 гуруҳга бўлинди: 1) ҳақиқатнинг овоз бойламлари соҳасида торайиш бўлган 5 нафар беморлар; 2) ҳақиқат овоз бойламлари ости соҳасида торайиш бўлган 25 нафар беморлар; 3) ҳақиқатнинг овоз бойламлари ости ва трахеянинг бўйин соҳасида торайиш бўлган 22 нафар беморлар. Барча гуруҳларни ўзига хослигини аниқлаш мақсадида барча гуруҳларнинг клиник, функционал, инструментал текшириш натижалари солиштирма таҳлил қилинди.

Ҳақиқатнинг сурункали чандиқли торайиши бўлган беморларнинг аксарияти 20-40 ёшда, яъни меҳнатга лаёқатлик ёшида бўлиб, барча ёш гуруҳларида асосан эркаклар кўпчилиқни ташкил қилди. Назорат гуруҳини Тошкент тиббиёт академияси ЛОР-бўлими ходимларидан иборат 20 нафар амалий соғлом шахслар ташкил қилди.

Барча беморларда аъзоларни текшириш, лаборатор текширишлар (қоннинг умумий таҳлили, қоннинг биокимёвий таҳлили, қонда ОИВ инфекциялари, В, С гепатитлар, сифилисга антитаналари титри, қон гуруҳи, резус фактор, коагулограмма, умумий сийдик таҳлили), ўпкалар, бурун атрофидаги бўшлиқлар рентгенографиясини ўз ичига олувчи ҳар томонлама текширишлар ўтказилди.

Барча гуруҳ беморларининг шикоятлари таҳлил қилинганда, беморлар асосан нафас олиш қийинлигига, йўталишга, трахеостома борлигига, ундан балғам ажралишига, овоз бўғиқлигига шикоят қилишди. Шунга кўра гуруҳларни ўзига хослигини таҳлил қилиш мақсаида барча симптомларни визуал-аналогли шкала (ВАШ) ёрдамида 0дан 5гача бўлган баллар тарзида баҳоланди. Бунда, 1 гуруҳ беморларни “нафас олиш қийинлиги” симптоми ўрта ҳисобда $4,2 \pm 0,3$ баллни, “йўтал” – $2,6 \pm 0,2$ баллни, “балғам ажралиши” – $2,1 \pm 0,1$ баллни, “овоз бўғиқлиги” – $4,8 \pm 0,4$ баллни, “трахеостома” – $3,7 \pm 0,2$ баллни ташкил қилди, 2 гуруҳ беморларида “нафас олиш қийинлиги” симптоми ўрта ҳисобда $4,1 \pm 0,2$ баллни, “йўтал” – $4,1 \pm 0,3$ баллни, “балғам ажралиши” – $3,4 \pm 0,3$ баллни, “овоз бўғиқлиги” – $3,8 \pm 0,3$ баллни, “трахеостома” – $3,8 \pm 0,3$ баллни ташкил қилди. 3 гуруҳ беморларида эса “нафас олиш қийинлиги” симптоми ўрта ҳисобда $4,3 \pm 0,4$ баллни, “йўтал” – $4,2 \pm 0,3$ баллни, “балғам ажралиши” – $3,3 \pm 0,3$ баллни, “овоз бўғиқлиги” – $3,7 \pm 0,3$ баллни, “трахеостома” – $3,8 \pm 0,3$ баллни ташкил қилди. Юқоридаги кўрсаткичлардан кўриниб турибдики, 2 ва 3 гуруҳ беморларида “йўтал” ва “балғам ажралиши” симптомлари беморларни безовта қилади, 1 гуруҳ беморларида эса асосан овоз бўғиқлиги симптоми яққол намоён бўлади. Аммо барча гуруҳ беморларини “нафас олиш қийинлиги” симптоми деярли бир хил тарзда безовта қилиши аниқланди.

Ҳиқилдоқнинг сурункали чандиқли торайиши бўлган беморларда ҳиқилдоқ торайишига олиб келган сабабларни умумлаштирган ҳолда В.Д.Паршин томонидан 2011 йилда таклиф қилинган классификация бўйича тақсимланди. Унга кўра, 1 гуруҳ беморларида ҳиқилдоқ торайиши асосан ҳиқилдоқ соҳасидаги жароҳат сабабли келиб чиққанлиги аниқланди. 2 гуруҳ беморларининг 21 нафаридан интубациядан сўнг, 3 нафаридан жароҳатдан сўнг, 1 нафаридан

идиопатик ҳиқилдоқ торайиши келиб чиққан. 3 гуруҳ беморларининг 6 нафарида эса трахеостомиядан сўнг, 14 нафарида интубациядан сўнг, 2 нафарида жароҳатдан сўнг, 1 нафарида идиопатик ҳиқилдоқ торайиши шаклланган.

Беморларни текшириш умумклиник текширув ва ички органларнинг ишини текшириш, шунингдек, ҳиқилдоқ, трахея ва пастки нафас йўлларининг махсус текширувини ўз ичига олади. Бундан ташқари, биз ушбу ишнинг вазифаларини ҳал қилиш учун зарур бўлган тадқиқот турларини ўтказдик. Нафас олиш йўлларининг микроблар таркиби, спирометрия тестлари ва қоннинг кислородга тўйинганлиги пулсоксиметр ёрдамида ўрганилди.

Беморларнинг умумклиник текширувига гемограмма, сийдик таҳлиллари, қоннинг биокимёвий кўрсаткичлари ва қон плазмасидаги электролитлар даражасини ўрганиш кирди. Кўрсатмаларга кўра, ички органларнинг (буйраклар, жигар) ултратовуш текшируви ўтказилди. Барча беморларда электрокардиография ва ўпка рентгенографияси ўтказилди.

Клиник материални олиш мақсадли равишда, консерватив терапия ёки ҳиқилдоқ ва трахеяда чекланган миқдордаги жарроҳлик ва микрохирургик жарроҳлик амалларни ўтказиш имкониятларини ҳисобга олган ҳолда ўтказилди.

Тадқиқот натижалари ва уларнинг муҳокамаси. Ҳиқилдоқнинг сурункали чандиқли торайиши бўлган беморларда ҳиқилдоқнинг нафас ўтказиш функциясини ўрганиш учун спирометрия текшируви ўтказилди. Унга кўра, 1 гуруҳ беморларида ОФВ1 – $1,46 \pm 0,7$ л.ни, ОФВ1 - $49,54 \pm 0,6\%$ ни, ПОС - $2,17 \pm 0,8$ л.ни, ПОС - $31,54 \pm 15,2\%$ ни, 2 гуруҳ беморларида ОФВ1 – $1,55 \pm 0,7$ л.ни, ОФВ1 - $50,12 \pm 0,7\%$ ни, ПОС - $2,19 \pm 0,9$ л.ни, ПОС - $32,07 \pm 16,8\%$ ни, 3 гуруҳ беморларида ОФВ1 – $1,51 \pm 0,7$ л.ни, ОФВ1 - $50,22 \pm 0,7\%$ ни, ПОС - $2,18 \pm 1,0$ л.ни, ПОС - $31,96 \pm 16,6\%$ ни ташкил қилди.

Ҳиқилдоқ ва трахеянинг эндоскопик текшируви асосий гуруҳнинг барча 60 нафар беморида, улар бошқариладиган нафасдан мустақил нафас олишга ўтказилаётганда амалга оширилди. Ҳиқилдоқнинг бурмалар соҳаси торайиши 22 та беморда, овоз бойламлари ости соҳаси торайиши - 10 та аниқланди. Юмшоқ тўқимали ҳосилалар ўсиши ҳисобига трахея бўйин қисмининг торайиши 29 та

беморда, кўкрак қисмининг торайиши – 6 та беморда аниқланди. 17 та беморда трахея бўйин ва кўкрак қисмининг эрозив трахеити учради. Шундай қилиб, асосий гуруҳнинг биринчи гуруҳидаги беморларда кўп ҳолларда (57%) аниқланган патологик ўзгаришлар ҳиқилдоқ ва трахеянинг юмшоқ тўқимали ҳосилалари кўринишида, айрим ҳолларда (37%) яққол яллиғланишли характерда бўлди. ЎСВ ўртача 5 кунгача давом этганда 31 та (38%) беморда патологик ўзгаришлар асосан яллиғланиш характерига эга бўлди. ЎСВ 5 кундан ортиқ давом этганда 46 та (56%) беморда ҳиқилдоқ ва трахея шиллиқ қаватининг органик шикастланган жойларида бириктирувчи тўқималарнинг ўсиб кетиши қайд этилди. Шундай қилиб, ЎСВ давомийлиги ва ҳиқилдоқ ва трахеяда чандиқли жараённинг ривожланиши ўртасида боғлиқлик кузатилади. Эндоскопик текширувда ҳиқилдоқ ёриғининг 1 даражали торайиши (50%гача бекилиши) 1 гуруҳ беморларининг 4 нафарида, 2 гуруҳ беморларининг 9 нафарида, 3 гуруҳ беморларининг 3 нафарида, ҳиқилдоқ ёриғининг 2 даражали торайиши (51-70%гача бекилиши) 1 гуруҳ беморларининг 1 нафарида, 2 гуруҳ беморларининг 14 нафарида, 3 гуруҳ беморларининг 6 нафарида, ҳиқилдоқ ёриғининг 3 даражали торайиши (71-99%гача бекилиши) 2 гуруҳ беморларининг 2 нафарида, 3 гуруҳ беморларининг 9 нафарида, ҳиқилдоқ ёриғининг 4 даражали торайиши (тўлиқ бекилиши) фақатгина 3 гуруҳ беморларининг 5 нафарида кузатилди. Интубация, ЎСВ ва трахеостомия ўтказилган асосий гуруҳдаги беморларда эндоскопик текширув пайтида ҳиқилдоқ ва трахеясида аниқланган баъзи патологик ўзгаришлар кўрсатилган.

12 та беморда ҳиқилдоқ ва трахеянинг қўшма торайиши аниқланди. Улар орасида 6 та беморда ҳиқилдоқ ва трахея бўйин қисмининг қўшма торайиши, 5 та беморда – трахеянинг кўкрак ва бўйин қисмининг торайиши, 1 тасида - ҳиқилдоқ, трахея кўкрак ва бўйин қисми торайиши аниқланди. Назорат гуруҳидаги интубация, сунъий вентиляция ва трахеостомия ўтказилган нафас олиш декомпенсацияси белгилари билан қабул қилинган 60 та беморнинг ҳаммасида ҳиқилдоқ ва трахеянинг кўкрак ва бўйин қисми эндоскопик текширувдан ўтказилди. Назорат гуруҳи беморларида ҳиқилдоқда аниқланган патологик

Ўзгаришлар 10 та (18%) ҳолатда ҳиқилдоқ бурмаларида ва 21 та (34%) ҳолатда овоз бойламлари ости соҳасида жойлашган. Бунда 12 та (15%) ҳолатда улар кўпол чандикли деформация кўринишида бўлди. Трахея бўйин қисмининг торайиши 31 та (38%) беморда, кўкрак қисмининг торайиши - 8 та (9,8%) беморда аниқланди. Бунда трахеяни торайтирадиган патологик ҳосилалар зич грануляцион ва чандикли тўқима кўринишида бўлди. Ўртача 6 ойгача бўлган чандикли жараённинг давомийлигида 19 та (23%) беморда патологик ўзгаришлар асосан яллиғланиш хусусиятига эга бўлди. Чандикли жараён давомийлиги 6 ойдан ошганда, 63 та (77%) беморда ҳиқилдоқ ва трахея шиллиқ қаватининг органик шикастланган жойларида бириктирувчи тўқима ўсганлигини кўрсатди.

Барча гуруҳ беморларда торайишнинг ўрни, унинг узунлиги, ҳажми, торайишнинг даражаси, ёндош аъзоларнинг жойлашуви, уларга таъсирини ўрганиш мақсадида бўйин соҳаси мултиспирал компьютер томографияси ўтказилди. Ўтказилган мултиспирал компьютер томография натижасида ҳиқилдоқ ва трахея соҳасида жойлашган чандикли жараённинг узунлиги ҳам таҳлил қилинди. Унга кўра, 1 смгача бўлган чандик 1 гуруҳ беморларининг барчасида, 2 гуруҳ беморларининг 20 нафарида, 3 гуруҳ беморларининг 12 нафарида кузатилди. 1-2 см узунликдаги чандик 2 гуруҳ беморларининг 5 нафарида, 3 гуруҳ беморларининг 8 нафарида аниқланди. 2 ва ундан узун бўлган чандик эса фақатгина 3 гуруҳ беморларнинг 5 нафарида учради. Бу жараённинг ҳиқилдоқ овоз бойламлари ости ва трахея соҳасида жойлашган чандикни даволашда инобатга олиш кераклигини таъкидлайди, чунки беморларда режалаштирилмай ўтказилган жарроҳлик амали чандикланиш жараёнининг қайталанишига сабаб бўлади.

Ҳиқилдоқ, трахея, бронхлар шиллиқ пардаларининг ва трахеостома тери-трахеал каналининг микроорганизмлари ўрганилди. 1 гуруҳ беморларининг 2 нафарида *Staph. aureus*, 2 нафарида *Staph. hemolyticus*, 1 нафарида *Str. viridans*, 1 нафарида *Proteus vulgaris* аниқланди. 2 гуруҳ беморларининг 8 нафарида *Staph. aureus*, 5 нафарида *Staph. hemolyticus*, 3 нафарида *Str. viridans*, 1 нафарида *Str. pyogenus*, 1 нафарида *Proteus vulgaris*, 1 нафарида *Candida albicans* аниқланди. 3

гуруҳ беморларининг 10 нафарида *Staph. aureus*, 5 нафарида *Staph. hemoliticus*, 4 нафарида *Str. viridans*, 1 нафарида *Str. pyogenus*, 2 нафарида *Proteus vulgaris*, 1 нафарида *Candida albicans* аниқланди. Нафас йўлларида кўпинча пиоген кокклар (стафилококклар ва стрептококклар) учради, уларнинг улуши ўртача 49,7%ни ташкил қилади. Бироқ турли этиологик гуруҳларда пиоген коккларнинг ўсиш частотаси жуда кенг диапазонда, яъни 31,5% дан 100% гача бўлди. Бактериал инфекцияларни консерватив даволашнинг етакчи усули антибиотиклар ва кимётерапия билан антибактериал терапия ҳисобланади. Бундай даволашнинг самарадорлиги кўп жиҳатдан микрофлоранинг ушбу препаратларга сезгирлигига боғлиқ. Шунинг учун, микрофлора турини аниқлаш билан бирга, ажратилган штаммларнинг асосий антибиотик гуруҳларига сезувчанлигини аниқладик. Шундай қилиб, ушбу бўлимни хулоса қилиб шуни таъкидлаш лозимки, ҳиқилдоқ, трахеостома ва бронхлар инфекцияси ўчоқларидан олинган патоген флора жуда хилма-хил таркибга эга. Бактерияларнинг антибиотикларга сезувчанлигини ўрганиш шуни кўрсатдики, ҳар хил антибактериал дорилар таъсир спектрлари кўпинча ажратилган бактерияларнинг барча турларига мос келмайди. Шу билан бирга, энг таниқли кенг спектрга эга антибиотиклар (пенициллинлар ва аминоглизозидлар) аслида ажратиб олинган патоген микроорганизмларнинг штаммларига нисбатан нофаол бўлиб чиқди. Бинобарин, ҳиқилдоқ, трахеостома ва бронхлар бактериал биоценозларининг полимикроб табиати, фақат баъзи препаратларга сезгирлиги юқори бўлган патоген ноклостридиал анаэроблар борлиги, шунингдек, яхши ўрганилган кўп бактерияларнинг таниқли антибиотикларга чидамлилигининг ортиши - буларнинг барчаси бундай беморларга антибактериал терапиянинг янада самарали усуллари излаш зарурлигини белгилаб берди.

Ҳиқилдоқнинг сурункали чандиқли торайиши бўлган беморларнинг барчасида ўтказилган морфологик текширув ёрдамида касалликнинг яхши кечиши ва ёмон кечиши прогнози омиллари аниқланди. Бунда шиллиқ қаватнинг қалинлашиши сурункали яллиғланиш ва фиброз ўчоқларининг шаклланиш фонида содир бўлди. Шу билан бирга, яллиғланиш ўчоқларида плазмацитар

инфильтрация устунлик қилди. Кўпгина ўрганилган макропрепаратларда ҳиқилдоқ ва трахея шиллик қаватининг кўп қаторли ҳилпилловчи эпителийси тукларининг сақланиши, аммо ҳиқилдоқ ёриғини тўлиқ ёпган чандиқлардан олинган макропрепаратларда ушбу тукларнинг бутунлай йўқолганлиги аниқланди. Тоғай қисмда эса оссификация ўчоқлари аниқланди. Ушбу аниқланган кўрсаткичларга кўра, ҳиқилдоқ ёриғининг тўлиқ бекилиши билан бирга тоғай халқаларининг оссификацияси, ҳиқилдоқ ва трахея шиллик қаватининг эпителийси тукларининг йўқолиши ҳиқилдоқнинг сурункали чандиқли торайишининг шаклланишида ёмон омил сифатида ҳисоблаш мумкин.

Кўпгина беморларда узок муддат давомида давомли интубация ўтказилганлиги сабабли ҳиқилдоқ ва трахеяда тегишли ўзгаришлар юзага келганлиги аниқланди. Шунга кўра, 31% ҳолларда трахея шиллик қаватининг жароҳатланганлиги кузатилди. Баъзан шиллик остида қонталашлар (20%) ва трахеяда эрохиялар (18%) аниқланди. Шунини ҳам таъкидлаш лозимки, интубацион найчанинги ҳиқилдоқ ва трахея деворларини қанча узок таъсир ўтказса, шунча яққол ўзгаришларга олиб келган. Ҳиқилдоқ ва трахеянинг тоғай тўқимасидаги деструктив ва дистрофик жараёнлар ривожланиши нафақат механик вентиляция давомийлиги, балки беморнинг умумий аҳволининг оғирлиги, нафас олиш тизими, юрак-қон томир ва марказий асаб тизимининг функционал бузилишлари, шунингдек, нозокомиал инфекциянинг эрта кўшилиши билан (трахеобронхит, пневмония, сепсис) билан ҳам боғлиқ бўлиши мумкин. Ҳиқилдоқ ёриғининг торайишига сабаб бўлган ушбу чандиқларнинг ўзига хослиги уларда шиллик қаватининг юпқаланиши билан субмукозал қатламда қўпол бириктирувчи тўқималарнинг ҳосил бўлишидир, бу шиллик қаватда қайтмас жараёнларнинг шаклланишига олиб келади. Морфологик таҳлил натижаларига кўра, ҳиқилдоқнинг чандиқли торайиши шаклланишида бир вақтнинг ўзида яллиғланишнинг бир неча босқичлари кечаётганлиги аниқланди. Баъзи майдонларда алтерация ўчоқлари аниқлади, бошқа жойларда эса грануляция тўқималарнинг пайдо бўлиши кузатилди, баъзи майдонларда эса фиброз ва шиллик қаватининг репарацияси билан бирга продуктив яллиғланишнинг кечиши

аниқланди. Шунинг ҳам таъкидлаш лозимки, бундай жараёнларнинг кечишига сабаби сифатида қайталаниш жараёнига олиб келувчи структур ва метаболик жараёнларнинг таъсирига учраган бириктирувчи тўқиманинг тулик етилмаганлиги ҳисобланади. Деструктив-яллиғланиш жараёнлари ҳиқилдоқ ва трахеянинг барча қаватларида аниқланади, асосан шиллиқ ости қават соҳасида яққол намоён бўлганлиги кузатилди.

Барча гуруҳ беморларида қоннинг кислород билан тўйинганлигини аниқлаш мақсадида пульсоксиметрия текшируви ўтказилди. Ҳиқилдоқнинг овоз бойламлари соҳасида торайиши бор беморларда (1 гуруҳ) ўтказилган пульсоксиметрия текширувида асосан, юрак уриш сони – $80,6 \pm 2,1$ тани, SpO_2 – $92,1 \pm 3,3\%$ ни қайд этди. Ҳиқилдоқнинг овоз бойламлари ости соҳасида торайиши бўлган беморларда (2 гуруҳ) юрак уриш сони – $86,8 \pm 2,7$ тани, SpO_2 – $90,7 \pm 2,9\%$ ни ташкил қилди. Ҳиқилдоқнинг овоз бойламлари ости ва трахея соҳасида торайиши бўлган беморларда (3 гуруҳ) юрак уриш сони – $82,5 \pm 3,1$ та, SpO_2 – $96,5 \pm 2,8\%$ бўлди. Ушбу кўрсаткичларга асосан, ҳиқилдоқнинг сурункали чандиқли торайиши бўлган беморларда юрак уриш сони ва қоннинг кислородга тўйинганлик кўрсаткичи бир-бирига тўғри пропорционал ҳисобланади. Юқоридаги комплекс текширув натижаларини инобатга олган ҳолда шунинг таъкидлаш лозимки, ҳиқилдоқнинг сурункали торайиши бўлган беморларни клиник-функционал, эндоскопик, компьютер томографик, морфологик текшириш ушбу гуруҳ беморларида чандиқланиш жараёни тўғрисида тўлиқ маълумот беради ҳамда даволовчи шифокорга даволаш тактикасини тўғри танлашда ёрдам беради.

Шундай қилиб, **хулоса** қилиб айтиш мумкинки, ҳиқилдоқнинг овоз бойламлари соҳасида торайиши ҳамда ҳиқилдоқнинг овоз ости ва трахея соҳасидаги торайиши бўлган беморларни ташхислашда спирометрия, эндоскопия текширув усуллариининг роли муҳим ҳисобланади.

Литература/ References

1. Алхасов А. Б., Русецкий Ю. Ю., Комина Е. И. Диагностика и хирургическое лечение стенозов гортани у детей // *Российский педиатрический журнал*. – 2021. – Т. 24. – С. 10-11.
2. Вавин В. В. и др. Микрохирургия хронических постинтубационных стенозов гортани с использованием СО2-лазера // *Медицинский совет*. – 2020. – №. 6. – С. 125-131.
3. Миразизов К. Д., Палванов Б. Б., Хасанов У. С. Компьютерная томография в диагностике заболеваний гортани // *Вестник оториноларингологии*. – 2003. – №. 2. – С. 36-37.
4. Рузматов К. М., Шамсиев Д. Ф. Лечение хронического стеноза гортани малоинвазивными методами // *Volgamedscience*. – 2021. – С. 361-362.
5. Хасанов У. С. Этиология и патогенез постинтубационных рубцовых стенозов гортани и трахеи // *Вестник оториноларингологии*. – 2005. – №. 4. – С. 56-58.
6. Хомутченко А. Б. Баллонная дилатация рубцовых стенозов гортани // *Forcipe*. – 2020. – Т. 3. – №. 5. – С. 626-627.
7. Шамсиев Д. Ф., Рузматов К. М. Реконструкция гортани при травмах щитоподъязычной мембраны // *Stomatologiya*. – 2018. – №. 4. – С. 87-89.
8. Alrabiah A. et al. Effect of inhaled fluticasone propionate on laryngotracheal stenosis after balloon dilation: a randomized controlled trial // *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. – 2021. – Т. 278. – №. 5. – С. 1505-1513.
9. Cantarella G. et al. Outcomes of balloon dilation for paediatric laryngeal stenosis // *Acta Otorhinolaryngologica Italica*. – 2020. – Т. 40. – №. 5. – С. 360.
10. Goussard P. et al. Acquired neonatal bronchial stenosis after selective intubation: Successful managed with balloon dilatation // *Clinical Case Reports*. – 2019. – Т. 7. – №. 5. – С. 917.
11. Kanzara T. et al. Endoscopic management of idiopathic subglottic stenosis in pregnancy // *Obstetric Medicine*. – 2021. – Т. 14. – №. 4. – С. 225-229.
12. Narimiti A. et al. Post Intubation Tracheal Stenosis (PITS): A Case Report and Discussion // *C36. Case reports in use of interventional pulmonology stents*. – American Thoracic Society, 2020. – С. A4898-A4898.
13. Patel K. B. et al. Balloon dilation laryngoplasty for acquired subglottic stenosis at a tertiary center in India // *Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery*. – 2021. – Т. 73. – №. 3. – С. 276-281.
14. Smith M. M., Cotton R. T. Diagnosis and management of laryngotracheal stenosis // *Expert Review of Respiratory Medicine*. – 2018. – Т. 12. – №. 8. – С. 709-717.
15. Yafit D. et al. Rigid dilatation of pediatric laryngotracheal stenosis as an adequate alternative to balloon dilatation // *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. – 2018. – Т. 275. – №. 10. – С. 2529-2533.

УДК: 616.284-002.3-004-053.2

THE DEVELOPMENT OF TYMPANOSCLEROSIS IN CHILDREN WITH CHRONIC SUPPURATIVE OTITIS MEDIA

Shavkat Ergashevich AMONOV¹, Fazliddin Nuriddinovich NAZIROV²

¹*Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan*

²*Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Pediatrics, Tashkent, Uzbekistan*

dr_ulugbek@list.ru

РАЗВИТИЕ ТИМПАНОСКЛЕРОЗА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ СРЕДНИМ ОТИТОМ

Шавкат Эргашевич АМОНОВ¹, Фазлиддин Нуриддинович НАЗИРОВ²

¹Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан

²Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии, Ташкент, Узбекистан

dr_ulugbek@list.ru

СУРУНКАЛИ ЙИРИНГЛИ ЎРТА ОТИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА ТИМПАНОСКЛЕРОЗНИНГ РИВОЖЛАНИШИ

Шавкат Эргашевич АМОНОВ¹, Фазлиддин Нуриддинович НАЗИРОВ²

¹Тошкент педиатрия тиббиёт институти, Тошкент, Ўзбекистон

²Республика педиатрия ихтисослаштирилган илмий-амалий тиббиёт маркази, Тошкент, Ўзбекистон

dr_ulugbek@list.ru

ABSTRACT

This review presents a variety of views on development of tympanosclerosis in children with chronic suppurative otitis media (CSOM). The review showed that all of the above indicates the need for in-depth studies of the mechanisms of development of tympanosclerosis in children with CSOM in order to develop effective methods for diagnosing, treating and preventing the disease.

Key words: chronic suppurative otitis media, tympanosclerosis, children, hearing loss.

АННОТАЦИЯ

Данный обзор посвящён развитию тимпаносклероза у детей с хроническим гнойным средним отитом (ХГСО). Обзор показал, что все вышеуказанное свидетельствует о необходимости проведения углубленных исследований механизмов развития тимпаносклероза у детей с ХГСО целью разработки эффективных методов диагностики, лечения и профилактики заболевания.

Ключевые слова: хронический гнойный средний отит, тимпаносклероз, дети, тугоухость.

АННОТАЦИЯ

Ушбу шарҳ сурункали йирингли ўрта отит (СЙЎО) билан касалланган болаларда тимпаносклерознинг ривожланишига бағишланган. Шарҳ шуни кўрсатдики, юқоридагиларнинг барчаси касалликни ташхислаш, даволаш ва олдини олишнинг самарали усулларини ишлаб чиқиш учун СЙЎО билан оғриган болаларда тимпаносклерознинг ривожланиш механизмларини чуқур ўрганиш зарурлигини кўрсатади.

Калит сўзлар: сурункали йирингли ўрта отит, тимпаносклероз, болалар, эшитиш қобилияти йўқлиги.

Exacerbation of chronic inflammation of the middle ear for many years remains one of the most common and dangerous conditions encountered in the practice of pediatric otolaryngologists and pediatricians, due to the risk of severe intracranial otogenic complications that threaten the life of a child [1, 4, 12, 15]. The incidence of chronic suppurative otitis media (CSOM), despite significant progress in prevention, diagnosis and treatment, has an alarming tendency to increase in the structure of pathologies of the ear, nose and throat. Many medical and social causes that cause the current state of this problem are described in the world scientific literature, and a number of studies are devoted to such an unfavorable consequence of the disease as hearing loss, which, in turn, together with the frequent recurrence of the inflammatory process, directly affects the deterioration in the quality of life of people suffering from this disease [2, 7, 13].

According to various authors, the prevalence of tympanosclerosis ranges from 3,3% to 33% among all patients with chronic otitis media and, thus, can be considered a common disease [12].

There is an opinion that the incidence of tympanosclerosis is only increasing [3, 6]. One of the possible reasons for this trend is considered to be irrational antibiotic

therapy, leading to a change in the clinical course of chronic otitis media, and, as a result, to the formation of tympanosclerosis [5, 10].

Purpose: To study the development of tympanosclerosis in children with chronic suppurative otitis media.

Material and methods of research: Scientific publications on this subject, published over the past 10 years in the E-library and PubMed databases, were studied.

Results: The course of CSOM in children currently has a number of features: the disease began to occur at an earlier age, the actual pathological process has noticeably changed, it has become more stubborn and aggressive, with a high risk of exacerbations that are life-threatening for the child, causing intracranial complications. In a number of studies, the reason for this trend is considered to be the ineffective treatment of the most chronic pathology of the middle ear [14]. Mortality in complications of CSOM caused by exacerbations of the disease reaches 16,1% [15]. There are well-known general factors that influence the development of the disease: social status, material well-being, culture of the population, the level of medical care and the commercial component in the provision of medical services.

The development of microbial invasion and the maintenance of a chronic inflammatory infectious process in the middle ear cavity are facilitated by the peculiarities of the anatomy in children. The younger the child, the more pronounced they are. So, in newborns and infants, the auditory tube mainly consists of fibrocartilaginous tissue. Later, its bone part begins to form. In children, it is more extensible, wider and shorter than in adults, directed horizontally and cylindrical in shape. The isthmus of the auditory tube is rarely expressed, the pharyngeal mouth is bordered by a cartilaginous ring, often gaping and located low in the nasopharynx. All this contributes to stagnation and reflux into the middle ear of the discharge from the nasal cavity and nasopharynx [1, 9]. The inflammatory process of the auditory tube is maintained due to the presence of many depressions and bays in its bone section [8]. Such features of the auditory tube in children are one of the factors of recurrence of acute inflammation of the middle ear, sclerosis of the structures of the mastoid process and chronicity of the process with the possible development of cholesteatoma [4].

In addition to the anatomical features of the child's body, the development of CSOM is affected by various pathological conditions of the upper respiratory tract: hypertrophy of adenoid vegetations and adenoiditis, deviated nasal septum, chronic sinusitis, hypertrophic, vasomotor and allergic rhinitis [5]. All of the above types of pathology cause a violation of the ventilation and drainage function of the auditory (Eustachian) tube, congestion in the nasopharynx, which in turn leads to impaired aeration of the temporal bone cavities, difficulty in evacuating the contents from the middle ear cavity and persistence of various microflora. The pathology of the auditory tube is widely covered in the publications of domestic and foreign authors as a key moment in the development of chronic otitis media [12].

Many authors pay attention to the widely occurring diseases in the practice of an ENT doctor, which can lead to the development of CSOM. It has long been an axiom that acute purulent otitis media (APOM), especially with a recurrent nature of the course, is the cause of permanent perforation of the tympanic membrane. It is possible to develop CSOM as a consequence of exudative otitis media, in which suppuration of the exudate occurred. Thus, the aggressive destruction of injured tissues by a purulent process in acute otitis media leads to a significant increase in the size of the perforation of the tympanic membrane and the formation of a mesotympanic defect. An increase in the vacuum state in the middle ear leads to the appearance of epitympanic perforation. This is especially pronounced in exudative otitis, when there is not only an increase in the block of the auditory tube, but also a blockade in the tympanic cavity between the epi- and mesotympanum. This is facilitated by the features of the anatomy of the ligamentous apparatus of the auditory ossicles, folds and pockets of the mucous membrane of the middle ear in the projection of the loose part of the tympanic membrane. Under conditions of edema, these structures almost completely block the communication between the upper and middle floors of the tympanic cavity, leaving only separate slit-like canals. In this connection, pars flaccida is subjected to vacuum retraction in the direction of the epitympanum and the epidermis of the tympanic membrane is immersed in the folds and pockets of the mucous membrane, which can lead to the formation of cholesteatoma in this area [6]. The process of formation of

such retraction pockets is often observed with prolonged dysfunction of the auditory tube, exudative and adhesive otitis media [1]. In addition, such architectonics of the structures of the tympanic cavity, in the presence of transudate, exudate or pus in the middle ear, can lead to the appearance of an isolated and difficult-to-treat focus of inflammation in the epitympanum.

Despite many studies, not only clinical and morphological, but also immunological, histochemical, and electron microscopy, the pathogenesis of this disease has not been fully studied [3]. Inflammation is considered as an etiological factor in the development of tympanosclerosis, and ectopic calcification is considered the main mechanism for the formation of tympanosclerotic changes [12]. A number of researchers consider tympanosclerosis to be the final and static outcome of various inflammatory processes in the middle ear, while others consider it to be a slowly progressive destructive process [14].

Most authors agree that tympanosclerosis, as a rule, begins to form in childhood or adolescence, and any inflammatory disease in the middle ear is the initiating moment. It has been established that tympanosclerotic changes occur as a result of various acute and chronic diseases of the middle ear, and are a manifestation of a degenerative lesion of the mucoperiost [12].

It is noteworthy that in some patients tympanosclerosis is actively formed after a single otitis media, in others, despite frequent otitis media, signs of tympanosclerosis never appear [7].

It has already been proven that some factors are likely to influence the development of the tympanosclerotic process. So, a significant role is assigned to genetic predisposition. Based on the results obtained, it was established that the serum levels of HLA-B35 and -DR3 in patients with diagnosed tympanosclerosis are significantly higher than in healthy people, and attention was focused on a possible immunogenetic predisposition to the development of tympanosclerosis [4]. When studying the expression levels of genes encoding type I, II, III and IV collagen (COL1A1, COL2A1, COL3A1, COL4A1), as well as osteopontin. The revealed correlation between the expression of type I, II, IV collagen, as well as osteopontin,

and the severity of clinical manifestations of tympanosclerosis indicates the involvement of these proteins in excessive fibrosis and pathological sclerotic remodeling of the tympanic membrane [14].

It has been proven that an important role in the occurrence of tympanosclerosis is played by free radicals, which are formed, in particular, during hyperoxia associated with long-term perforation of the tympanic membrane [9]. A relationship was found between a decrease in the levels of cellular antioxidants - superoxide dismutase and catalase, and the development of tympanosclerosis [11]. In an experiment on rats, it was found that the local application of acetylcysteine, a mucolytic drug with antioxidant and antitoxic properties, prevents the development of tympanosclerosis after myringotomy [14]. In other experiments on laboratory animals, a similar effect was observed with the systemic use of a number of antioxidants, including caffeic acid phenyl ester contained in propolis, L-carnitine, and selenium [15].

There is information about the development of the tympanosclerotic process as a result of an injury to the tympanic membrane [5]. According to many authors, myringotomy with the installation of a tympanoventilation tube in the treatment of exudative otitis media in children contributes to the formation of myringosclerosis [2]. The results of clinical studies indicate an increase in the occurrence of tympanosclerotic lesions in the thickness of the tympanic membrane after bypass surgery of the tympanic cavity [8]. The effectiveness of the use of vitamin E for the prevention of the development of tympanosclerosis after the installation of tympanoventilation tubes has been proven [12].

Currently, one of the promising areas for studying the pathogenesis of tympanosclerosis is the study of the features of calcium metabolism in patients with tympanosclerosis [11]. Studies have proven the effectiveness of the use of calcium channel blockers to prevent the development of tympanosclerosis [15].

It was shown that the concentration of parathyroid hormone in the middle ear in patients with CSOM with tympanosclerosis compared with patients with CSOM without tympanosclerosis, as well as healthy people, is higher by 21,5%. When tympanosclerosis is combined with other pathological processes in the middle ear

(cholesteatoma, caries), the concentration of parathyroid hormone is increased by 38,3% [12].

The role of matrix metalloproteinases involved in the degradation of extracellular matrix structures has been studied [7]. To date, it has been established that in patients with severe atherosclerotic changes, tympanosclerosis occurs significantly more often than in patients without manifestations of atherosclerosis, and therefore, studies are ongoing aimed at identifying common mechanisms for the development of these diseases [13].

Conclusion: Thus, it follows that all of the above indicates the need for in-depth studies of the mechanisms of development of tympanosclerosis in children with CSOM in order to develop effective methods for diagnosing, treating and preventing the disease.

Литература/ References

1. Arumugam K. Incidence of Tympanosclerosis in Chronic Suppurative Otitis Media Patients in a Tertiary Care Hospital //International journal of scientific study. – 2019. – T. 7. – №. 6. – С. 28-31.
2. Dedmon M.M., O'Connell B.P., Rivas A. Ossiculoplasty for tympanosclerosis. *Current Otorhinolaryngology Reports*. 2020;8(1):65-72.
3. Dinç A. E., Kumbul Y. Ç. Clinical landmarks in chronic otitis media with tympanosclerosis: clinical history may have predictive value in the diagnosis of ossicular chain mobility //The Journal of Laryngology & Otology. – 2019. – T. 133. – №. 11. – С. 992-994.
4. Dougherty W., Kesser B.W. Management of conductive hearing loss in children. *Otolaryngologic Clinics of North America*. 2015;48(6):955-974.
5. Friedman E.M. et al. Quantitation and prevalence of tympanosclerosis in a pediatric otolaryngology clinic. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*. 2001;60(3):205-211.
6. Furukawa M. et al. Surgical management of myringosclerosis over an entire perforated tympanic membrane by simple underlay myringoplasty. *International journal of otolaryngology*. 2016:2016.
7. John M. Hearing Loss in Children //Manual of Contemporary Otolological Practice. CRC Press, 2021:2-26.
8. Kütük S. G., Fatih B. The epidemiology of tympanosclerosis in chronic otitis media patients in the Kars region of Turkey: The role of computerized temporal tomography in diagnosis of tympanosclerosis //Journal of Cellular Neuroscience and Oxidative Stress. – T. 11. – №. 2. – С. 825-834.
9. Larem A. et al. Reliability of high-resolution CT scan in diagnosis of ossicular tympanosclerosis //Laryngoscope Investigative Otolaryngology. – 2021. – T. 6. – №. 3. – С. 540-548.
10. Mansour S. et al. Chronic Suppurative Otitis Media (CSOM) //Textbook of Clinical Otolaryngology. – Springer, Cham, 2021. – С. 63-76.
11. Mansour S. et al. Tympanosclerosis. *Middle ear diseases*. Springer, Cham, 2018:161-204.

12. *Master A., Wilkinson E., Wagner R. Management of chronic suppurative otitis media and otosclerosis in developing countries //Otolaryngologic Clinics of North America. – 2018. – Т. 51. – №. 3. – С. 593-605.*
13. *Nemati S. et al. Tympanosclerosis and atherosclerosis plaques: a comparative analytical study on some new microbiological and immunohistochemical aspects. European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. 2021;278(10):3743-3752.*
14. *Sakowicz-Burkiewicz M. et al. Gene expression profile of collagen types, osteopontin in the tympanic membrane of patients with tympanosclerosis. Advances in Clinical and Experimental Medicine. 2017;26(6):961-966.*
15. *Terzi S. et al. Evaluation of the myringosclerotic tympanic membrane with wideband tympanometry. Indian Journal of Otology. 2017;23(2):117.*

УДК: 616.283.1-089.843:616.281-007

COCHLEAR IMPLANTATION IN SCHOOL-AGED CHILDREN

Abdumannop Abdumadjitovich ABDUKAYUMOV¹,

Dilshod Utkurovich MUKHAMEDOV²

¹*Doctor of Science, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Pediatrics*

²*Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Pediatrics
dr_mukhamedov@mail.ru*

КОХЛЕАРНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Абдуманноп Абдумаджитович АБДУКАЮМОВ¹,

Дилшод Уткурлович МУХАМЕДОВ²

¹*д.м.н., Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии*

²*Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии
dr_mukhamedov@mail.ru*

МАКТАБ ЁШИДАГИ БОЛАЛАРДА КОХЛЕАР ИМПЛАНТАЦИЯ

Абдуманноп Абдумаджитович АБДУКАЮМОВ¹,

Дилшод Ўткурлович МУХАМЕДОВ²

¹*т.ф.д., Республика ихтисослаштирилган педиатрия илмий-амалий тиббиёт маркази*

²*Республика ихтисослаштирилган педиатрия илмий-амалий тиббиёт маркази
dr_mukhamedov@mail.ru*

ABSTRACT

This review presents a variety of views on cochlear implantation. The review showed that promising areas are the introduction of fully implantable cochlear implantation systems; development of new strategies for speech coding, improvement of sound processing technologies with microphones, as well as the search for new surgical approaches when installing a cochlear implant.

Key words: cochlear implantation, rehabilitation, school-age children, hearing loss.

АННОТАЦИЯ

В данном обзоре представлены данные о кохлеарной имплантации. Обзор показал, что перспективными направлениями являются внедрение полностью имплантируемых систем кохлеарной имплантации; разработка новых стратегий кодирования речи, усовершенствование технологий обработки звука микрофонами, а также поиск новых хирургических подходов при установке кохлеарного импланта.

Ключевые слова: кохлеарная имплантация, реабилитация, дети школьного возраста, тугоухость.

АННОТАЦИЯ

Ушбу шарҳда кохлеар имплантация ҳақида маълумотлар келтирилган. Шарҳ шуни кўрсатдики, тўлиқ имплантация қилинадиган кохлеар имплант тизимларини жорий этиш; нутқни кодлашнинг янги стратегияларини ишлаб чиқиш, микрофонлар билан овозни қайта ишлаш технологияларини такомиллаштириш, шунингдек, кохлеар имплантни ўрнатишда янги жарроҳлик ёндашувларни излаш истиқболли йўналишлардир.

Калит сўзлар: кохлеар имплантация, реабилитация, мактаб ёшидаги болалар, эшитиш қобилятини йўқотиш.

According to WHO (2014), there are about 540 million people in the world with some degree of hearing loss. Thus, 65-70% of the US population older than 70 suffer from clinically significant hearing loss [2, 6, 9, 14]. Severe hearing loss, which hinders social communication, affects 1-6% of the world's population [1, 7, 13]. At the same time, in the general structure of the incidence of hearing loss, the neurosensory one dominates, which makes up 60-80% and affects people of working age more often [3, 5, 10, 15].

In recent years, new technologies for nursing newborns have led to a decrease in the perinatal mortality rate, but the number of children with the consequences of ante- and intranatal injuries, with various functional and organic disorders, including those of the hearing organ, is steadily increasing. According to various authors, the number of patients with hearing impairment in childhood currently exceeds 1 million people [7, 11, 15].

The purpose of this review is to study various methods of rehabilitation of children at the stages of cochlear implantation.

The material of this review was scientific publications on this topic published over the past 10 years in the E-library and PubMed databases.

The results of this review and their discussion. Electrical stimulation of the auditory nerve has over 200 years of history. In 1794, A. Volt evoked auditory sensations by applying electrodes to his forehead. Of course, at that time, Volt did not think that in doing so he had an effect on the intact inner ear. Only in the middle of the XX century. cochlear implantation became possible when A. Dijourno and C.P. Eyries turned their scientific attention to the possibility of electrical stimulation of the inner ear during otosurgical operation in the formation of a cochleostomy. A. Dijourno and C.P. Eyries reported on the ability to distinguish sounds during direct electrical

stimulation of the inner ear, and they published their observations in the journal *Presse Médicale* [2, 4, 8].

In 1959, William House, an otosurgeon from California, already familiar with the technique of working on the cerebellopontine angle using the first microscopes, standardized the surgical approach to the cochlea through a round window [1, 13]. The invention of the single channel cochlear implant at W. House took almost 10 years. The first single-channel implant was a rigid structure and stimulated all fibers of the auditory nerve simultaneously; the user of such a device was able to distinguish only the rhythm of speech. W. House collaborated mainly with J. Urban, the production of single-channel cochlear implants continued until 1995, the main purpose of this device was the direct study of the mechanism of its functioning for scientific purposes [14].

In 1966 F.B. Simmons was the first to perform cochlear implantation with the introduction of a multichannel cochlear implant in a deaf patient [13]. This experimental study showed that when a certain section of the auditory nerve fibers is stimulated by means of an electrode array, auditory sensations of different frequencies occur. Later, M. Merzenich confirmed the obtained data by studying the features of electrical stimulation of the auditory nerve in macaques [11].

Since 1967, intensive development of the cochlear implantation system and surgical approaches to the cochlea of the inner ear began. The first step in the development of a high-tech method of providing medical care to patients with severe hearing loss and deafness was the invention by the G. Clark team in 1978 of a multichannel cochlear implant [14]. That same year, despite skepticism from much of the medical community, including otorhinolaryngologists, the first successful cochlear implant was performed in Australia. Four years later (1982), Cochlear launched the commercial production of CI systems under the brand name Nucleus. The first user of a multichannel cochlear implant produced by Cochlear was 37-year-old Australian Gray Carrick. In 1985, the US Food and Drug Administration (FDA) approved the use of the Nucleus implant systems in the US in postlingual patients over 18 years of age with total deafness. In 1990, the same organization approved the Nucleus implant for use in children aged 2 to 17 in the United States. In 1990, Ingeborg and Hochmair founded

MED-EL, headquartered in Innsbruck, Austria. In 1991, MXM-Neurelec (France) launched its first multichannel implant: it was fully digital and adapted for insertion into the ossified cochlea [10].

The number of patients undergoing CI increases annually [8]. According to cochlear implant manufacturers, in 2007 (Cochlear Corporation, Med El and Advanced Bionics) 120,000 people were operated on in the world. According to statistics provided by Cochlear Corporation (Australia), in 2007, the number of patients operated on with the systems of this manufacturer was 91,000 people, of which 42,000 were children, the rest were adults. According to statistics provided by Advanced Bionics (USA), in 2007, the number of patients operated on by their own CI system was 24,000 people, 55% of them were adults, 45% were children. Approximately 1,200 people were operated on with the Advanced Bionics cochlear implantation system (USA) binaurally, of which 45% are adult patients, 55% are children. The literature lacks sufficient coverage of data on patients implanted with the Med El (Austria) and MXM (Neurelec) (France) cochlear implant systems. By the end of 2007, the approximate number of binaurally implanted patients using CI systems from Cochlear, Advanced Bionics and Med El ranged from 6000 to 7000 people worldwide [12].

According to the National Institute on Deafness and Other Communication Disorders (NIDCD) in 2010, approximately 188,000 people worldwide became users of cochlear implant systems, of which the proportion of users living in USA, there are 41,500 adults and 25,500 children [14].

According to the data, the shares of the world market of manufacturers for 2009 are distributed as follows: Cochlear - 67%, Advanced Bionics - 17%, Med EL - 14%, MXM - 2% [15].

Previously, CI surgery was performed mainly in adults and children who lost their hearing after mastering speech (postlingual and perilingual patients), at present, a significant number are children with congenital deafness (prelingual patients). Normally, the formation of speech begins already in the first year of a child's life, which is a fundamental moment in the development of the psyche and intellect [14]. It is believed that the earlier the cochlear implantation operation is performed, the faster the

child will be able to learn to speak and, accordingly, adapt socially. It should be emphasized that CI is not a one-time surgical operation, but a system of long-term and expensive measures, including the selection of patients, their comprehensive diagnostic examination, surgical treatment, and postoperative rehabilitation [5, 11].

The implantation operation lasts from one to three hours under general anesthesia. Then comes the most important stage of cochlear implantation - postoperative rehabilitation. For implanted patients, the interaction between the audiologist, the teacher of the deaf and the parents, as well as the emotional contact of each of them with the child, is of particular importance. However, the main process of learning, automating the necessary skills should be provided by parents at home. Usually, 3-4 weeks after CI surgery, the speech processor of the cochlear implant is first turned on and adjusted according to the thresholds for the occurrence of auditory sensations and thresholds for comfortable loudness. Rehabilitation of patients after cochlear implantation takes from several months to 5 years [8, 12].

An interesting fact is that recommendations regarding the selection of candidates for cochlear implantation in various literature sources have certain discrepancies [9]. When selecting adult patients for surgery, speech intelligibility in various conditions (in silence, against a background of noise), intelligibility of monosyllabic words using specially prepared test batteries, provided binaural use of optimally tuned hearing aids [11].

With regard to the criteria for selecting children for cochlear implantation, there are many discrepancies. Thus, children aged 12-24 months are candidates for CT only if they are diagnosed with a high degree of hearing loss (more than 110 dB nHL). Cochlear implantation in children older than 2 years is performed only in the case of diagnosing a high degree of hearing loss and deafness with the ineffectiveness of binaural use of optimally tuned hearing aids for 3 months. The effectiveness of the use of hearing aids, the level of development of speech skills is specified by questioning with the help of specially designed batteries of tests intended for parents, guardians, etc. [19]. In addition, the development of speech skills is controlled by a teacher of the deaf, a defectologist, who must have experience in communicating with such patients. When

selecting preschool children for CI, one- and polysyllabic word recognition tests are often used. Correct recognition of less than 30% of the presented words under the condition of binaural use of optimally tuned hearing aids is an indication for CI [10].

In addition to the generally accepted criteria for selecting patients for CI, foreign literature contains data on the use of this method in the treatment of tinnitus [4].

Successful use of cochlear implantation in the case of unilateral hearing loss with preserved hearing function in the opposite ear has also been reported [7]. In order to determine the effect of unilateral CI on speech intelligibility in a noisy environment before and after surgery, the examined patients were offered a number of tests performed in various acoustic situations. The results of the studies showed that absolutely all patients improved speech intelligibility, especially in noisy environments. Many scientists propose to expand the indications for cochlear implantation by including patients with unilateral hearing loss in the selection criteria [11].

Normally, bilateral hearing is formed under conditions of constant acoustic stimulation. The bilateral structure of the auditory analyzer enables a normally hearing person to confidently determine the sound source and its direction in space. The ability of the auditory analyzer to understand spoken language in complex acoustic situations is also provided by the structures and mechanisms of binaural interactions in the cerebral cortex. The process of speech recognition involves such complex acoustic phenomena as the phenomenon of the acoustic shadow of the head, interaural (interaural) differences in the perceived signals in time, intensity and spectral composition, including the mechanisms of unmasking and summation of sounds [10].

Currently, in the practice of modern hearing aids, there are three types of binaural stimulation [12]:

- 1) bilateral stimulation is carried out by acoustic signals from hearing aids converted in a certain way;

- 2) bilateral stimulation is carried out by electrical impulses from two cochlear implants.

3) bimodal stimulation is performed by a combination of acoustic stimulation from a hearing aid in one ear and electrical stimulation from a cochlear implant in the other ear.

Timely bimodal and bilateral stimulation can provide a patient with bilateral hearing loss with the necessary conditions for the adequate development of binaural auditory skills, which is almost impossible with monaural stimulation. Therefore, today experts consider binaural stimulation as a standard technology for effective hearing aids for both children and adults. With regard to bimodal stimulation, in some cases, after unilateral cochlear implantation, patients refuse to use a hearing aid in the ear opposite to the implanted one. In the foreign literature, the reasons for refusing to wear a hearing aid during bimodal stimulation are named, namely: the actual auditory sensations of patients in the period before the CI, patients' beliefs about the advantage of using a cochlear implant speech processor for unilateral cochlear implantation over the use of hearing aids, as well as poor-quality, desynchronized, according to patients, the sound of a jointly used hearing aid and cochlear implant speech processor [5]. However, data obtained during the study of bimodal and bilateral electrical stimulation by European specialists indicate that speech intelligibility with bimodal stimulation was significantly higher compared with bilateral stimulation from cochlear implants [2]. Although the intelligibility of monosyllabic words in the group of binaurally implanted patients was somewhat higher, the group of patients with bimodal stimulation showed a better result in terms of speech intelligibility in noise conditions and in various acoustic situations presented experimentally in FFP. This fact is explained by the fact that in the process of bimodal stimulation, the perception of sounds in the region of speech frequencies responsible for the formation of the auditory image is enhanced [13].

If the issue of binaural hearing aids using traditional hearing aids has long been resolved, then there are conflicting opinions regarding CI [2].

Existing technologies in the binaural CI system make it possible to determine the sound source, increase the level of speech intelligibility, a separate point is the improvement in speech intelligibility in a noisy environment in comparison with the results obtained after unilateral cochlear implantation [15]. In addition, patients who

underwent binaural CI noted an improvement in speech intelligibility in the course of filling out the questionnaire, both in a noisy environment and in silence, a conversation with other people acquired a natural tone and proceeded freely [10].

At the same time, binaural cochlear implantation also has negative characteristics: additional or prolonged surgical intervention, unproven effectiveness in relation to the spent material resources, as well as other therapeutic measures on the side of the operated ear [5].

According to some scientists, for adult patients, the time interval between unilateral CI and CI in the other ear can be 5-10 years. Unlike an adult patient, a deaf child needs binaural cochlear implantation no later than the age of 4-5 years for the timely development of binaural hearing. Bilateral CT is recommended to be performed simultaneously or after a short time interval (1-3 years) [6].

The success of cochlear implantation depends on the preservation and plasticity of the function of the auditory cortex, which is able to provide central processing of information supplied by the cochlear implant/auditory nerve complex [9]. This should take into account the ability of the brain to process information and learning, as well as the time factor. The time factor suggests a decrease in the plasticity of the central parts of the auditory system with age and is the main one in CI in children with congenital deafness. This is determined by the presence of a so-called critical time window, before the completion of which the achievement of normal verbal communication through the development of language must be resumed through the restored auditory function (the so-called auditory input). In addition, there is also a critical time window for the development of binaural signal processing capabilities (which is important for binaural hearing aids and binaural CI) [3].

At the International Congress of Audiologists, held in Innsbruck, it was decided to prepare documents on the unification (standardization) of approaches to the rehabilitation of patients using CI in various countries of the world. And if in the international community the issue of developing a unified approach to the rehabilitation of patients with deafness at the decision-making stage and after implantation is one of the main priorities, then it is undoubtedly relevant for our country as well [4, 12].

Hearing loss is one of the most common congenital anomalies [9]. According to the Second International Conference on Newborn Hearing Screening Diagnosis and Intervention (2nd International Conference on Newborn Hearing Screening Diagnosis and Intervention), hearing impairment occurs in 2-3 out of 1000 newborns, which is twice as high as the incidence of nonunion of the lip (palate.), ten times - than the frequency of phenylketonuria. In the treatment of hearing loss, a large arsenal of surgical, medical and physiotherapeutic means is used. Insufficient efficiency and high cost of drug therapy for various forms of hearing loss predetermine the search for modern methods of treatment, the development of new approaches to the social adaptation of people with hearing loss. The first plan is the rehabilitation of such patients. In the case of bilateral sensorineural hearing loss of the IV degree and deafness, even multiply amplified sound does not create auditory sensations in a person, therefore, it is undeniable that cochlear implantation at the present stage is the method of choice in the rehabilitation of patients with a high degree of hearing loss and deafness. Hearing is an integral part of the adequate functioning of the individual: it is he who forms speech, and therefore participates in the development of intellectual abilities, social and emotional functioning in the world of hearing people [7]. In addition to the ability to perceive acoustic information through the CI system for deaf patients, it also achieves a sufficient level of communication skills, which positively affects the quality of life of patients.

Thus, it follows that among the global trends in the field of improving cochlear implantation systems, the use of electroacoustic stimulation in patients with residual perception of low-frequency sounds, a new approach that uses sparing surgery in order to minimize trauma to the apex of the cochlea, while maintaining hearing, comes to the fore. patient at low frequencies. In addition, the following areas in audiology, otosurgery and hearing and speech rehabilitation are promising: the introduction of fully implantable cochlear implantation systems; development of new strategies for speech coding, improvement of sound processing technologies with microphones, as well as the search for new surgical approaches when installing a cochlear implant.

Лумепамыра/ References

1. Andries E. et al. Systematic review of quality of life assessments after cochlear implantation in older adults //Audiology and Neurotology. – 2021. – T. 26. – №. 2. – С. 61-75.
2. Boisvert I. et al. Cochlear implantation outcomes in adults: A scoping review //PLoS One. – 2020. – T. 15. – №. 5. – С. e0232421.
3. Carlson M. L. Cochlear implantation in adults //New England Journal of Medicine. – 2020. – T. 382. – №. 16. – С. 1531-1542.
4. Dazert S. et al. Cochlear Implantation: Diagnosis, Indications, and Auditory Rehabilitation Results //Deutsches Ärzteblatt International. – 2020. – T. 117. – №. 41. – С. 690.
5. Gaurav V., Sharma S., Singh S. Effects of age at cochlear implantation on auditory outcomes in cochlear implant recipient children //Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery. – 2020. – T. 72. – №. 1. – С. 79-85.
6. Health Quality Ontario et al. Bilateral cochlear implantation: a health technology assessment //Ontario health technology assessment series. – 2018. – T. 18. – №. 6. – С. 1.
7. Jiang F. et al. Long-term functional outcomes of hearing and speech rehabilitation efficacy among paediatric cochlear implant recipients in Shandong, China //Disability and rehabilitation. – 2021. – T. 43. – №. 20. – С. 2860-2865.
8. Liu S. et al. Assessment of outcomes of hearing and speech rehabilitation in children with cochlear implantation //Journal of otology. – 2019. – T. 14. – №. 2. – С. 57-62.
9. Mesallam T. A., Yousef M., Almasaad A. Auditory and language skills development after cochlear implantation in children with multiple disabilities //European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. – 2019. – T. 276. – №. 1. – С. 49-55.
10. Moradi M. et al. Rehabilitation of children with cochlear implant in Iran: A scoping review //Medical Journal of the Islamic Republic of Iran. – 2021. – T. 35. – С. 73.
11. Raji A. et al. Rehabilitation of hearing by cochlear implantation //progressive. – 2019. – T. 97. – №. 90. – С. 90.
12. Rauch A. K. et al. Long-term results of cochlear implantation in children with congenital single-sided deafness //European Archives of Oto-Rhino-Laryngology. – 2021. – T. 278. – №. 9. – С. 3245-3255.
13. Sharma S. D. et al. Hearing and speech benefits of cochlear implantation in children: A review of the literature //International journal of pediatric otorhinolaryngology. – 2020. – T. 133. – С. 109984.
14. Usami S. et al. Cochlear implantation from the perspective of genetic background //The Anatomical Record. – 2020. – T. 303. – №. 3. – С. 563-593.
15. Varadarajan V. V. et al. Evolving Criteria for Adult and Pediatric Cochlear Implantation //Ear, Nose & Throat Journal. – 2021. – T. 100. – №. 1. – С. 31-37.
16. Xiangyu Q. et al. Effect of cochlear implantation on hearing and speech rehabilitation in pre-lingual deaf children //Frontiers in Medical Science Research. – 2019. – T. 1. – №. 3.

УДК: 616.21-089.844-649.8-036.8

**РИНОПЛАСТИКА ЖАРРОҲЛИК АМАЛИЁТИДАН СЎНГГИ
ПАРВАРИШЛАШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ**

Нодир Абдуллаевич ИБАТОВ¹, Джахонгир Фазлитдинович ШАМСИЕВ²

¹Тошкент давлат стоматология институти
²т.ф.д., доцент, Тошкент давлат стоматология институти
Тошкент, Ўзбекистон
df_shamsiev@mail.ru

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ УХОДА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ РИНОПЛАСТИКИ

Нодир Абдуллаевич ИБАТОВ¹, Джахонгир Фазлитдинович ШАМСИЕВ²

¹Ташкентский государственный стоматологический институт
²т.ф.д., доцент, Ташкентский государственный стоматологический институт
Ташкент, Узбекистан
df_shamsiev@mail.ru

IMPROVING CARE AFTER RHINOPLASTY

Nodir Abdullaevich IBATOV¹, Jahongir Fazlitdinovich SHAMSIEV²

¹Tashkent State Dental Institute,
²Doctor of Science, Associate Professor, Tashkent State Dental Institute
Tashkent, Uzbekistan
df_shamsiev@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Тадқиқотнинг мақсади ташқи бурун деформацияси бўлган беморларни ринопластика жарроҳлик амалиётидан сўнгги парваришлашни такомиллаштириш ҳисобланади. Тадқиқот шуни кўрсатдики, ташқи буруннинг деформациясини жарроҳлик йўли билан даволашдан сўнг беморларда операциядан кейинги даврда Актовегин гелини интраназал қўллаш операциядан кейинги яллиғланиш белгиларининг тезроқ регрессиясига ёрдам беради, репаратив жараённи ва эпителизацияни тезлаштиради.

Калит сўзлар: ташқи бурун деформацияси, ринопластика, парваришлаш, актовегин.

АННОТАЦИЯ

Целью данного исследования явилось улучшить послеоперационный уход за пациентами с наружной деформацией носа после операции ринопластики.

Исследование показало, что интраназальное применение геля Актовегин в послеоперационном периоде у больных после оперативного лечения наружной деформации носа способствует более быстрому регрессу послеоперационных воспалительных явлений, ускоряет репаративный процесс и эпителизацию.

Ключевые слова: наружная деформация носа, ринопластика, уход, актовегин.

ABSTRACT

The aim of this study was to improve the postoperative care of patients with external deformity of the nose after rhinoplasty. The study showed that the intranasal use of Actovegin gel in the postoperative period in patients after surgical treatment of external nasal deformity contributes to a more rapid regression of postoperative inflammation, accelerates the reparative process and epithelialization.

Key words: external deformity of the nose, rhinoplasty, care, actovegin.

Халқаро эстетик жарроҳлик жамиятининг маълумотларига кўра, 2010 йилда бутун дунё бўйича 980 000 дан ортиқ эстетик ринопластика амалга оширилган, бу рўйхатга олинган барча эстетик муолажаларнинг 10,4%ни ташкил қилади. Ушбу рақамлар жарроҳликда ушбу соҳага талаб юқорилигини ва унинг машхурлигини кўрсатади [12, 14, 15]. Америка пластик жарроҳлик жамиятининг маълумотларига кўра, фақат 2003 йилда 356 554 та ринопластика, 254 140 та кўкракни катталаштириш ва 128 667 та юзни торттириш амалиётлари амалга оширилган (International Society of Aesthetic Plastic Surgery. International Survey on Aesthetic. Cosmetic Procedures Performed in 2017). “Ринопластика” атамаси тузилмавий ўзгаришлар киритиш орқали жарроҳлик йўли билан “бурунни моделлаштириш” ёки “бурунни шакллантириш”ни англатади [2, 6, 8, 11, 13, 16]. Ушбу жарроҳлик амали юз пластик жарроҳлигида энг кўп бажариладиган ва мураккаб операция ҳисобланади [1, 5, 9, 12, 15].

Ринопластика операциялари ўтказилиш мақсадига кўра, эстетик, функционал, реконструктив, шунингдек, бирламчи, иккиламчи, учламчи ва ҳ.к.

ларга бўлинади [3, 4, 7]. Барча такрорий жарроҳлик амаллар “ревизия” жарроҳлик амаллари деб ҳисобланади [11, 12], баъзи муаллифлар эса, уларни функционал тоифага киритишади, чунки бирламчи ринопластикадан кейин такрорий ташрифларнинг 15%-30% ҳам эстетик, ва ҳам функционал характердаги шикоятлар билан боғлиқ ва қайта жарроҳлик амали ўтказишни талаб қилади [7, 10]. Кириш йўлига кўра, ринопластика очик ва ёпик бўлади [13]. Сўнгги ўн йилликларда эстетик ринопластика жамиятда жуда машҳур бўлди [6]. Бунда телевидение ва бошқа оммавий ахборот воситалари катта рол ўйнайди. Мисол учун, ОАВда фаол иштироки туфайли Германия бутун дунёда эстетик жарроҳлик бўйича битта катта “бозор” сифатида таассурот уйғотмоқда. Аммо холисона солиштирилса, Германия ринопластика сони бўйича 12-ўринда туради. Бу борада АҚШ, Бразилия, Хитой, Япония, Ҳиндистон, Франция ва Италия каби давлатлар Германиядан олдинда [12]. Шу билан бирга, ҳеч бир эстетик муолажа натижаси бемор учун ва жамоат учун кўзга яққол ташланмаганлиги сабабли ринопластика каби танқид қилинмайди. Ринопластикадан кейинги асоратлар турли нашрларда 4% дан 30% гача ўзгариб туради [16], риножарроҳга эса бошқа жарроҳлик мутахассисликлари вакилларига қараганда анча катта масъулият юкланади [10].

Тадқиқотнинг мақсади ташқи бурун деформацияси бўлган беморларни ринопластика жарроҳлик амалиётидан сўнгги парваришлашни такомиллаштириш ҳисобланади.

Тадқиқот материаллари Тошкент давлат стоматология институти Оториноларингология кафедрасининг клиник базаси ҳисобланган “Ibatov's Clinic” МЧЖ хусусий клиникасида 2019-2021 йиллар давомида ташқи бурун деформацияси билан 89 нафар бемор, жумладан, 46 нафар эркак ва 43 нафар аёл тиббий кўриқдан ўтказилди. Беморларнинг ёши - 18 ёшдан 54 ёшгача. Таъкидлаш лозимки, шу вақт мобайнида кузатувларимизда бўлган 11 нафар бемор икки марта, тўрт нафари эса уч марта касалхонага ётқизилган, шу тариқа, шифохонага 104 та мурожаат бўлган. Беморларнинг аксарияти меҳнатга лаёқатли ёшдагилар, яъни 21 ёшдан 40 ёшгача бўлди. Барча беморларни шартли равишда 3 та клиник гуруҳга ажратдик. Биринчи гуруҳга ташқи буруннинг изоляцияланган

деформацияси бўлган 38 та бемор кирди. Иккинчи гуруҳга ташқи буруннинг деформацияси ва бурун тўсиғининг эгрилиги бўлган 29 нафар бемор кирди. Учинчи гуруҳга 22 та бемор кирди, уларда бурун тўсиғининг эгрилиги билан бирга ташқи буруннинг деформациясидан ташқари, бурун ичи тузилмаларининг коррекциялашни талаб қилувчи бошқа касалликлари (бурун чиғаноғи гиретрофияси, бурун бўшлиғи синехияси, вазомотор ринит ва ҳ.к.) ҳам мавжуд эди. Барча беморларга тегишли равишда жарроҳлик амаллари ўтказилди. Беморларни текшириш умумклиник текширув ва ички органлар функцияларини текширишни, шунингдек, махсус оториноларингологик текширувни ўз ичига олади. Бундан ташқари, биз ушбу ишнинг муаммоларини ҳал қилиш учун зарур бўлган тадқиқот ўтказдик. Хусусан, ташқи буруннинг деформациясини жарроҳлик йўли билан даволашдан кейин шиллиқ қаватнинг тикланиш жараёнини ўрганилди. Натижалар статистик таҳлилдан ўтказилди.

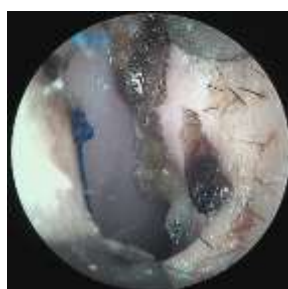
Тадқиқот натижалари: Текширувдан ўтган барча беморлар одатда ушбу касалликлар гуруҳига хос бўлган белгиларга, яъни бурун орқали нафас олишда доимий ёки даврий қийинчилик, бурундан ажралма оқиши, бурун-ҳалқумга патологик ажралма оқиши, бош оғриғи, ҳид билишнинг пасайиши ёки йўқолиши, бурундаги ёқимсиз ҳид келишига шикоят қилишди. Номахсус табиатли шикоятлар ҳам бўлди, масалан, умумий ҳолсизлик, кучсизлик, иштаҳанинг ёмонлиги, уйқунинг нотинчлиги, тез-тез шамоллаш ва томоқнинг қуриши кузатилди.

Биз ташқи бурун ва интраназал тузилмалар деформацияларини жарроҳлик йўли билан даволашдан сўнг табиий жароҳатни тикланиш жараёнини эндоскопик ўрганишни таҳлил қилдик. Эндоскопик ва цитологик тадқиқотлар асосида бурун бўшлиғида жароҳатни даволашнинг учта асосий босқичини ажратдик. Биринчи босқич - ҳосил бўлган қон қуйқаси остида битиш, ўртача 7-10 кун давом этади. Иккинчи босқич - операциядан кейинги лимфатик шиш, ўртача 17-25 кун давом этади. Учинчи босқич - тўқималарнинг қайта тузилиши ва эпителизацияси 1 ойдан 3 ойгача давом этиши мумкин.

Эндоскопик текширув вақтида операциядан кейинги дастлабки 7-10 кун ичида яралар ва тикилган жойни қон қуйқалари қоплаганини кузатишимиз мумкин бўлди. Улар, одатда, беморлар бурнини қоққанда чиқиб кетди. Улар чиқиб кетгандан сўнг, одатда, қайта тикланган шиллик қават билан қопланган грануляция юзаси аниқланди. Қон қуйқаси ёки қобиқларнинг мавжудлиги биринчи грануляция пайдо бўлишининг аниқ моментини аниқлашга имкон бермайди. Бундан ташқари, тўқималарнинг лимфатик шиши тахминан бир вақтда юзага келади. Жарроҳлик амалидан кейин бурун бўшлиғида шиш сезиларли даражада катта бўлганда операция қилинган бўшлиқларнинг аэрацияси кескин бузилади. Шиш натижасида пайдо бўлган ўрта бурун чиғаноғи ва бурун тўсиғининг узок муддатли алоқаси синехия шаклланишига олиб келиши мумкин. Беморларнинг кўпчилигида (78,4%) шиш тўртинчи ҳафтанинг охирига келиб йўқолди, 14,1% да тўрт ҳафтадан аввал ва 7,5% да шиш тўрт ҳафтадан кейин йўқолди (1-расм).



Жарроҳлик амалидан
кейин 2 кун



Жарроҳлик амалидан
кейин 5 кун



Жарроҳлик амалидан
кейин 7 кун



Жарроҳлик амалидан
кейин 10 кун



Жарроҳлик амалидан
кейин 15 кун

1-расм. Ринопластика
амалиётидан сўнг
эндоскопик
текширувда бурун
шиллик қаватининг
динамикада ўзгариши

Беморларнинг кўпчилигида (78%) операция қилинган бурун ёндош бўшлиқлари ҳолатини меъёрлашиши операциядан кейинги тўртинчи ҳафтадан еттинчи ҳафтагача бўлган даврда қайд этилди. Бурун бўшлиғининг ботик юзаларида, шиллиқ парданинг кесилган чизиғи ва тикиш чизиғи бўйлаб, ўрта бурун чиғаноғи ва бурун бўшлиғининг латерал девори орасидаги соҳада, шунингдек, бурун чиғаноғи ва бурун тўсиғида орасида қобик ҳосил бўлишининг кучайиши кузатилди. Афтидан, кўпинча ушбу соҳаларда синехия ва чандиқлар бўлганлиги туфайлидир.

Жарроҳлик амалидан кейинги даврда махсус силикон сплинтлардан фойдаландик. Интраназал аралашувлардан сўнг бундай сплинтларни ўрнатиш операциядан кейинги капилляр қон кетишини сезиларли даражада камайтиради. Бундай силикон сплинтнинг юзаси силлиқ, яра юзасига ёпишмайди ва шунинг учун олиб ташлаш пайтида такрорий шикастланишга ва қон кетишига олиб келмайди.

Бизнинг тадқиқотимизда ташқи буруннинг деформациясини жарроҳлик йўли билан даволашдан сўнг операциядан кейинги яралар эпителизациясини ва даволаш жараёнларини тезлаштириш учун биз Актовегин препаратидан фойдаландик.

Даволашнинг клиник натижалари 3 балли шкала бўйича баҳоланди: 3 балл – яққол эффект (гиперемия, шиш ва ярали нуқсоннинг сезиларли даражада камайиши); 2 балл - ўртача эффект (гиперемия, шиш ва ярали нуқсоннинг камайиши); 1 балл – сезиларсиз эффект (гиперемия, шиш ва ярали нуқсоннинг сезиларсиз камайиши). Жарроҳлик амалидан кейин ўтказилган баҳолаш натижасида Даволашдан 1 ҳафта кейин асосий гуруҳ 15 (47%) беморда 3 балл, 10 (31%) беморда 2 балл, 7 (22%) беморда 1 балл, назорат гуруҳи 8 (40%) беморда 3 балл, 7 (35%) беморда 2 балл, 5 (25%) беморда 1 балл, даволашдан 2 ҳафта кейин асосий гуруҳ 24 (75%) беморда 3 балл, 6 (19%) беморда 2 балл, 2 (6%) беморда 1 балл, назорат гуруҳи 10 (50%) беморда 3 балл, 7 (35%) беморда 2 балл, 3 (15%) беморда 1 балл деб баҳоланди.

Шундай қилиб, **хулоса** қилиб айтиш мумкинки, ташқи буруннинг деформациясини жарроҳлик йўли билан даволашдан сўнг беморларда операциядан кейинги даврда Актовегин гелини интраназал қўллаш операциядан кейинги яллиғланиш белгиларининг тезроқ регрессиясига ёрдам беради, репаратив жараёни ва эпителизацияни тезлаштиради.

Литература/ References

1. Елыманова О. Н. Ринопластика, дефиниция и особенности //Modern Science. – 2019. – №. 11-4. – С. 162-169.
2. Жолтиков В. В. и др. Ринопластика: последовательный подход к работе с костной пирамидой носа //Пластическая хирургия и эстетическая медицина. – 2020. – №. 3. – С. 25-37.
3. Исмоилов И. И., Каримов О. М., Шамсиев Д. Ф. Результаты исследования мукоцилиарного транспорта носовой полости у больных хроническими риносинуситами //Volgamedscience. – 2021. – С. 359-360.
4. Шамсиев Д. Ф., Ибатов Н. А. Предоперационный анализ, планирование и отбор пациентов для ринопластики //Stomatologiya. – 2018. – №. 2. – С. 75-79.
5. Çelikoyar M. M. et al. Surgical algorithms in rhinoplasty: a scoping review of the current status //Aesthetic plastic surgery. – 2021. – С. 1-9.
6. Daniel R. K. The preservation rhinoplasty: a new rhinoplasty revolution //Aesthetic surgery journal. – 2018. – Т. 38. – №. 2. – С. 228-229.
7. Heilbronn C., Cragun D., Wong B. J. F. Complications in rhinoplasty: a literature review and comparison with a survey of consent forms //Facial Plastic Surgery & Aesthetic Medicine. – 2020. – Т. 22. – №. 1. – С. 50-56.
8. Jahandideh H. et al. Assessing the clinical value of performing CT scan before rhinoplasty surgery //International Journal of Otolaryngology. – 2020. – Т. 2020.
9. Muslu Ü., Demir E. Development of rhinoplasty: yesterday and today //Med Sci. – 2019. – Т. 23. – №. 97. – С. 294-301.
10. Peleman J. R. et al. Surgical adjuncts to rhinoplasty: an algorithmic approach //Aesthetic Plastic Surgery. – 2020. – Т. 44. – №. 5. – С. 1694-1704.
11. Saban Y. Rhinoplasty: lessons from “errors” //HNO. – 2018. – Т. 66. – №. 1. – С. 15-25.
12. Tanna N. et al. Evidence-based medicine: current practices in rhinoplasty //Plastic and Reconstructive Surgery. – 2018. – Т. 141. – №. 1. – С. 137e-151e.
13. Wähmann M. S. et al. Systematic review of quality-of-life measurement after aesthetic rhinoplasty //Aesthetic plastic surgery. – 2018. – Т. 42. – №. 6. – С. 1635-1647.
14. Xiao H. et al. Functional/aesthetic measures of patient satisfaction after rhinoplasty: a review //Aesthetic Surgery Journal. – 2019. – Т. 39. – №. 10. – С. 1057-1062.
15. Yang F. et al. Evaluation of preoperative and postoperative patient satisfaction and quality of life in patients undergoing rhinoplasty: a systematic review and meta-analysis //Plastic and reconstructive surgery. – 2018. – Т. 141. – №. 3. – С. 603-611.
16. Yoo S. H., Jang Y. J. Rib cartilage in Asian rhinoplasty: new trends //Current opinion in otolaryngology & head and neck surgery. – 2019. – Т. 27. – №. 4. – С. 261-266.

УДК:616.9:578.834.1--038.83-053.2

FEATURES OF THE REHABILITATION OF CHILDREN WITH COVID-19

Turdikul Akramovich BOBOMURATOV¹, Dilnoza Jamolovna SHARIPOVA²,

Nafisa Sobirovna SULTANOVA³

¹*professor, Tashkent Medical Academy*

²*Tashkent Medical Academy*

³*Tashkent Medical Academy*

sanjar.shifo@mail.ru

ОСОБЕННОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С COVID-19

Турдикул Акрамович БОБОМУРАТОВ¹, Дилноза Жамоловна ШАРИПОВА²,

Нафиса Собировна СУЛТАНОВА³

¹*профессор, Ташкентская медицинская академия*

²*Ташкентская медицинская академия*

³*Ташкентская медицинская академия*

sanjar.shifo@mail.ru

COVID-19 БЎЛГАН БОЛАЛАРНИ РЕАБИЛИТАЦИЯ ҚИЛИШНИНГ

ЎЗИГА ХОСЛИГИ

Турдикул Акрамович БОБОМУРАТОВ¹, Дилноза Жамоловна ШАРИПОВА²,

Нафиса Собировна СУЛТАНОВА³

¹*профессор, Тошкент тиббиёт академияси*

²*Тошкент тиббиёт академияси*

³*Тошкент тиббиёт академияси*

sanjar.shifo@mail.ru

ABSTRACT

The aim of the review was to identify the features of the clinical course of the disease in children who have undergone coronavirus infection. The review showed that coronavirus disease in children is frequent and severe, which requires individual care and careful diagnosis.

Key words: coronavirus infection, diagnostics, children, pneumonia, respiratory tract, rehabilitation, markers.

АННОТАЦИЯ

Целью обзора явилось выявление особенностей клинического течения заболевания у детей, перенёсших короновиральную инфекцию. Обзор показал, что заболевание коронавирусом у детей встречается часто и протекает в тяжёлой форме, что требует индивидуального ухода и тщательной диагностики.

Ключевые слова: короновиральная инфекция, диагностика, дети, пневмония, респираторный тракт, реабилитация, маркеры.

АННОТАЦИЯ

Шарҳнинг мақсади короновирал инфекциясига чалинган болаларда касалликнинг клиник кечиш хусусиятларини аниқлаш ҳисобланди. Шарҳ шуни кўрсатдики, болаларда короновирал касаллиги кенг тарқалган бўлиб, оғир ўтади ҳамда бу индивидуал парвариш ва эҳтиёткорлик билан ташхислашни талаб қилади.

Калит сўзлар: короновирал инфекцияси, ташхислаш, болалар, пневмония, нафас олиш йўллари, реабилитация, маркерлар.

Introduction. Coronavirus infection is a disease that affects mammals and birds with a strict species identity. In humans, the infection proceeds as an acute disease of the respiratory tract with a polymorphic clinical picture - from mild catarrh of the upper respiratory tract to severe lesions of the lower respiratory tract with high mortality. The new coronavirus was identified in early January 2020, initially dubbed 2019-nCoV. Currently SARS-CoV-2 is classified as a new beta-coronavirus, lineage B (Sarbecovirus subgenus), which also includes the SARS-CoV virus that caused SARS (Severe Acute Respiratory Syndrome) in 2002-2003 [1,3,4,14].

State-level reports are the best publicly available and timely data on child COVID-19 cases in the United States. The American Academy of Pediatrics and the Children's Hospital Association are collaborating to collect and share all publicly available data from states on child COVID-19 cases. The definition of "child" case is based on varying age ranges reported across states (see report Appendix for details and links to all data sources) [7, 8].

Reported COVID-19 cases among children have spiked dramatically in 2022 during the Omicron variant surge, almost 4.2 million child cases were reported since the beginning of January. For the week ending February 3rd, nearly 632,000 additional child COVID-19 cases were reported, down from the peak level of 1,150,000 reported the week ending January 20th. However, child cases this week remained extremely high, over double the peak level of the Delta surge in 2021 [13, 14].

Over 12 million children have tested positive for COVID-19 since the onset of the pandemic; over 1,4 million of these cases have been added in the past 2 weeks. For the 26th week in a row child COVID-19 cases are above 100,000. Since the first week of September, there have been nearly 7 million additional child cases [14].

The age distribution of reported COVID-19 cases was provided on the health department websites of 49 states, New York City, the District of Columbia, Puerto Rico, and Guam. Since the pandemic began, children represented 18,9% of total cumulated cases. For the week ending February 3, children were 25,0% of reported weekly COVID-19 cases (children, under age 18, make up 22,2% of the US population). A smaller subset of states reported on hospitalizations and mortality by age. There is an urgent need to collect more age-specific data to assess the severity of illness related to new variants as well as potential longer-term effects. It is important to recognize there are immediate effects of the pandemic on children's health, but importantly we need to identify and address the long-lasting impacts on the physical, mental, and social well-being of this generation of children and youth [14].

It is believed that the virus enters the cell by attaching angiotensin converting enzyme 2 (ACE2) to the receptors using the surface S (spike) protein. Once infected, the virus spreads through the mucus through the respiratory tract, causing a significant

release of cytokines and an immune response in the body. At the same time, there is a decrease in the number of lymphocytes in the blood, in particular T-lymphocytes. The duration of immunity after suffering a disease has not yet been established [5,7,13].

The purpose of this review was to study various methods of rehabilitation for children with COVID-19.

The material for this review was 25 scientific publications from the PubMed database over the past 3 years, dedicated to the methods of rehabilitation of children with COVID-19.

Results and its discussion. The source of infection is a person, the possibility of transmission of infection from an animal and vice versa has not been confirmed. Available evidence suggests that the patient is most contagious during the first seven days after the onset of symptoms. At the same time, the possibility of virus transmission both in the incubation period and in the period of convalescence is not excluded, but the infectivity is probably lower [4,8]. In addition, prolonged excretion of the virus in the feces allows the possibility of a fecal-oral transmission mechanism, although some authors currently do not consider this mechanism as the main one in the transmission of infection from person to person [10,12,15].

The susceptibility of the child population. Children are as susceptible to COVID-19 as adults. But the reasons for the milder course of infection in children remain unclear, and there are many hypotheses that require further research. Given the high proportion of asymptomatic and mild forms, children are now considered potential sources of infection. At the same time, testing of the child population in the outbreaks does not confirm their high infection rate, and the main infection of children occurs in family outbreaks or medical institutions (maternity hospitals) [2,7,10]. Currently, COVID-19 is considered an acute respiratory viral infection with a predominant effect on the lower respiratory tract. The disease can occur in the form of mild ARVI or have a severe course with the development of pneumonia, ARDS and sepsis. In severe forms, respiratory failure reaches its maximum severity by 6-8 days of illness. Known cases of coronavirus infection in children caused by SARS-CoV-2 do not allow an objective assessment of the features of the disease, as well as characteristic manifestations at all

stages of the disease. Compared with adults, diarrheal syndrome is more often observed in children [1,8,10]. At the same time, the authors note that a high percentage of more severe forms in young and young children in this sample may be due to the fact that the study included children whose diagnosis of COVID-19 was established without laboratory confirmation, thereby not excluding other etiology of infection, including RSV [4,5,6]. A small number of children infected with SARS-CoV-2 may be associated with a possible low risk of contracting the virus or the development of mild or asymptomatic diseases that cannot be fully identified, but the presence of comorbidities can aggravate the course of COVID-19 [3,4].

In addition, even in the absence of typical complaints, changes in the lungs characteristic of coronavirus pneumonia can be found in children. In this regard, it is necessary to visualize the lungs even in the absence of physical signs of pneumonia, as well as to isolate and examine children with mild forms and contact without symptoms of the disease, due to the fact that they can be sources of infection. Children under one year old are susceptible to infection, infection usually occurs through intrafamilial contact, at present, severe forms of the disease are more often detected in children under 1 year of age.

As the studies show, the clinical manifestations of lower respiratory tract damage in children are not pronounced and nonspecific. None of the studies described auscultatory changes, and therefore the signs of an inflammatory pulmonary process can be a combination of cough, fever, shortness of breath and decreased oxygen saturation [7, 11, 13]. The presence of all four symptoms suggests a severe course of COVID-19 and is an indication for an emergency chest CT scan. At the same time, changes on CT can be noted in children with mild and asymptomatic forms, but the same changes may not be visualized on plain radiography, and therefore chest CT is the preferred method for imaging.

WHO currently recommends the following diagnostic characteristics for non-severe pneumonia and severe pneumonia in children with COVID-19 [9,10,11,15].

To date, there are no scientific publications on the features of ARDS against the background of COVID-19 in children, however, with a high degree of probability,

ARDS could cause the death of adolescents 12-16 years old. There is evidence of the development of distress syndrome in a newborn child born at 32 weeks from a sick mother. The specific symptoms of ARDS are determined on X-ray examination, but more clearly and specifically on CT of the lungs. The next step, based on the specific CT picture, is to determine the severity of the child's condition. For this, the oxygenation index is used with the use of PaO₂ in the calculation of the oxygen tension in arterial blood to calculate the OI index or blood saturation SpO₂ (OSI). The definitions of ARDS from the 2015 Pediatric Respiratory Distress Syndrome Consensus Conference are used to determine the severity of ARDS that occurs in children as a complication of COVID-19. Definition of ARDS in children, taking into account the current WHO recommendations (Consensus Conference on Pediatric Respiratory Distress Syndrome, 2015). Additionally, WHO recommends an objective assessment (for example, ECHO-KG) to exclude a hydrostatic cause of infiltrates / edema, if there are no risk factors.

One of the severe extrapulmonary complications requiring intensive care is sepsis and septic shock. A suspected or proven infection and two or more SIRS criteria, of which an abnormal body temperature or a change in the number of leukocytes, will indicate the course of the septic process. Sepsis and septic shock is regarded as a critical form of COVID-19 [1,7,9,14].

Conclusion. Considering the above, the management and treatment of children with coronavirus requires an individual approach and rehabilitation should be necessary to restore the body's vital functions.

Литература/ References

1. *Barker-Davies R. M. et al. The Stanford Hall consensus statement for post-COVID-19 rehabilitation //British journal of sports medicine. – 2020. – T. 54. – №. 16. – C. 949-959.*
2. *Battistin T. et al. (2021) Distance support and online intervention to blind and visually impaired children during the pandemic COVID-19 //Research in Developmental Disabilities. –T. 108. – C. 103816.*
3. *Bertamino M. et al. Impact on rehabilitation programs during COVID-19 containment for children with pediatric and perinatal stroke //European journal of physical and rehabilitation medicine. – 2020. – T. 56. – №. 5. – C. 692-694.*
4. *Chen H, Guo J, Wang C, at al. (2020) Clinical characteristics and intrauterine vertical transmission potential of COVID- 19 infection in nine pregnant women: a retrospective review of*

- medical records. *Lancet.*; 0 (0). doi: 10.1016/S0140-6736(20)30360-3
5. Chen Z. et al. (2020) Childhood COVID-19: a multicentre retrospective study // *Clinical Microbiology and Infection.* –Т. 26. –№. 9. – С. 1260. e1-1260. e4.
 6. Chen, Z., Fu, J., Shu, Q. et al. (2020) Diagnosis and treatment recommendations for pediatric respiratory infection caused by the 2019 novel coronavirus. *World J Pediatr.* <https://doi.org/10.1007/s12519-020-00345-5>
 7. Cui Y, Tian M, Huang D, et al. A 55-Day-Old Female Infant infected with COVID 19: presenting with pneumonia, liver injury, and heart damage. *J Infect Dis.* 2020 Mar 17. pii: jiaa113. doi:10.1093/infdis/jiaa113
 8. Fry-Bowers E. K. Children are at risk from COVID-19 // *Journal of pediatric nursing.* – 2020. – Т. 53. – С. А10.
 9. Golberstein E., Wen H., Miller B. F. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) and mental health for children and adolescents // *JAMA pediatrics.* – 2020. – Т. 174. – №. 9. – С. 819-820.
 10. Longo E., de Campos A. C., Schiariti V. COVID-19 pandemic: is this a good time for implementation of home programs for children's rehabilitation in low-and middle-income countries? // *Physical & occupational therapy in pediatrics.* – 2020. – Т. 40. – №. 4. – С. 361-364.
 11. Mahase E. Covid-19: death rate is 0.66% and increases with age, study estimates. *BMJ* 2020;369:m1327. DOI: [10.1136/bmj.m1327](https://doi.org/10.1136/bmj.m1327)
 12. Meireles A. L. F., de Meireles L. C. F. (2020) Impact of Social Isolation due to the COVID-19 Pandemic in Patients With Pediatric Disorders: Rehabilitation Perspectives From a Developing Country // *Physical Therapy.* –Т. 100. –№. 11. – С. 1910-1912.
 13. Provenzi L. et al. Italian parents welcomed a telehealth family-centred rehabilitation programme for children with disability during COVID-19 lockdown // *Acta Paediatrica.* – 2021. – Т. 110. – №. 1. – С. 194-196.
 14. Senjam S. S. et al. (2021) Tele-rehabilitation for visually challenged students during COVID-19 pandemic: Lesson learned // *Indian Journal of Ophthalmology.* –Т. 69. –№. 3. – С. 722.
 15. Zarrabian S., Hassani-Abharian P. (2020) COVID-19 pandemic and the importance of cognitive rehabilitation // *Basic and Clinical Neuroscience.* –Т. 11. –№. 2. – С. 129.

УДК: 616.31:616.43-06:616.314-08

ВЛИЯНИЕ ЭНДОКРИННОЙ ПАТОЛОГИИ НА РАЗВИТИЕ И ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЛОСТИ РТА. ОСОБЕННОСТИ ОКАЗАНИЯ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ

Х.И.Ирсалиев¹, Л.Х.Навружева²

1. Ташкентский государственный стоматологический институт, д.м.н. профессор

2. Бухарский государственный медицинский институт, ассистент

lolanavruzova68@mail.ru



АННОТАЦИЯ

В стоматологии известен ряд заболеваний, возникновение и развитие которых тесно связано с функцией эндокринных желёз. Изучение этой важной проблемы было начато около 60 лет назад, однако до настоящего времени многие вопросы влияния эндокринных заболеваний на зубочелюстную систему изучены недостаточно, а полученные данные зачастую противоречивы.

При изучении изменений в зубочелюстной системе часто не учитывали длительность, тяжесть основного заболевания, а также особенности функции эндокринных желёз в различные периоды-предпубертатный, пубертатный и климактерия.

За последние годы накоплен большой клинический материал о состоянии зубов и околозубных тканей при различных заболеваниях желёз внутренней секреции, и их влияние на рост и развитие лицевого скелета. Проведено большое количество экспериментальных работ и изучено влияние отдельных гормонов на ткани зуба, слизистую оболочку и костную ткань.

Ключевые слова: зубочелюстная система, паратиреоидный гормон, кальций, фосфор, остеопороз.

INFLUENCE OF ENDOCRINE PATHOLOGY ON THE DEVELOPMENT AND PROGRESS OF Oral CAVITY DISEASES. FEATURES OF DENTAL CARE PROVIDING

Kh.I. Irsaliev, L.Kh. Navruzova

Tashkent State Dental Institute, MD, professor

Bukhara State Medical Institute, assistant

lolanavruzova68@mail.ru

ABSTRACT

A number of diseases are known in dentistry, the occurrence and development of which is closely related to the function of the endocrine glands. The study of this

important problem was begun about 60 years ago, but to date, many questions of the influence of endocrine diseases on the dentition have not been sufficiently studied, and the data obtained are often contradictory.

When studying changes in the dentition, the duration, severity of the underlying disease, as well as the features of the function of the endocrine glands in different periods - pre-pertinent, pubertal and menopause, were often not taken into account.

In recent years, a large amount of clinical material has been accumulated on the condition of teeth and periodontal tissues in various diseases of the endocrine glands, and their influence on the growth and development of the facial skeleton. A large number of experimental works have been carried out and the effect of individual hormones on tooth tissues, mucous membranes and bone tissue has been studied.

Key words: dentition, parathyroid hormone, calcium, phosphorus, osteoporosis.

Актуальность: Гиперпаратиреоз - заболевание, в основе которого лежит гиперпродукция паратиреоидного гормона, обусловленная аденомой или гиперплазией паращитовидных желез. Происходит вымывание кальция и фосфора из костей, что приводит к остеопорозу, кистозной перестройке костей, замещению костной ткани на фиброзную, возникновению переломов. Согласно статистическим данным, это заболевание наблюдается в любом возрасте но чаще всего у женщин в возрасте 30-50 лет.

Цель исследования: исследование структурных, морфологических изменений зубочелюстной системы в контроле и гиперпаратиреодизме с использованием клинических и стоматологических методов исследования.

Материалы и методы исследования: Клинические обследования проводились в Бухарском областном эндокринологическом диспансере. Оценивались жалобы больных, объективный, эндокринологический статус. На основании полученных клинических данных выставлялся предварительный диагноз, который подтверждался лабораторными исследованиями. Все больные распределены по группам, были рандомизированы по возрасту, полу, частоте соматической

патологии, что позволило объективно оценить результаты клинических исследований.

Результаты и их обсуждения. Распространенность кариозных поражений зубов среди женщин 20-55 лет с гиперпаратиреозом в 2 раза выше, чем среди здоровых. У женщин с гиперпаратиреозами регистрируется более высокая частота заболеваний пародонта (61,1 %), чем у здоровых (18,7 %). При этом чаще встречается хронический катаральный гингивит (у 43,6 %), несколько реже - гипертрофический (в 12,4 % случаев). У мужчин в периодонте чаще преобладают дистрофические процессы - атрофия межзубных сосочков, зияние шеек зубов, при этом отсутствует их подвижность. Реже развиваются воспалительно-дистрофические изменения, характеризующиеся наличием зубодесневых карманов с серозным и геморрагическим содержимым, воспалением сосочков, подвижностью зубов.

Таблица №1/ table №1

Распределение обследованных по возрасту и полу (в абс. цифрах)

Distribution of the surveyed by age and sex (in absolute figures)

Обследо- ванные	Возраст, лет					Итого
	До 20	21-30	31-40	41-50	старше 50	
Мужчины	9	19	28	37	14	107
Женщины	6	25	35	51	29	146
Всего	15	44	63	88	43	253

В условиях гиперфункции ПЩЖ отмечено снижение кариесрезистентности зубной эмали (по данным CRT-теста и ТЭР-теста), микротвердости эмали и дентина зубов. Характерна гипосаливация, снижение уровня лизоцима смешанной слюны. Минерализующая функция слюны, как правило, низкая, что проявляется в снижении минерализующего потенциала слюны, концентрации минеральных компонентов в слюне, зубном камне и зубном налете.

Иногда наряду с процессами рассасывания кости на рентгенограммах бывает видна их репарация; кость утолщается и становится как бы ватной. Характерные

биохимические изменения крови при гиперпаратиреозе сводятся к повышению содержания кальция в крови, достигающего в отдельных случаях до чрезвычайно высоких цифр в 24—30 мг% (в среднем оно равно 13—17 мг%).

Гиперпаратиреозы характеризуются более высокими значениями распространенности и интенсивности кариеса зубов, по сравнению со здоровыми. Течение кариеса имеет характерные признаки: «множественный» кариес, большая частота осложненного кариеса, постоянные зубы разрушаются очень быстро, но длительно сохраняются в виде корней; острое течение процесса, особенно в острой стадии основного заболевания; частое поражение пришеечной области зубов с циркулярным распространением. На рентгенограмме: облитерация полости зуба, каналов, больше в области верхушки. Отмечается гипоплазия эмали, изменение цвета зубов: желто-серый, зеленоватый, серый. У женщин из некариозных поражений чаще встречаются патологическая стираемость зубов, эрозии твердых тканей, некроз, трещины эмали. Характерно нарушение формы коронок зубов: зубы мелкие, атипичной формы, резцы бывают с зубцами на режущем крае, клыки и моляры могут иметь форму резцов, коронки зубов укорочены, иногда зубы как бы «сдвоены» (сросшиеся зачатки).

Гиперпаратиреоз почти всегда характеризуется скученностью зубов, положением вне дуги, поворотом вокруг оси. Вследствие задержки рассасывания корней молочных зубов и ретенции постоянных, часто описывают «двойные» зубные ряды, диастемы, наблюдаются как сверхкомплектное, так и недостаточное количество зубов, хотя гиподонтия, вплоть до адентии, встречается чаще, и очень редко отмечается нормальное число зубов [5,6,8].

Увеличение подвижности и смещение зубов без видимого формирования периодонтальных карманов, неправильный прикус, кальцификация мягких тканей, периапикальная рентгенопрозрачность и резорбция корней, убыль кортикальной пластинки и общая потеря рентгеноплотности кости [6,11]. При поражении костей черепа может быть увеличена окружность головы; при постукивании по черепу отмечается тимпанический звук «спелого арбуза». Возникающие эпюлиды могут приводить к выпадению зубов, типичным болезням

десен и кровотечениям. Указанные выше изменения костей при гиперпаратиреозе дают характерную рентгенологическую картину, выраженную в различной степени не только у разных больных, но и у одного и того же больного: генерализованный остеопороз, истончение кортикального слоя трубчатых костей, наличие кист вследствие неравномерного распределения очагов рассасывания и уплотнения костей черепа, диффузный мелкопятнистый вид его, как бы «изъеденность молью», волокнистость структуры длинных трубчатых костей, расширение костномозгового канала, наличие гигантоклеточных опухолей, захватывающих или весь поперечник кости, или только периферию ее.

Заключение

1. При обследовании пациентов с изменениями в полости рта рационально использовать единый методологический подход к оценке тяжести заболевания с применением разработанных индексов. Этот метод показал эффективность при обследовании больных при гиперпаратиреозе. Обследование пациенток стоматологическими поражениями необходимо проводить совместно с гинекологом, эндокринологом, рентгенологом. В алгоритм обследования следует включать гормональные показатели. Проведенные исследования убедительно показывают, что у больных при гиперпаратиреозе имеются нарушения метаболизма костной ткани, приводящие к развитию остеопении. Поэтому их целесообразно относить к группе риска развития остеопороза и целесообразно назначать комплексные препараты, содержащие соли кальция, магния и активную форму витамина B³. Вопрос о коррекции гормональных и метаболических нарушений должен решаться профильными специалистами.

Литература/References

1. Ирсадиев Х. И. Рахманов. Х. Ш. Ханазаров Д.А., Байбеков И.М. *Функциональная морфология барьерно - защитных комплексов полости рта* Изд. Им Абу Али ибн Сино, Ташкент 2001.
2. [Фёдоров Ю.А.](#), Дрожжина В.А. «Клиника, диагностика и лечение некариозных поражений зубов». — М.: Научно-практический журнал «Новое в стоматологии», 2007, №10 (60) спец. выпуск. — 146 с.
3. Наврузова Л.Х. «Сканирующая электронная микроскопия твёрдых тканей зубов при гиперфункции паращитовидных желёз». *Новый день в стоматологии. Ташкент-2020 №1.*
4. Наврузова Л.Х. *Ультроструктурная организация твёрдых тканей зубов при гиперпаратиреозе» Проблемы науки. Москва 2018 стр138-141.*

5. Navruzova L.Kh. Scanning electron microscopy of hard tissues of teeth in case of hyperfunction of parathyroid glands. *A new day in dentistry. Tashkent 2020 №1*
6. Irsaliev Kh. I., Navruzova L.Kh. Ultrastructural organization of hard tissues of teeth in hyperparathyroidism. *Problems of Science, Moscow 2018.*
7. Navruzova L.Kh. Scanning elektronik mikroskopi of hard dental tissues at hyperfunktion of parascitroid. *Электронный научный журнал. Вестник науки и образования. № 4(102) декабрь 2020.*
8. Navruzova L.Kh. Clinical and Morphological Features of the State of the Dentoalveolar System in Patients with Increased Parathyroid Function Features of Providing Dental Care. *Annals of the Romanian Society for Cell Biology. Vol.25, Issue 1, 2021. Pages. 5065 – 5071.*
9. Navruzova L.Kh. Boltayeva M.M. The importance of scanning electron microscopy in the study of dental hard tissue pathology. *Journal For Innovative Development in Pharmaceutical and Technical Science (JIDPTS). - Volume:4, Issue:3, Mar:2021.P. 63-66*
10. Navruzova L.Kh. Study of the structure of the hard tissues of the teeth by scanning electron microscopy in endocrin pathology. *STEP-2021 3rd International Conference on Science Technology and Educational Practices Hosted from Portugal online-conferences.com May 30th 2021*
11. Наврузова Л.Х. Клинические особенности состояния зубочелюстной системы у больных при повышении функции околощитовидной железы.
12. Достижения и проблемы фундаментальной науки и клинической медицины. С- 76-77. 17 ноября 2021 Научно-практическая конференция ГОУ ТГМУ. Душанбе

УДК: 615.47-006.44-006.91:001.32

METROLOGICAL CONTROL OF MEDICAL MEASURING DEVICES AND EQUIPMENT IN THE HEALTH CARE SYSTEM

Vohobjon Nishonov¹, Najmiddin Muminov², Husnida Abdujalilova³

¹ 1st Category Specialist of Uzbek National Institute of Metrology,
Independent researcher at Tashkent State Technical University

² Doctor of technical sciences, Professor, Tashkent State Agrarian University

³ Teacher of mathematics, School No 243 in Olmazor district

Tashkent, Uzbekistan

^a v.nishonov@nim.uz, ^b muminov.najmiddin@mail.ru, ^c abdujalilovahusnida@gmail.com

МЕТРОЛОГИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ МЕДИЦИНСКИХ ИЗМЕРИТЕЛЬНЫХ СРЕДСТВ И ОБОРУДОВАНИЕ В СИСТЕМЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Вохобжон Нишонов¹, Нажмиддин Муминов², Хуснида Абдужалилова³

¹ Специалист 1-го категории Узбекского Национального Института Метрологии,
Независимый исследователь Ташкентского Государственного Технического Университета

² Доктор технических наук, Профессор, Ташкентский Государственный Аграрный
Университет

³ Учитель математики, Школа № 243 Алмазарского района

Ташкент, Узбекистан

^a v.nishonov@nim.uz, ^b muminov.najmiddin@mail.ru, ^c abdujalilovahusnida@gmail.com

SOG'LIQNI SAQLASH SOHASIDA TIBBIYOT O'LCHASH VOSITALARI VA QURILMALARINI METROLOGIK TEKSHIRUVI

Vohobjon Nishonov¹, Najmiddin Muminov², Husnida Abduljalilova³

¹ O'zbekiston milliy metrologiya instituti 1-toifali mutaxassisi,

Toshkent davlat texnika universiteti mustaqil izlanuvchisi

² Toshkent davlat agrar universiteti Texnika fanlari doktori, Professor

³ Olmazor tumani 243-maktab matematika fani o'qituvchisi

Toshkent, O'zbekistonda

^a v.nishonov@nim.uz, ^b muminov.najmiddin@mail.ru, ^c abdujalilovahusnida@gmail.com

ABSTRACT

The article describes one of the actual and important issues of modern medicine - the correct organization of metrological control, ensuring and measuring reliability in the healthcare system. The correct exploitation of diagnostic, measuring and other medical devices and equipment in the field of healthcare in the Republic of Uzbekistan, highlights and analyzes the problems that need to be solved related to the organization of metrological control in the healthcare system.

Key words: health care system, diseases, diagnostics, metrology, metrological control, uniformity of measurements, medical devices, testing, monitoring, treatment, international standards.

АННОТАЦИЯ

В статье описывается одним из актуальных и важных вопросов современной медицины – правильной организации метрологических служб, обеспечения и измерения надежности в системе здравоохранения. Правильное эксплуатация диагностических, измерительных и других медицинских приборов и оборудования в сфере здравоохранения в Республики Узбекистане, освещены и анализированы проблемы, которые необходимо решить, связанное с организацией метрологических служб в системе здравоохранения.

Ключевые слова: система здравоохранения, болезни, диагностика, метрология, метрологическая контроля, единство измерений, медицинские изделия, испытания, мониторинг, лечения, международные стандарты.

АННОТАЦИЯ

Maqolada zamonaviy tibbiyotning dolzarb va muhim masalalaridan biri - metrologik xizmatni to'g'ri tashkil etish, sog'liqni saqlash tizimida o'lchashlar va ularning ishonchliligini ta'minlash haqida so'z boradi. O'zbekiston Respublikasida sog'liqni saqlash sohasida tashxislashda qo'llaniladigan o'lchash va boshqa tibbiy asbob-uskunalar hamda jihozlardan to'g'ri foydalanish, sog'liqni saqlash tizimida metrologik xizmat ko'rsatishni tashkil etish bilan bog'liq hal etilishi zarur bo'lgan muammolarni yoritib beradi va tahlil qiladi.

Kalit so'zlar: Sog'liqni saqlash tizimi, kasallik, tashxis, metrologiya, metrologik tekshiruv, o'lchashlarning yagona birligi, tibbiyot o'lchash vositalari, sinov, nazorat, davolash, xalqaro standartlar.

Introduction

Uzbekistan has a unified health care system, existing legal and regulatory framework for functioning and a structure that includes state, private and other forms of non-state actors.

Nowadays the share of national budget expenditures for healthcare is as high as 15,7 %, and represents 4,1 % of GDP. It is expected that the total health-care expenditures in the country would grow 4 times by 2022, and 10 times by 2030. This will result in the increase of the share of health-care expenditures in GDP to 10% in 2021 and 12% in 2030 [1].

The Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan is the central organ for state management of health care and subordinates its activities to the Cabinet of Ministers of the Republic of Uzbekistan.

Today in the republic over 1,000 inpatient health institutions, 4,000 polyclinics and outpatient institutions, 501 rural outpatient posts, 2,606 rural health clinics and other health institutions are providing qualified public health services [1].

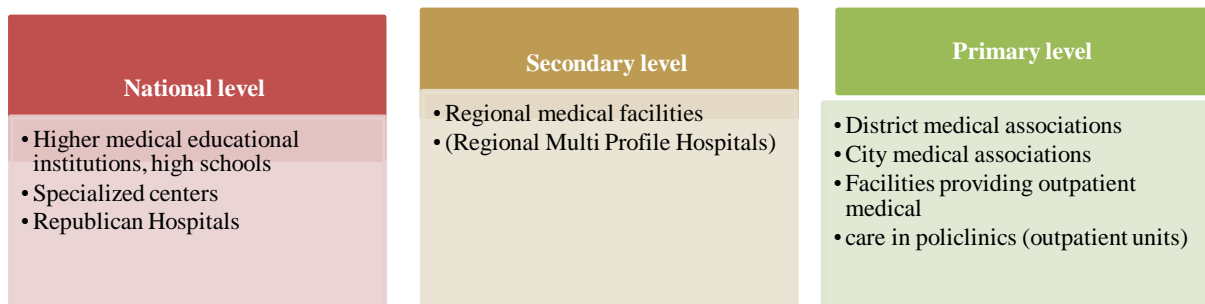


Figure 1. Public health system of the Republic of Uzbekistan.

The country features high natural demographic growth rates, which total 1-1,5% per annum according to the projections. Approximately 615,000 newborns are expected annually in the next five years, whereas, 607,800 are expected annually in 2015-2020, and 596,700 annually in 2020-2025 [1, 2].

These and other factors related to health care lead to higher demand for new technologies, modern equipment and high quality medications essential for treatment of pediatric diseases, mandatory vaccination of newborns and children, and treatment of diseases typical for the elderly – cardiovascular, oncologic, and neurological diseases.

In recent years, the emergence of various diseases associated with the emergence of unexplored species and types, mutations of viruses (Coronavirus) requires more effort and attention from healthcare workers to conduct various types of diagnostic and preventive laboratory tests and measures, respectively, with certain medical devices and equipment.

Proceeding from these points, the importance and need for a qualified metrological control in the system of medicine will sharply increase at the same time.

Medical devices and their types

The term “medical devices” includes everything from highly sophisticated computerized medical equipment down to simple wooden tongue depressors.

Several different international classification systems for medical devices are still in use in the world today. The World Health Organization (WHO), with its partners, is working towards achieving harmonization in medical device nomenclature, which will have a significant impact on patient safety. This is particularly important to be able to identify adverse incident reports and recalls [3].

A few years ago, the medical equipment were fully utilized with human participation, which was used only for the control of the patient, the study of internal organs, the performance of ordinary measurements, and the recording of the drug. Stethoscopes, thermometers, and several surgical instruments can be examples for the first medical devices.

Table 1. Medical Device Type

№	Type of medical device	№	Type of medical device
1	Apparatus and equipment for traumatic and mechanical treatment	13	Respiratory and anesthetics, intensive care units, devices and equipment
2	Water treatment equipment	14	Pharmacy equipment
3	Instruments, apparatus and equipment for hemorrhage and neurosurgery	15	Instruments and tools for laboratory, morphological research, sanitary epidemiology
4	Disinfection equipment	16	Endoscopic equipment
5	Clinical Diagnostic Instruments and Apparatus	17	Instruments, apparatus and equipment for physiotherapy
6	Cosmetology equipment	18	Hearing aids
7	Otorhinolaryngology devices and equipment	19	Ophthalmology equipment, apparatus and equipment
8	Medical furniture	20	Sterilizing equipment
9	Radiology devices, apparatus and equipment	21	Devices, apparatus and equipment for tomography
10	Urology and blood purification apparatus and equipment	22	Instruments and tools for dental surgery
11	Functional diagnostic tools, apparatus and equipment	23	Laser apparatus and equipment

12	Instruments, apparatus and equipment for obstetrics, gynecology and neonatology		
----	---	--	--

Today, medical equipment are much more complex and diverse. The reason is that the their functions of sensing, receiving, processing, storing and transmitting data are combined with electronic systems and operate on electrical, mechanical, chemical and radiation sources.

Additionally, the need for measurements with high accuracy of the physiological parameters of the disease is becoming an imperative demand while every doctor is giving guidelines for diagnoses and treatments of disease.

As a result, the number and type of medical equipment is growing steadily. It can be approved by taking as an example the table of medical device type (Table 1) [4].

Why we are giving huge consideration to the type of medical devices in the article, because increasing the number and type of medical devices effects the quality of metrological control in the field of medicine.

Use of standards in medical device regulations

Medical devices intended for global use should follow international standards. For example, the ISO Technical Report (ISO 16142:2000) lists a number of significant international standards that may be suitable for demonstrating compliance with certain features of the essential principles of safety and performance of medical devices.

International standards are a building block for harmonized regulatory processes to assure the safety, quality and performance of medical devices. To achieve this purpose, the following principles are recommended [5]:

- Regulatory Authorities and industry should encourage and support the development of international standards.
- Regulatory Authorities should provide a mechanism for recognizing international standards.

- The use of standards should preferably reflect current, broadly applicable technology while not discouraging the use of new technologies.

A good approach to setting a clear direction for all stakeholders is to establish a comprehensive national policy or guideline on medical device management. The government can subsequently bring in legislation and enforcement to suit the country's conditions and needs. Five principal activities are identified [6]:

1. Increasing the knowledge of the medical device sector
2. Establishing basic regulatory programs
3. Drafting a comprehensive policy/guideline including the recognition and use of standards
4. Promoting compliance and cooperation
5. Setting priorities for regulatory program development

Measurement requirements and the factors effecting measurement results

To assure adequate space system performance, it is essential that technical requirements be developed, defined and documented carefully. Clearly defined measurement requirements lead to the high reliability and quality needed to assure successful system performance and mission achievement.

Measurement — The set of operations having the object of determining the value of a quantity. Measurements are subject to varying degrees of uncertainty, the uncertainties need to be estimated, from the estimate, the validity of the measurement can be assessed, the risks associated with decisions based on these measurements quantified, and corrective actions taken to control growth in the measurement uncertainty [6]. In order to achieve high accuracy in measurement, there should be clear concepts about measurement principles. Because these principles describe real meaning of measurement. The right measurements, the right tools, the right people, regular review, demonstrable consistency and the right procedures can be reliable aspects for the improvement of quality of metrological control (Figure 3) Therefore, special attention of metrology bodies should be given to these aspects.



Measurements are central to clinical practice and medical and health research. They form the basis of diagnosis, prognosis and evaluation of the results of medical interventions.

A decision-maker must know that the measure used is adequate for its purpose, how it compares with similar measures and how to interpret the results it produces.

Figure 3. Six guiding principles for the measurement

The field of medicine is extremely diverse. There are so many different diseases, and we all know that health is not just the absence of disease. The WHO officially defined health as “a state of complete physical, mental, and social well-being, not merely the absence of disease or infirmity”[3].

Measurements are performed in clinical practice and for research purposes. This broad scope is also expressed in the types of measurements. Measurements vary from questions asked about symptoms during history-taking, to physical examinations and tests, laboratory tests, imaging techniques, self-report questionnaires, and so on [7].

Conclusions and recommendations

The aspect of accuracy of medical devices in health care systems around the world is regulated by different agencies or by applying international managing standards for health care institutions, which ensure that accuracy of medical devices is checked once a year.

As a part of preventive service, an authorized service center performs also certification of devices. A certification process report is usually a work order document. This document only reports the result of the certification: whether the device passed or failed.

The work order document contains neither any information about device output values measurement, nor the reference to the certification standard.

From this point of view, we aimed to develop inspection and evaluation of medical devices all the time, not only in the surveillance control.

Based on the results of a study related to the medical metrological service, the following recommendations have been developed:

A) In order to operate in a competitive marketplace with increasing end-user demands for features and usability, medical device manufacturers operate in a highly regulated environment.

Regulatory bodies look for evidence that medical devices are developed under a structured, quality-oriented development process. By following software validation and verification the best practices, manufacturers can not only increase the likelihood that they will meet their compliance goals, they can also enhance developer productivity.

One of the most important verification tools that medical device manufacturers can deploy is source code analysis technology. Source code analysis tools provide an automated method to detect a significant number of software bugs or security vulnerabilities early in the development process and before any code is delivered to the testing team.

B) There should be clinical engineer in every hospitals, clinics and diagnostic centers in order to provide safety and effectiveness of medical devices. Besides, profession of clinical engineering will be main factor for the strengthening the metrological control. Because they will be bridge between metrological organizations and hospitals, clinics, diagnostic centers. From this point of view objectives of clinical engineers are given below:

1. Acquisition, maintenance and repair of the medical equipment.
2. Evaluation and assistance in acquiring new technology for patient care.
3. Coordination of preventive maintenance and repairs by outside service personnel.
4. Maintaining familiarity with regulatory codes and standards.
5. Collaboration with clinical staff to provide the highest level of patient safety.
6. Ensuring that applicable accreditation standards are met.

7. Ensuring departmental policies and procedures are followed.
 8. Assistance in the management of the computerized maintenance management system.
 9. Maintaining the stock of repair parts to ensure appropriate maintenance of equipment.
 10. Ensuring timely completion of preventive maintenance.
 11. Instructing hospital personnel on safe and proper operation and maintenance of medical equipment.
- C) Joint scientific and technical seminars should be organized and hold on periodically. Theme of seminars should be concentrated on the problems of metrological support in the field of health and medical instrument making with the participation of metrologists, clinical engineers, representatives of medical institutions and manufacturing enterprises, as well as relevant representatives of local bodies of state administration and insurance medicine.
- D) Expand the scope of metrological control in the field of medicine in actively cooperation with the Ministry of Health and National Metrology Institute and providing application of metrological control for the whole cycle of a single technological process (development, production, testing, approval, operation, disposal of medical devices) [8].

Ўмемамыпа/References

1. *Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan.* www.minzdrav.uz/en;
2. *State Committee of the Republic of Uzbekistan on Statistics.* <https://stat.uz/uz/59-foydali-malumotlar/5859-o-zbekiston-aholisi-3>;
3. *World Health Organization “Medical equipment maintenance programme overview” Geneva-2011;*
4. *Haydarov A.X., G’oipnazarov B.B, Berdiyeva X.N. Tibbiyot texnikasiga servis xizmat ko’rsatishni tashkil etish. – Toshkent: “Noshir”, 2003, 244 b;*
5. *World Health Organization “Medical Device Regulations” - Geneva-2003;*
6. *H.T.Castrup, W.G.Eicke and others “Metrology - Calibration and Measurement Processes Guidelines”, NASA Reference Publication, June 1994, 316 page;*
7. *Henrica C. W., Caroline B. Terwee, Lidwine B. Mokkink, Dirk L. Knol “Measurement in Medicine”, Cambridge University Press, 327 pages.*
8. *Vohobjon Nishonov, Najmiddin Muminov “Metrological support system in the field of health care of the Republic of Uzbekistan”, European Journal of Research Development and Sustainability, February 2021, 46-49 pages.*

СУДЬБА МЕДИКО-ГУМАНИТАРНОГО ОБРАЗОВАНИЯ В РОССИИ



В.И.Моисеев,

О.Н.Моисеева

Вопросы кризиса в российском здравоохранении сегодня являются самыми обсуждаемыми в медийном пространстве. Дискуссии по этой теме особенно обострились в связи с актуальными медицинскими явлениями последних двух лет. В обществе усугубляется раскол между профессиональной медицинской средой и пациентами, возникший в постсоветский период и, к сожалению, постоянно с тех пор нарастающий. Коммерциализация медицины и превращение её в сферу услуг вызывает сильное общественное недовольство, потому как вполне закономерным проявлением её является обесценивание собственно человеческих, личностных отношений во взаимодействии врача и пациента, - как со стороны врача, выступающего в этом случае обезличенным поставщиком услуги, так и со стороны пациента, превращённого в среднестатистического потребителя. Общественность не приемлет такое отношение к больному человеку как к обезличенной машине, большинство медиков не устраивает подчинённое положение «обслуги». В итоге, наряду со множеством иных причин, о части которых будет сказано ниже, резко снижается качество самой системы здравоохранения, которая всё меньше соответствует своей изначальной сути поддержания и охраны общественного здоровья. Косвенным показателем этого является постоянный рост числа уголовных дел, возбуждаемых против врачей – см. табл.1.

Таблица 1. Динамика уголовного преследования врачей за последние 5 лет¹

Показатели	Год				
	2015	2016	2017	2018	6 мес. 2019
Количество обращений граждан в СК РФ	3775	4947	6050	6623	нет данных
Количество возбужденных уголовных дел	881	878	1791	2229	1227
Количество дел, направленных в суд	103	176	198	265	158

Попытки осмысления сложившейся ситуации, в основном, вращаются вокруг социально-политических решений. Однако, с нашей точки зрения, корень проблемы находится в мировоззренческой сфере, прорастая затем в социальные отношения. Важнейшим фактором, определившим формирование этой проблемы, является дегуманизация медицинского образования.

Надо отметить, что ситуация с гуманитарным образованием в медицинских вузах в нашей стране в последние годы и десятилетия становится всё более напряжённой: сокращаются часы и ставки, отведённые на гуманитарные дисциплины (см. рис.1), прежде всего – на такой базовый, основополагающий предмет, как философия, экзамены заменяются на зачёты, которые всё чаще проводятся в виде тестов.

Вместе с сокращением часов урезаются преподавательские штаты, повышается объём почасовой нагрузки, людей переводят на части ставок, порою просто увольняют. Такая ситуация «оптимизации» высшего образования

¹ Горбачев В.И., Нетесин Е.С., Козлов А.И., Сумин С.А., Горбачева С.М. Аналитический обзор по уголовным делам против врачей анестезиологов-реаниматологов за последние пять лет [Электронный ресурс] 2020. URL: <https://intensive-care.ru/analiticheskij-obzor-po-ugolovnym-delam-protiv-vrachej-anesteziologov-reanimatologov-za-poslednie-pyat-let/> (дата обращения 02.02.2022).

сложилась в стране в целом: государственное финансирование вузов сокращается, всё более основным источником дохода оказывается коммерческая деятельность, львиную долю в которой занимает набор коммерческих студентов, которые платят за своё обучение. И если студенты приносят доход в вузы, то преподаватели его забирают в виде своей зарплаты.

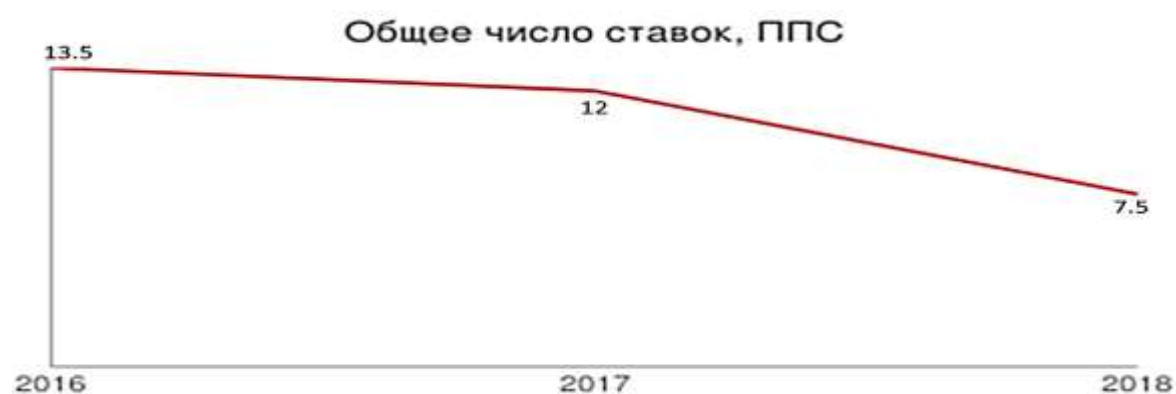
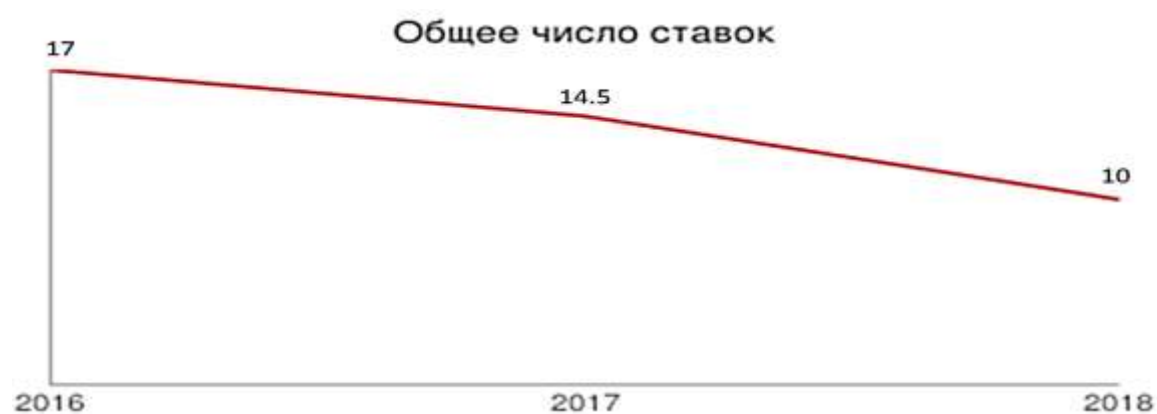
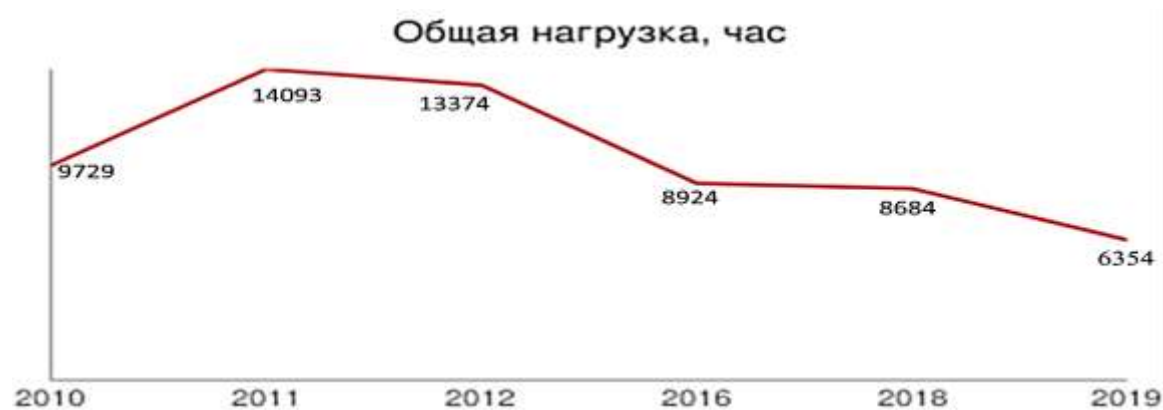


Рис.1. Данные по кафедре философии, биомедэтики и гуманитарных наук Московского государственного медико-стоматологического университета (ППС – профессорско-преподавательский состав)².

Чисто экономический подход начинает определять именно студента как главную фигуру в вузе, провозглашаются лозунги типа «студент - главный», которые всё чаще звучат на разного рода собраниях и учёных советах. Роль преподавателя начинает сводиться к обслуживающему персоналу, призванному удовлетворять интересы клиента, который как известно, «всегда прав». И преподаватели уже не решаются адекватно спрашивать студентов, требовать от них знаний - начинается «адаптация» преподавателей к сохранению незнания студентов. Почти откровенно звучат требования со стороны руководства к преподавателям «снижать планку» в оценке знаний студентов: «вы слишком строго спрашиваете», «ваш предмет слишком сложен», «нужно снижать требования», «вы не можете заинтересовать». Выставляя низкие оценки студентам, кафедры, по сути, выставляют такую себе, поскольку вводятся разного рода рейтинги кафедр и преподавателей, где средний балл и уровень успеваемости оказываются уже не столько оценкой учащихся, сколько уровня самой кафедры. Меняющуюся ситуацию начинают всё более понимать и студенты, и наиболее активными из них, к сожалению, часто оказываются наиболее изворотливые. Дело может доходить до травли ответственных преподавателей, организации разного рода кампаний против них - всё только ради того, чтобы отсеять или присмирить более требовательных учителей. В результате такого отбора на сцену всё более выходят агрессивно необразованный студент и ласковый преподаватель, который играет с

² Близкая ситуация наблюдается во многих других медвузах России. Например, по нашим данным, которые мы собирали по медвузам России в 2018/19 учебном году, в Самарском госмедуниверситете число часов по философии для аспирантов сократилось с 910 в 2013/14 гг. до 570 в 2018/19 гг., по культурологии для студентов - с 205 до 159 часов, число преподавателей – с 10 до 7 за эти же сроки; по кафедре философии и психологии с курсами биоэтики и истории Отечества Тверского государственного медуниверситета за этот же срок общая нагрузка по гуманитарным дисциплинам снизилась с 7971 часа до 5783 часов, по философии и психологии – со 180 до 144 часов, число ставок ППС сократилось с 10.5 до 8; в Новосибирском госмедуниверситете по кафедре медицинского права факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки врачей общий объём часов по биоэтике сократился с 2144.2 в 2013/14 гг. до 940.2 в 2018/19 гг.; в Красноярском госмедуниверситете число часов по философии сократилось со 148 часов в 2011/12 гг. до 84 часов в 2018/19 гг.

ним в разного рода мотивирующие игры и ставит пятёрки и зачёты направо и налево. Эти два типа вполне устраивают друг друга, только система образования окончательно исчезает с их выходом на авансцену³.

Таким образом, деградация в системе высшего образования формируется и поддерживается вполне объективными политико-экономическими причинами. Все разговоры о том, что это всё неправда, что рынок требует качественных специалистов – поэтому вузам невыгодно выпускать необразованных, не востребованных на рынке труда, к сожалению, являются маскировкой реальности, особенно – в медицинской сфере, так как нехватка специалистов в этой отрасли вообще заставляет довольствоваться практически любым уровнем выпускников. Таким образом, здравоохранение больше заинтересовано в самом наличии кадров, сохраняя минимальные требования к их качеству – «работать-то некому». В связи с этим усиленно популяризируется миф об «адекватном троечнике», который выбирает для изучения главные предметы, а остальным уделяет минимум внимания – и в итоге оказывается самым качественным специалистом, который не расплылся «на ерунду», а сосредоточился на главном – тем самым необразованности придаётся статус нормы.

В свою очередь, родители студентов-«платников» заинтересованы в том, чтобы их ребёнок получил заветный диплом, и позиция «мы заплатили деньги – вы обязаны выдать диплом» всё больше доминирует в их представлении о качестве образования ребёнка. И их подчас не интересует то, что в силу деградации школьного образования с формальной системой ЕГЭ, позволяющей поступать в вузы тем, кто не способен к обучению именно в высшей школе не только из-за пробелов в знаниях, но и из-за несформированного понятийного мышления⁴, их

³ По индексу образования Россия занимает 27 место из 76 стран (индекс образования равен 0.814). Принято считать, что развитые страны должны обладать минимальным показателем 0,8, хотя многие из них имеют показатель 0,9 или выше. По индексу медицины Россия занимает 57 место из 76 стран, её индекс уровня медицины 57.29. Последний рейтинг такого рода был опубликован в 2018 году и отображает итоги 2017 года (Источник: <https://nonews.co/directory/lists/countries/education>).

⁴ На что указывают многолетние исследования психологов, в частности – тридцатилетнее исследование кандидата психологических наук, заведующей лабораторией социальной психологии НИИ комплексных социальных исследований СПбГУ Л.А. Ясюковой. См. напр.: Ясюкова Л.А. Изменение структуры интеллекта подростков с 1990 по 2020 годы [Электронный ресурс] 2020. URL: <https://psy.su/feed/8560/> (Дата обращения 02.02.2022).

ребёнок просто не справляется с программой обучения в вузе. Корень проблем они видят в «слишком строгих» «коррупцированных» преподавателях, «намеренно завышающих требования с целью получения взятки» - образы преподавателя-взяточника и угнетаемого студента набирают в обществе всё большую популярность, подталкивая руководство вузов к ущемлению прав преподавателей в угоду студентам-заказчикам услуг. И, в первую очередь, это касается «ненужных», с их точки зрения, предметов – гуманитарных, «не имеющих отношения к профессии» и служащих лишь для «развития кругозора», который любой человек при желании и так сможет развивать. Такая клиентоориентированность создаёт в вузах официальную практику оценки преподавателя студентами, что существенно влияет на его профессиональный рейтинг. И если в оценке преподавателей профильных дисциплин студентами ещё может учитываться профессионализм и требовательность, то в отношении дисциплин непрофильных самый высокий рейтинг оказывается у «лояльного» преподавателя, «понимающего ненужность своего предмета» и играющего со студентами в мотивационные игры, создавая зону комфорта и удовольствия, не отвлекая его от обучения по предметам «главным». В итоге сложившаяся патологическая система отношений в вузе начинает всё более поддерживать саму себя.

Почему же так происходит? Что нужно делать в сложившейся ситуации?

В ответе на эти вопросы есть очевидные решения: вернуть государственные вузы на бюджетное финансирование, возродить систему госстандартов с закреплением на федеральном уровне часов и видов аттестации по дисциплинам, вернуть устные экзамены и собеседования, ужесточить отбор на вступительных экзаменах, отказаться от такой системы рейтингов, в которую негласно закладываются снижения требований к уровню знаний, поддерживать требовательных и профессиональных преподавателей и т.д. Думается, основные мероприятия большинству здравомыслящих людей достаточно понятны и не представляют большой сложности в чисто теоретическом плане. Только практика их реализации почему-то упорно не может быть достигнута сегодня. Словно

стоит какая-то непробиваемая стена на пути всех конструктивных решений, и льётся вал разрушительных преобразований, прикрываемый красивыми словами – «оптимизация», «балльно-рейтинговая система», «цифровизация», «инновационные технологии» и прочее, и прочее. А реально система образования всё более разрушается, что, в первую очередь, сказывается на «непрофильных» предметах. Конкретно в медицинских вузах раньше всех под удар попадают самые «непрофильные» – гуманитарные дисциплины. И сегодня мы стоим на пороге настолько большого их урезания, что не за горами и их полное исчезновение в медицинском образовании.

Среди множества причин и факторов, из которых только малая часть была отмечена выше, нам хотелось бы остановиться ещё на одном, не столь часто упоминаемом, но играющем, с нашей точки зрения, очень фундаментальную роль - и потому нужно обязательно уже сегодня начинать влиять на эту причину. И хотя изменения в её природе будут нескоро и не такими яркими, как, возможно, хотелось бы, но, меняя этот фундаментальный фон, мы сможем заложить прочные основания ко всем прочим возможным спасительным мерам в медико-гуманитарном и медицинском образовании в целом. Что же это за глобальная причина?

С нашей точки зрения, кроме экономической и политической конъюнктуры, в снижении статуса гуманитарного знания в современной медико-образовательной среде важную роль играет столкновение двух фундаментальных мировоззрений, двух парадигм, лежащих в основании мировоззрения представителей медицинских и гуманитарных наук.

Чтобы очертить эти мировоззрения, нам придётся немного углубиться в их философские характеристики.

Если сегодня посмотреть на то, как преподаются теоретические основания медицины, то это, в первую очередь, такие предметы, как биохимия, биофизика, нормальная и патологическая физиология и анатомия. Именно на этой базе затем строятся все основные модели в области клинических дисциплин. В основе же указанных теоретических предметов лежит либо чисто описательный подход

(анатомия, шире - морфология), либо же теоретической базой всех основных медицинских моделей выступают такие естественные науки, как физика и химия. В итоге базовые теоретические конструкции медицинского знания своими корнями уходят в физико-химию. Чтобы по-настоящему научно объяснить тот или иной медицинский феномен – то или иное состояние здоровья или болезни, процессы выздоровления или заболевания, методы диагностики и лечения – нужно, в конечном итоге, вывести всё это из базовых физико-химических моделей. Таким образом, биологические феномены сводятся к физико-химическим. Такое направление в философии и методологии науки получило название *редукционизма*: от лат. *reductio* – упрощение, сведение сложного к простому.

В основе философии редукционизма лежит установка на то, что любое целое можно и нужно свести к образующим его элементам, объясняя природу целого на основе законов движения его элементов. В итоге целое (более сложное) сводится к элементам (более простому). Особенно ярко установка редукционизма проявляется в отношении к такому виду целых, как живые существа: их представляют как «сложные физико-химические системы», где природа живого сводится к законам атомов и молекул, из которых состоят живые структуры - клетки, ткани, органы, организм. Но законы атомов и молекул – это законы физики и химии, т.е. биология сводится к физико-химии. Живой организм (биосистема) понимается как пусть и сложная, но всё та же физико-химическая система, которая может быть полностью описана законами физики и химии. В конечном итоге, как это ни парадоксально звучит, в редукционизме *живое сводится к неживому* - и это то ключевое звено, которое всё определяет.

Противоположное направление к редукционизму – это *холизм* (от греч. [ὅλος](#) - целое), т.е. буквально учение о целом. Холизм, наоборот, утверждает, что целое нельзя полностью свести к образующим его элементам и их законам, что существуют собственные законы и качества целого, которых нет у элементов. Качество целого, которое впервые возникает у целого и отсутствует у его элементов, называют *эмерджентным качеством* (от англ. *to emerge* – возникать,

впервые появляться). Например, качество жизни – это яркий пример эмерджентного качества, впервые возникающего у живой клетки, но отсутствующего у тех атомов и молекул, из которых клетка состоит. Элементы образуют целое со своим эмерджентным качеством, и эти целые выступают элементами ещё более крупных целых – так возникает иерархия целых, где каждый тип целого формирует свой *уровень* организации, так что законы более высокого уровня, хоть и активно взаимодействуют с законами нижележащего уровня, но не сводятся полностью к ним, обладают моментом своей автономности и самостоятельности. Например, нельзя всё в поведении живых существ вывести только из законов физики и химии – для их объяснения нужны собственно биологические (или ещё выше – психические, социальные, духовные...) законы.

Если в редукционизме биология и медицина – это, по сути, прикладные физико-химические дисциплины, то, согласно холизму, биология и медицина – самостоятельные фундаментальные науки со своими собственными законами и принципами. Таким образом, живое в рамках холистических представлений качественно отличается от неживого, т.е. является по-настоящему живым, а не просто сложной физико-химической (неживой) системой.

Таковы два основных направления, которые всегда встречались в истории медицины и часто находились в оппозиции друг другу. И эта оппозиция продолжает существовать и сегодня. Одно из её проявлений, с нашей точки зрения, – разные типы научной рациональности, присущие биомедицинскому и гуманитарному знанию.

Сегодня в медицине всё более господствует направление редукционизма, которое, начиная со второй половины 20 века, благодаря успехам молекулярной биологии, приобретает всё более жёсткие формы. Конечно, можно в современной научной медицине говорить о разных уровнях организации, о феномене целостности биологических систем, системности и т.д., но всё это имеет природу некоторых необязательных украшений; когда же речь заходит о «настоящей науке» – то это обязательно должны быть те ли иные формы молекулярной биологии, где живое представлено на уровне движения атомов и молекул, т.е. разного рода

биохимических и биофизических процессов. Например, «настоящая иммунология» - только та, где речь идёт об антигенах и антителах, и иммунные клетки, если и принимаются во внимание, то опять-таки - как посредствующие звенья в движении иммунных молекул. Аналогично, «настоящая генетика» - лишь та, где ген понимается только как участок молекулы ДНК, на котором синтезируется белок (такой ген можно называть «белковым геном»), т.е. опять-таки всё сводится к тем или иным молекулам и их трансформациям. И скромно умалчивается, например, тот факт, что белковых генов в геноме человека порядка 20 тысяч, в то время как самих белков – порядка 500 тысяч! Следовательно, есть не только процесс образования белка на основе ДНК, но ещё и какие-то иные механизмы их образования. Этот факт студент-медик обычно не найдёт ни в одном медицинском учебнике.

И так везде – во всех медицинских пособиях всех медицинских вузов нашей страны преподаётся лишь один вариант медицины – основанной на философии достаточно жёсткого физико-химического редукционизма, согласно которому и следуя Демокриту, «есть только атомы и пустота». В таком образе реальности нет ни жизни, ни чувств, ни смысла, ни человеческого Я и его страданий, ни целей, которые ставят перед собой люди, ни всего человеко-мерного мира, мира человеко-бытия. Всё это исчезает, испаряется в раскалённой реальности редукционизма, где «только атомы и пустота».

В мышление врача, вооружённого философией редукционизма, как бы закладывается определённые смысловые фильтры, сквозь которые он воспринимает себя, пациентов, своих коллег, свою жизнь и судьбу. Повсюду здесь на первый план выходят жёсткие решения и схемы: человек есть биомашина, болезнь есть её поломка, лечение – ремонт, врач – биоинженер, биотехнолог, устраняющий поломку и получающий за это деньги. Всё как в автосервисе, где «лечат» сломанные автомобили. Поэтому плечом к плечу с редукционизмом всегда идут инженерная и коммерческая модель отношения врача и пациента - и пациенты реагируют на такое к себе отношение достаточно напряжённо, давая медицинскому сообществу «обратную связь». Обращая свой

взор на себя и своих коллег, такой субъект-редукционист не видит людей, всё для него - лишь сложные физико-химические системы, в конечном итоге выстраивающие своё поведение на принципах неорганической активности. Живое предстаёт как неживое. Следовательно, с живым можно действовать как с неживым, его нельзя и убить, поскольку оно изначально не живо. Значит, по большому счёту и убийства нет - это лишь одна из трансформаций материи. Весь мир, вся вселенная редукционизма оказывается лишённой жизни, в ней нет ценностей, смыслов и целей - есть только раздражения нервов и рефлексy, а вся культура – лишь иллюзия, за которой скрывается бездна небытия. Вырываясь из учебников, редукционизм разрастается до космических масштабов всеобщего мировоззрения, практически новой наукообразной религии, которая своим богом делает машину и технологию. Вот откуда произрастают все основные кризисы современной культуры, в том числе - медицины и образования. Культура денег оказывается органичной для философии редукционизма, поскольку религия денег – та же форма редукционизма, но в более социо-гуманитарной сфере, когда ценность сводится к стоимости, и любая высокая цель превращается в средство достижения цели всех целей – накопления денег, замкнутых на себя. В таком виде высвобождается чистая суть денег как энергии небытия, и редукционизм достигает своей высшей степени – редукции бытия к небытию. Конечно, реальный врач, даже активный поборник редукционизма, не вполне выражает этот идеальный предел, но опять-таки не благодаря, а вопреки ему – благодаря тому, что в нём ещё не всё человеческое убито. Но энергия редукционизма продолжает работать, в том числе - от поколения к поколению, и то, что было невозможным для родителей - для их потомков оказывается вполне допустимым. И сегодня мы уже наблюдаем приход постчеловека и трансгуманизма, для которого человек есть нечто промежуточное между живым и неживым, в пределе – чисто неорганическое образование системы чипов и микросхем.

В ответ на все эти тревожные тенденции на уровне правительства сейчас поднимаются вопросы духовности в медицине, душевной помощи больным. Но, вместо того, чтобы формировать мировоззрение врача, учить его работать с

внутренним миром пациента, помогать ЧЕЛОВЕКУ, а не «биомашине», вносятся предложения о создании в больницах штатного корпуса христианских священнослужителей, которые и должны будут выполнять эти функции. Данные предложения в сложившихся обстоятельствах отчасти оправданы, но могут решить проблему лишь фрагментарно, порождая одновременно новые трудности. В частности, подобное решение абсолютно не учитывает культурных особенностей страны, в которой проживают люди с разным типом мировоззрения – и религиозным, и атеистическим, формирующим разные представления о болезни и разные нарративы страдающего человека. Не учитывают они и многообразия религий и их течений, потенциально создавая конфликт ещё и в этой области. А главное – они не учитывают разницы в специфике работы врача и священника и восприятия того и другого самим пациентом, а соответственно – и разницы итогов воздействия на течение и исход заболевания: грамотно обученные в гуманитарной сфере в массе своей врачи скорее реабилитируют систему здравоохранения, нежели искусственно внедрённый в неё один штатный священник.

Ещё в 18 или 19 веке в медицине, как в нашей стране, так и в европейской медицинской традиции, было много элементов холистического мировоззрения. Но чем более мы приближаемся к нашему времени, и особенно, как уже отмечалось - со второй половины 20 века, в медицине всё более господствует редукционизм и достаточно жёсткие его версии, сводящие всё не просто к нижележащим уровням живого, но к самым нижним его уровням организации – уровням атомов и молекул. Почему так произошло – это отдельный вопрос, который мы пока не будем слишком анализировать. Пока для наших целей достаточно констатировать факт – официально-признанная современная медицина как в Европе, Америке, так и в нашей стране насквозь редукционистская, вся пропитана идеями и принципами редукционизма, которые студенты-медики начинают впитывать с самых первых курсов медицинского образования. Следует учитывать ещё и тот факт, что большинство из них в школе обучалось по программам естественно-научной специализации, в которой так же

минимализировались или полностью сокращались некоторые гуманитарные предметы, а естественно-научные преподавались в таком же редуционистском контексте – так что редуционизм высшего образования является продолжением редуционизма образования среднего.

С другой стороны, если мы посмотрим на любое гуманитарное знание – историю, психологию, социологию, этику, эстетику... – во всех этих науках центральным объектом исследования является человек в той или иной своей ипостаси: в развитии во времени, в структуре своего душевного мира, в рамках коллективных сообществ, нравственных или эстетических определений и т.д. Причём, человек здесь понимается целостно, как живое существо, обладающее своим внутренним миром и его состояниями – мыслями, чувствами, желаниями, и всё это невозможно свести только к «атомам и пустоте». И хотя в гуманитарных науках также существовали попытки более редуционистской их трактовки, например, бихевиоризм в психологии, но, во-первых, обычно это был всё же редуционизм не такой жёсткий, и, во-вторых, он никогда не мог исчерпать всей полноты соответствующего гуманитарного знания и рано или поздно уступал или разделял место с более холистическими направлениями. Например, тот же бихевиоризм постепенно уступил первенство в истории психологии более гуманитарно-ориентированным направлениям – психоаналитической или экзистенциальной психологии.

Но самое главное, что характерно для гуманитарного знания и связанного с нею типа рациональности, - это феномен *ценностей*. Идея ценностного бытия, первичной способности субъекта так или иначе *оценивать* мир и действовать на основе этих оценок – это центральная аксиологическая структура для всех гуманитарных наук. И ценности понимаются здесь как некие первичные основания (своего рода, «гуманитарные атомы»), не способные быть окончательно редуцированными ни к чему иному, например, к электрическим импульсам в нервной системе или биохимическим реакциям в живом теле.

Следовательно, основу подлинного гуманитарного знания составляют идеи холистического мировоззрения, когда феномен жизни и человека понимается как нечто первичное и автономное в бытии, не сводимое ни к чему иному.

И вот она - та более глубокая основа конфликта между медицинским образованием и гуманитарным знанием в его составе: если профессиональное медицинское образование преимущественно находится под влиянием жёсткого физико-химического редукционизма, то гуманитарное знание пронизано идеями холизма и несводимости к физико-химической реальности. Это - базовая мировоззренческая оппозиция между двумя типами знания, которая, с нашей точки зрения, порождает большое эвристическое напряжение и разного рода его следствия. Например, студент-медик, который с первого курса (а до этого, как уже отмечалось ранее - в школе) постоянно облучается мировоззрением редукционизма, приходит на гуманитарные предметы и сталкивается здесь с прямо противоположной культурой - у него естественно возникает мировоззренческий конфликт и связанный с ним вопрос: что с этим конфликтом делать? Обычно этот конфликт разрешается не в пользу гуманитарного знания, когда студент очень быстро решает, что всё это, конечно, интересно, но, по большому счёту, не нужно ему в его профессиональной деятельности. И это в самом деле так, если медицину строить только на редукционистских основаниях. Так же, в основном, мыслит и руководство медицинских вузов, которое само обучалось в этой системе и впитало в себя редукционистское мировоззрение в медицине, что и позволяет ему сокращать «ненужные» гуманитарные дисциплины, особенно на фоне последней редакции закона «Об образовании», в котором вузам передаются уже практически все полномочия в определении стратегии и тактики образования.

Отсюда становится понятным и что нужно делать - нужно сближать типы рациональности медицинского и гуманитарного знания («атомы и ценности»). В принципе, это можно делать, либо снижая гуманитарные науки до уровня медицинского редукционизма, что мы, в конечном итоге, и наблюдаем сегодня в разного рода уродливых феноменах, вкратце обозначенных в начале; либо нужно

поднимать медицину и медицинское образование до холистического уровня. Именно этот второй путь нам представляется неизбежным и по-настоящему оправданным, поскольку в самой реальности живого существа определены целостности разных уровней организации и их эмерджентные качества, в первую очередь - качества жизни, сознания и разума.

Итак, мы предлагаем кардинальное решение существующего конфликта и вытекающего из него снижения статуса гуманитарных дисциплин в медицинском образовании - это путь создания холистической медицины и связанного с ней нового типа медицинского образования. Конечно, это не только задача гуманитариев. От редуционизма сегодня всё более устают и сами биологи и медики, и их число становится всё больше⁵. Возникают всё новые холистические линии, школы, движения в самой медицине - психосоматическая медицина, биомедицинская этика, эпигенетика, попытки сближения западной и восточной медицинских традиций⁶ и т.д. Следовательно, нам, гуманитариям, нужно объединяться с такими холистически-ориентированными медиками и двигаться вместе к тому новому образу медицины, которая построена на более холистических принципах. Такую медицину обычно называют *интегративной* или *интегральной*. Она, конечно же, не должна отрицать все те достижения редуционизма, которые имеются. Но эти достижения она должна дополнить более холистическими принципами, опираясь на философию своего рода *холо-редуционизма* – синтеза холизма и редуционизма в некоторой более интегральной концепции. Суть этой концепции достаточно проста в своей основе: любая живая система организована на множестве своих уровней – от атомно-молекулярного через клеточный, тканевый, органнй, организменный и выше – вплоть до биосферного и космического. Редуционизм исследует биосистему только на нижних уровнях её организации (и сдерживаемый только на этих

⁵ См. напр.: Свердлов Е.Д. Биологический редуционизм уходит? Что дальше? / Вестник российской Академии Наук, 2006, том 76, № 8, с. 707-721.

⁶ См. напр. доклад ВОЗ: WHO traditional medicine strategy: 2014-2023 / World Health Organization 2013. Русский перевод: Стратегия ВОЗ в области народной медицины на 2014-2023 гг. / Доклад ВОЗ 2013 г.

уровнях, он становится безопасным и продуктивным), холизм – на более высоких, но все эти уровни скоординированы между собой в составе единой многоуровневой реальности жизни. Так что знание, способное постичь такую объёмность, должно быть единством знания обо всех уровнях – нижних и верхних – т.е. единством редукционизма и холизма: холо-редукционизмом.

Также следует иметь в виду, что и гуманитарные знания пожинают горькие плоды раскола. Если в естественных науках на первом месте стоит редукционизм, отрицающий холистические установки, то в гуманитарном знании и в умах его носителей господствует обратная установка – доминирование холизма, отрицающего редукционизм. Обычно это выражается в разрыве целостного феномена человека на душу и тело и оставлении из этой пары только душевно-духовной составляющей, которая как бы зависает в некотором онтологическом вакууме, не имея возможности соединиться с материальной реальностью. Более конкретно, такой замкнутый в себе холизм («авто-холизм») выражается в слишком сильном противопоставлении гуманитарного и естественного типа знаний, в философии дуализма, в духе Декарта, – несоизмеримости материальной и идеальной субстанции. Редукционисты-медики занимают одно место в этой паре, гуманитарии – другое, но и те, и другие одинаково принимают философию раскола⁷. Более того, часто бывает так, что они даже не видят этого раскола, принимая несоизмеримое сосуществование за идеал отношений. Это философия своего рода «двойной истины» деизма, утверждающей для медицины свою истину, для гуманитарных наук – свою.

Наиболее ярко, пожалуй, такой «авто-холизм» был представлен в баденской школе неокантианства, также - в философии Дильтея, где провозглашались два принципиально разных типа научного знания – *номотетическое*, характерное для естественных наук, и *идиографическое* гуманитарное знание. Если первое ищет и

⁷ См. также: Сноу Ч.П. Две культуры // Сборник публицистических работ. М., 1973. С. 18-31.

8. Соловьёв В.С. Оправдание добра / Отв. ред. О. А. Платонов. — М.: Институт русской цивилизации, Алгоритм, 2012. — 656 с.

формулирует универсальные законы, то второе должно лишь аккуратно описывать факты, не пытаясь их обобщать. К сожалению, такая философия идиографизма и отрицания универсально-обобщающей методологии очень характерна для современного типа гуманитарного знания, что также представляет собой большое препятствие к сближению гуманитарных и естественных наук, теперь уже со стороны гуманитарного знания.

Следовательно, для спасения гуманитарного знания в медицинском образовании необходимо не только медикам делать усилие, продвигаясь к более холистическим образам медицины, но и гуманитариям также потребуются свои собственные шаги – освоения номотетических образов гуманитаристики. Более конкретно это будет означать осознание феномена *объективной субъектности*, т.е. понимания того, что объективным и универсальным может быть не только знание о материальных объектах, но и о внутреннем мире субъектов. Могут быть, в частности, объективные и универсальные законы внутреннего мира, души и духа. Например, вместо конвенциональных образов этики, где добро и зло рассматриваются как результат лишь условных соглашений, необходимо приближаться к более объективным образам нравственных определений, когда добро и зло понимаются как объективные субъектные (не субъективные!) структуры, связанные со своими законами. Данное представление, в частности, выражено в философии всеединства Владимира Соловьёва, согласно которой добро есть всеединство бытия, а зло – его разрушение⁸. И подобным, более номотетическим, образом необходимо будет переосмыслить все направления гуманитарного знания – философию, историю, психологию, этику и т.д. Тогда и студент-медик, приходя к таким гуманитарным предметам, будет находить в них органичное дополнение всё той же интегральной методологии, части которой он будет получать в более редукционистских направлениях своего целостного обучения; и практикующий врач будет видеть человека в единстве его материальной и духовной составляющих - и вся система здравоохранения

повернётся лицом к страдающему человеку и обществу и станет соответствовать своей сути, резко снизив уровень конфликтности в своей сфере.

В итоге перед нами - большой и сложный путь, не быстрый, - путь стратегических изменений медицинского знания и образования. Вместе с холистически и интегрально-мыслящими представителями медицинского сообщества, трансформируя свои собственные представления, гуманитарии должны будут встать на сложный, но единственно возможный путь своего возрождения в медицинском образовании. Иного пути нет: либо гуманитарные предметы исчезнут - либо сохранятся, но в новом качестве. Это путь не быстрый, но зато по-настоящему фундаментальный, дающий гарантию подлинного решения проблемы.

Решать эту проблему нужно начинать, используя все возможные ресурсы, но в любом случае всегда возможно решение на уровне непосредственного общения и просвещения. Мы – преподаватели – ещё и напрямую взаимодействуем со студентами и своими коллегами, нам и карты в руки. Осознав необходимость смены мировоззрения, прояснив его основные принципы, мы можем начать постоянно доносить его до своего окружения, непрерывно «облучая» интегральным мировоззрением и постепенно высевая те семена, которые, в любом случае, рано или поздно взойдут, соединяясь с другими важными тенденциями современной истории, которая в последнее время начинает всё более радикально меняться и даёт надежду на возрождение нашей человеческой сути и судьбы.

УДК: 616.616.724-001.36-613.863-036

**ОЦЕНКА ПРОГНОСТИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ
ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА И СОСУДИСТОЙ РЕГУЛЯЦИИ ПРИ
ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕВОЙ ДИСФУНКЦИИ
ВИСОЧНО – НИЖНЕЧЕЛЮСТНЫХ СУСТАВОВ**

Фотимахон БУХАРОВА¹, Шариф АБДУЛЛАЕВ²,

Абдугаффура ХАДЖИМЕТОВ³

¹ ассистент кафедры «Заболеваний челюстно лицевой области и травматологии»
Ташкентского государственного стоматологического института

² д.м.н., профессор кафедры «Заболеваний челюстно лицевой области и травматологии»
Ташкентского государственного стоматологического института, д.м.н.

³ д.м.н., профессор кафедры «Бионеорганической химии» д.х.н. Ташкентского
государственного стоматологического института

EVALUATION OF THE PREDICTIVE IMPORTANCE OF OXIDATIVE STRESS AND VASCULAR REGULATION IN POSTTRAUMATIC PAIN DYSFUNCTION OF THE TEMPOROMANDIBULAR JOINTS

**Fotimakhon BUKHAROVA¹, Sharif ABDULLAEV², Abdugaffur
HADJIMETOV³**

¹ assistant of the Department of Diseases of the Maxillofacial Region and Traumatology, Tashkent
State Dental Institute

² Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Diseases of the Maxillofacial Region
and Traumatology, Tashkent State Dental Institute, Doctor of Medical Sciences.

³ Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of "Bioinorganic Chemistry" Doctor of
Chemistry Tashkent State Dental Institute.

ТЕМПОРОМАНДИБУЛЯР БЎҒИМЛАРНИНГ ПОСТТРАВМАТИК ОГРИҚ ДИСФУНКЦИЯСИДА ОКСИДЛОВЧИ СТРЕСС ВА ҚОН ТОМИРЛАРИНИ ТАРТИБГА СОЛИШНИНГ ПРОГНОЗЛИ АҲАМИЯТИНИ БАҲОЛАШ

**Фотимахон БУХАРОВА¹, Шариф АБДУЛЛАЕВ², Абдугаффура
ХАДЖИМЕТОВ³**

¹ нафар Тошкент давлат стоматология институти жағ- юз касалликлари
ва травматология кафедраси ассистенти.

² Тиббиёт фанлари доктори, Тошкент давлат стоматология институти жағ- юз-жағ
минтақаси касалликлари ва травматология кафедраси профессори, тиббиёт фанлари
доктори.

³ Тиббиёт фанлари доктори, «Биоанорганик кимё» кафедраси профессори Кимё фанлари
доктори Тошкент давлат стоматология институти.

АННОТАЦИЯ

В работе изучены характерные особенности нарушения радикального окисления
липидов и системы антиоксидантной защиты у больных при травме височно –

нижнечелюстных сустава и выявить их значение в развитии посттравматической болевой дисфункции. Для решения поставленной цели было обследовано 54 пациента с синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Используются методы исследования системы ПОЛ-АОС и метаболиты нитрата в крови. На основе полученных результатов исследования предложен диагностический алгоритм комплексного обследования больных с мышечно-суставными нарушениями после переломов нижней челюсти, включающий использование различных методик исследования для оценки информативности каждого из способов.

Ключевые слова: травма ВНЧС, ПОЛ-АОС, СОД. Каталаза, метаболиты нитрата.

ANNOTATION

The work studied the characteristic features of the violation of radical lipid oxidation and the antioxidant defense system in patients with injuries of the temporomandibular joint and reveal their importance in the development of post-traumatic pain dysfunction. To achieve this goal, 54 patients with temporomandibular joint pain dysfunction syndrome were examined. Methods for studying the LPO-AOS system and nitrate metabolites in the blood were used. On the basis of the obtained results of the study, a diagnostic algorithm for a comprehensive examination of patients with musculo-articular disorders after fractures of the mandible was proposed, including the use of various research methods to assess the information content of each of the methods.

Key words: TMJ injury, POL-AOS, SOD. Catalase, nitrate metabolites.

АННОТАЦИЯ

Ишда темпоромандибулар бўғимнинг шикастланиши бўлган беморларда радикал липид оксидланишининг ва антиоксидант ҳимоя тизимининг бузилишининг характерли хусусиятлари ўрганилди ва уларнинг травмадан кейинги оғриқ дисфункцияси ривожланишидаги аҳамияти очиб берилди. Ушбу мақсадга еришиш учун темпоромандибулар кўшма оғриқлар дисфункцияси синдроми

бўлган 54 бемор текширилди. ЛПО-АОС тизимини ва қондаги нитрат метаболитларини ўрганиш усуллари қўлланилди. Олинган тадқиқот натижалари асосида мандибуланинг синишидан кейин мушак-бўғим касалликлари билан оғриган беморларни ҳар томонлама текширишнинг диагностика алгоритми таклиф қилинди, шу жумладан ҳар бир усулнинг маълумотлар мазмунини баҳолаш учун турли тадқиқот усулларида фойдаланиш.

Калит сўзлар: ТМЖ шикастланиши, ПОЛ-АОС, СОД. Каталаза, нитрат метаболитлари.

Введение

Известно, что риск развития воспалительных осложнений и болевого синдрома при переломах нижней челюсти связан с широким комплексом взаимозависимых факторов: персистенцией в область перелома условно-патогенной и патогенной микрофлоры, окислительным стрессом, которая сопровождается с нарушениями системы иммунитета. Между тем, на данный момент остаются практически мало изученными нарушения в антиперекисной системе организма, которая могут приводит к истощению всех звеньев физиологической защиты от окислительного стресса и развитию патологического течения свободнорадикальных процессов, способствуя прогрессированию различных осложнений при переломах нижней челюсти. Активная форма кислорода оказывают биорегуляторное действие, схоже с действием других биорегуляторов (гормонов, цитокинов, нейромодуляторов и др.), которые и являются одной из причин развития болевого синдрома при травме височно – нижнечелюстных суставов. Ключевая роль в антиоксидантной защите принадлежит супероксиддисмутазе, инактивирующей супероксидный анион. Кроме того, нарушения баланса образования активных форм кислорода способствует самоускоряющемуся процессу перекисного окисления, что приводит к полному разрушению ненасыщенных липидов, дисфункции белков, нуклеиновых кислот и, в конечном итоге, может вызывать гибель клеток. Названные биохимические эффекты реализуется в виде реакции экссудации и пролиферации в очаге воспаления. При этом происходит интоксикация, нарушение микроциркуляции, аутосенсбилизация, нарушение

иммунного ответа, что, в свою очередь, на организменном уровне формируют патологическую систему регуляции и неадекватные адаптационные реакции. Необходимо отметить, что, несмотря на кажущуюся полноту данных по участию перекисного окисления липидов в патогенезе осложнений при травмах челюстно-лицевой области, изменения окислительного метаболизма в сравнительном плане у больных с болевым синдромом при переломах нижней челюсти изучены недостаточно. На основе вышеизложенного, целью настоящего исследования явилось оценить характерные особенности нарушения радикального окисления липидов и системы антиоксидантной защиты у больных при травме височно – нижнечелюстных сустава и выявить их значение в развитии посттравматической болевой дисфункции.

Материал и методы исследования

Для решения поставленной цели было обследовано 54 пациента с синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (код по МКБ-10 - K07.8). Средний возраст обследованных составил $28,9 \pm 0,4$ года (от 14 до 45 лет), которые составили основную группу. Контрольную группу составили 14 здоровых лиц аналогичного возраста, не предъявляющих каких-либо жалоб, характерных для изучаемой патологии. Обследуемые больные основной группы получили переломы нижней челюсти в разные сроки - от нескольких часов до нескольких лет и обращались с жалобами на нарушение движений нижней челюсти, боль в области ВНЧС и мускулатуре, определяющей движения нижней челюсти. В соответствии с международным диагностическим стандартом исследования ВНЧР для сбора и анализа клинических данных, постановки клинического диагноза, применялись диагностические критерии ВНЧР (Ohrbach R. et al., 2014). Диагностика больных с мышечно-суставными нарушениями, обусловленными переломами нижней челюсти различной локализации, осуществлялись при помощи комплекса рентгенографических методов (рентгенография нижней челюсти в прямой и боковых проекциях, ортопантомография нижней челюсти и ВНЧС при открытом и закрытом рте.

ВНЧС по Шуллеру), а также магнитно-резонансной томографии, ультразвуковой томографии, доплерографии, электромиографии. Клиническое исследование состояло из опроса с целью выяснения жалоб, анамнеза заболевания (в том числе наличие нарушений в ВНЧС, предшествующих данной травме) и жизни. Общий осмотр производили с целью выявления хронических общесоматических заболеваний, часто осуществляемый совместно с терапевтом или другими смежными специалистами (по показаниям). Было произведено местный осмотр лица, включая оценку состояние костных отломков, мягких тканей и ВНЧС. При этом, у 13 пациентов (24,8%) выявлены аномалии прикуса, у 7 больных (12,1%) — отсутствие жевательных зубов с двух или с одной стороны нижней челюсти на протяжении последних двух-трёх лет. У 8 из них — диагностированы внутрисуставные переломы мышцелкового отростка. Для балльной оценки болевых ощущений использовалась «Вербальная описательная шкала оценки боли» (ВАШ) - Verbal Descriptor Scale [Similarities in pain descriptions..., 1990]. Метод прицельной линейной томографии выявил различия между направительным клиническим диагнозом и окончательным, рентгенологически уточнённым. Отмечается сочетанность функциональных нарушений с дегенеративно- дистрофическими изменениями элементов сустава. Кроме того, у 12 человек выявлена аномалия развития костных элементов сустава — дисплазия и асимметрия мышцелковых отростков в виде удлинения одного из них на 3-5 мм. Аномалия развития мышцелкового отростка сочеталась с такой патологией, как привычный передний подвывих и вывих суставной головки, с признаками артрозо-артрита ВНЧС. Боль и нарушение движений нижней челюсти были причиной обращения пациентов к стоматологу. Мы выявили, что у большинства пациентов ВНЧС осложняются болевым синдромом на фоне психологических девиаций. При этом, пациенты обращались жалобами на проблемы артикуляции: первично возникшее стойкое ограничение движений нижней челюсти, сопровождающееся болевым синдромом и кинезиофобией.

Для оценки выраженности окислительного стресса использовали определение продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы

(АОС) в крови, в частности- уровень малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови, который определяли по методу В.Б. Гаврилова. Состояние АОС оценивали по показателю общей антиокислительной активности сыворотки крови (ОАА), состояние показателей антиоксидантной защиты оценивали по активности супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы в эритроцитах, которую измеряли фотометрическим методом на биохимическом анализаторе «MINDRAY» с использованием реактивов фирмы «HUMAN». Нарушения сосудистой регуляции оценивали по содержанию в сыворотке крови метаболитов оксида азота (NOx). Определение NOx проводили по методу, согласно которому кадмий в присутствии цинка восстанавливает нитрат до нитрита.

Полученные данные подвергали статистической обработке с помощью пакета программ компьютерной обработки результатов исследований «S.P.S.S. for Microsoft Windows, version 13». За критерий достоверности полученных результатов принималось достижение уровня значения $p < 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение

Как известно, пациенты с болевым синдромом дисфункции ВНЧС характеризуются высокой реактивной и личностной тревожностью, а также диффузным сенситивно-эргопатически-тревожным типом отношения к болезни и лечению. Для всех обследованных лиц была характерна асимметрия лица, болезненность при пальпации одной или нескольких жевательных мышц, нарушение движения нижней челюсти в различных плоскостях. Смещение в сторону от средней линии при открывании рта, односторонний тип жевания. При оценке движения суставных головок нижней челюсти отмечалось их асинхронное движение, шумовые явления (шум, треск, крепитация и т.д.). В ряде случаев суставная головка при пальпации не определялась. Имелось ограничение объема движений нижней челюсти в разных плоскостях, отклонение от средней линии больше 2 мм при открывании рта.

В настоящее время окислительный стресс, считается универсальным молекулярным механизмом повреждения клеток, усиливающимся при стрессе,

гипоксии, воспалении и ишемии различных органов и тканей, который в конечном итоге может привести к развитию полиорганной недостаточности. Представленные в нашем исследовании данные (таблица 1) указывают на различные изменения в крови при посттравматической болевой дисфункции височно – нижнечелюстного сустава, что требует специального подхода в процессе терапии болевого синдрома, обусловленного полиэтиологической патологией зубочелюстной системы и сопутствующим психоэмоциональным статусом. Понимание этих механизмов позволит лучше управлять этими процессами в организме. Для оценки прогностической значимости показателей окислительного стресса у пациентов посттравматическим синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава провели сравнительный анализ полученных данных (табл. 1).

Как видно из полученных результатов исследования, содержание малонового ангидрида у данного контингента больных был статистически значимо выше в 1,8 раза по сравнению с группой сравнения. У пациентов в предоперационном периоде по сравнению с группой контроля также было установлено угнетение АОА плазмы крови. При этом, общая антиоксидантная активность крови была снижена в основной группе относительно ее значений в группе сравнения на 86%. Результаты межгрупповых сопоставлений проиллюстрировали, что кратно высокая (по отношению к норме) интенсификация окислительного стресса, при посттравматической ВНЧС, определяется у больных более выраженной болевым синдромом что выражается усилением свободнорадикальных процессов у всех больных с ВНЧС и подтверждается повышением уровней гидроперекисей липидов в плазме крови.

Выявленная закономерность свидетельствует, что активность окислительного стресса существенно отражает болевой синдром, имеющих место при ВНЧС. Согласно современным представлениям, нарушения перекисного окисления липидов (ПОЛ) сопровождаются нарушением локального кровотока в тканях, что отражается и на нервные и мышечные клетки и приводит состоянию гипоксии.

Таблица 1

Показатели МДА, ОАА, NO, СОД и каталазы в сыворотке крови у пациентов с ВНЧС

Показатели	Больные с ВНЧС n=54	Здоровые лица n=14
Малоновый диальдегид ммоль/л	4,15± 0,35*	2,28±0,19
Общая антиоксидантная активность, ммоль/л,	1,33±0,12*	2,47±0,18
Активность супероксиддисмутазы (МЕ/мг Нв)	9, 01±0,78*	19,87±1,54
Активность каталазы (МЕ/мг Нв)	423,57±11,23*	684,73±16,09
Метаболиты оксида азота мкмоль/л	19,53±1,47*	12,15±1,08

Примечание. * - различия достоверны по сравнению с контрольной группой (p <0,05).

Анализ полученных результатов исследования, представленной в таблице 1 указывает, что усиление процесса липопероксидации у больных с ВНЧС также сопровождается снижением активности ферментов антиоксидантной системы защиты. Так у пациентов в предоперационном периоде по сравнению с группой контроля активность супероксиддисмутазы в эритроцитах крови снизилось в 2,2 раза относительно показателей здоровых лиц. Схожая динамика наблюдалось относительно активности каталазы в эритроцитах крови, где показатели каталазы в среднем была равна **423,57±11,23МЕ/мг Нв, что в 1,6 раза ниже показателей здоровых лиц.**

Таким образом, активность супероксиддисмутазы и каталазы в эритроцитах крови у пациентов в предоперационном периоде по сравнению с группой контроля была снижена, что подтверждало важную роль оксидантов и антиоксидантов в патогенезе посттравматического болевого синдрома, имеющих место при ВНЧС.

Следовательно, согласно полученным данным, у пациентов с посттравматическим синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава отмечается нарушение баланса в системе прооксиданты/антиоксиданты в сторону активации свободно-радикальных процессов.

Важная защитная роль NO состоит в том, что NO ингибирует высвобождение пептидных митогенов из тромбоцитов и тормозит пролиферацию гладкомышечных клеток, индуцированную гиперлипидемией и свободными радикалами. При дефиците эндотелиального NO ускоряется утолщение интимы и формирование атеросклеротических бляшек, что ведет к морфологическому повреждению эндотелия, дополнительным нарушениям эндотелийзависимого расслабления сосудов и ишемии. Как показали наши данные уровень метаболита оксида азота в крови была статистически значимо выше в 1,6 раза относительно показателей группы сравнения, что указывает на нарушение регуляторной функция вазодилататора NO у обследуемых больных. Выявленный фактический материал возможно, является одним из патогенетических механизмов, приводящих к изменению микроциркуляции на фоне развитие дисфункции эндотелия у пациентов посттравматическим синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава. Полученные результаты исследований, представленных в таблице, подтверждают сложность патофизиологии посттравматического болевого синдрома, имеющих место при ВНЧС и свидетельствуют об необходимости всестороннего подхода в диагностике и лечения данной патологии. Также наши данные подтверждают развитие дисфункции эндотелия при травме ВНЧС, проявляющейся нарушением сосудистого тонуса и микроциркуляции, которое выражается в снижении уровня метаболитов оксида азота. Таким образом, именно неконтролируемый выброс эндогенных медиаторов воспаления и окислительный стресс, а также недостаточность механизмов, ограничивающих их повреждающее действие, являются причинами нарушения микроциркуляции, гипоксии и болевого синдрома при травме ВНЧС. Результаты всех перечисленных выше взаимодействий в крови у обследуемых пациентов сопровождается изменением

огромного спектра биологически активных веществ и метаболитов, которые могут играть как патологическую роль, так и служить биомаркерами болевого синдрома имеющих место при ВНЧС.

ВЫВОДЫ

1. Согласно полученным данным, установлено, что при оценке прогностической значимости биохимических маркеров окислительного стресса при посттравматической болевой дисфункции височно – нижнечелюстных суставов отмечается нарушение баланса в системе прооксиданты/антиоксиданты в сторону активации свободно-радикальных процессов.
2. Изучение метаболитов оксида азота свидетельствовало о развитии дисфункции эндотелия при травме ВНЧС, проявляющейся нарушением сосудистого тонуса и микроциркуляции, которое выражается в снижении уровня метаболитов оксида азота в крови.

Литература/References

1. Абдуллаев Ш.Ю, Исломухаева Ф.Х. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава: диагностика и лечение. Сборник тезисов юбилейной научно-практической конференции стоматологов и челюстно-лицевых хирургов, посвященной 120-летию стоматологического образования в Российской Федерации: «Стоматологическое образование и наука XXI века» 2019г Санкт-Петербург с. 8
2. Антипова С.А. Клинико-биометрические особенности зубочелюстной системы при синдроме дисфункции височно-нижнечелюстного сустава у женщин: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / С.А. Антипова; Иркут. гос. мед. ун-т. - Иркутск, 2005. - 22 с.
3. Алейникова Т.Л., Рубцова Г.В. Руководство к практическим занятиям по биологической химии. - М.: Высшая школа, 1988. - 239 с.
4. Атипичная лицевая боль: в фокусе болевая дисфункция височнонижнечелюстного сустава / М.Н. Шаров, О.Н. Фищенко, М.Ю. Максимова, Е.А. Шестель // Лечащий врач. - 2015. - N 5. - С. 21-24.
5. Бадалян, О.Л. Миофасциальный болевой синдром: Возможности применения Сирдалуда / О.Л. Бадалян, А.А. Савенков // Неврология. - 2013. - N 10. - С. 504-506.
6. Булычова Е.А. Роль ортопедических методов лечения в комплексной терапии пациентов с заболеваниями височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2002.
7. Бувальцев В.И., Машина С.Ю., Покидышев Д.А., Смирин Б.В., Байда Л.А., Малышев И.Ю., Манухина Е.Б. Роль коррекции синтеза оксида азота в профилактике гипертензивного ремоделирования сердечно-сосудистой системы // Росс. кардиол. журнал. - 2002. - № 5. - С. 36-43.

8. Ведущие копинг-механизмы у пациентов с синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава / Ю.В. Коцюбинская, Т.А. Лопушанская, В.А. Михайлов, И.А. Ашинокова // *Неврол. вестник*. - 2014. - Т. 46, вып. 4. - С. 11-15.
9. Ванин А.Ф. Динитрозильные комплексы железа и S- нитрозотиолы - две возможные формы стабилизации и транспорта оксида азота в биосистемах // *Биохимия*. - 1998. - № 7. - С.924-938
10. Гаврилов В.Б., Гаврилова А.Р., Мажуль Л.М. Анализ методов определения продуктов перекисного окисления липидов в сыворотке крови по тесту с тиобарбитуровой кислотой // *Вопр. мед. химии*. - 1987. - № 1. - С. 118-122.
11. Габриэлян Н.И., Дмитриев А.А., Кулаков Г.П. и др. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефро- логических заболеваниях // *Клин. мед.* - 1981. - № 10. - С. 38-42.
12. Голиков П.П., Николаева Н.Ю. Метод определения нитрита/нитрата (NOx) в сыворотке крови // *Биомед. химия*. - 2004. - № 1. - С. 79-85.
13. Готь І.М., Коршенко М.М. Дослідження балансу вільнорадикально! активності й антиоксидантного захисту порожнини рота / І.М. Готь, М.М. Коршенко // *Експериментальна та клінічна фізіологія та біохімія*. - 2015. - № 3. - С.60- 66.
14. Исломхужаева Ф.Х. / Абдуллаев Ш.Ю. Оптимизация тактики диагностики и лечения воспалительных заболеваний ВНЧС (артриты и артрозы). *Вестник ТМА. №1 - 2018 год, Стр.8-11.*
15. Исломхужаева Ф.Х. / Абдуллаев Ш.Ю. Диагностика и лечения миофасциального синдрома ВНЧС. Сборник материалов IV глобальная наука и инновации 2019: Центральная Азия «Международная научно-практическая конференция» 2018г Астана с. 381
16. Каменева, Л.А. Оптимизация диагностики и лечения больных с синдромом болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14 / Л.А. Каменева; Самар. гос. мед. ун-т. - Самара, 2015. - 24 с.
17. Качество жизни при синдроме болевой дисфункции височнонижнечелюстного сустава / Р.Р. Семенов, К.С. Гандылян, К.Г. Караков, А.С. Карпов [и др.] // *Кубан. науч. мед. вестник*. - 2012. - N 2 (131). - С. 160-163.
18. Краснова, В.А. Артроскопия в диагностике и лечении травматических повреждений височно-нижнечелюстного сустава: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.14 / В.А. Краснова; Воронежская гос. мед. акад. - Воронеж, 2014. - 26 с.
19. Копчак А. В. Лжарсьт помилки та ускладнення при хгруппчному лжувани травматичних переломів нижньої! щелепи / А. В. Копчак // *Клінічна хірургія*. - 2013. - № 1. - С. 30-33.
20. Лавин Е.А. Состояние свободнорадикального окисления и антиоксидантных систем при челюстно-лицевой травме и стрессорных воздействиях со сниженной устойчивостью к гипоксии: автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук: спец. 03.00.04 — Биохимия, 14.01.14 «Стоматология» / Лавин Евгений Анатольевич. - Тюмень, 2009. - 23с.
21. Новиков В.Е. Роль активных форм кислорода в физиологии и патологии клетки и их фармакологическая регуляция / В.Е. Новиков, О.С. Левченко, Е.В. Пожилова // *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии*. - 2014. - Т.12, № 4. - С.13-21.
22. Пузин М.Н., Вязьмин А.Я. Болевая дисфункция височно-нижнечелюстного сустава. - М.: Медицина, 2002. - 158 с.
23. Решетняк Д.В., Смирнова В.С. Изменение биохимических показателей крови у крыс при острой и хронической боли // *Клинические и теоретические аспекты острой и хронической боли: Тезисы российской научно-практической конференции*. - Нижний Новгород: 2003. - С.27-28.
24. Смирин Б.В., Ванин А.Ф., Малышев И.Ю. Покидьшев Д.А., Манухина Е.Б. Депомирование оксида азота в кровеносных сосудах *in vivo* // *Бюл. эксперим. биологии и медицины*. - 1999. - № 6. - С.629-632.

25. Семенов, Р.Р Клинико-диагностические аспекты патологии височнонижнечелюстного сустава: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.14 / Р.Р Семенов; Ин-т повыш. квалиф. федер. мед.-биол. агент. - М., 2013. - 25 с.
26. Сидоренко А.Н. Диагностика и ортопедическое лечение дисфункции височнонижнечелюстных суставов с сагиттальными и трансверзальными сдвигами нижней челюсти: Автореф. дис.. канд. мед. наук. - Краснодар, 2001. - 326 с.
27. Сидоренко, А.Н. Сравнительный анализ функционального состояния жевательных мышц у больных с нейромышечной дисфункцией височнонижнечелюстных суставов при традиционном методе лечения и применении транскраниальной электростимуляции / А.Н. Сидоренко, А.А. Кулаков, А.Х. Каде // Фундам. исследования. - 2013. - N 9. - С. 132-136.
28. Синицына, Т.М. Комплексный подход к лечению мышечно-суставной дисфункции ВНЧС с выраженной болевой симптоматикой / Т.М. Синицына, О.А. Шахметова // Клин. стоматол. - 2015. - Т 4. - С. 108-109.
29. Сотникова, М.В. Диагностика и лечение синдрома болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 / М.В. Сотникова; Смолен. гос. мед. акад. - Смоленск, 2009. - 23 с.
30. Aminbakhsh A., Mancini G.B.J. Chronic antioxidant use and changes in endothelial dysfunction: a review of clinical investigations // Can. J. Cardiol. 1999.- V15. P. 895-903.
31. Cai H., Harrison D.G. Endothelial dysfunction in cardiovascular diseases: the role of oxidant stress. Circ. Res. 2000. - V87. - P. 840-844.
32. Jeremy J.Y., Rowe D., Emsley A.M., Newby A.C. Nitric oxide and the proliferation of vascular smooth muscle cells. Cardiovasc. Res. 1999. - V 43. - P.580-594.
33. Li H, Forstermann U. Nitric oxide in the pathogenesis of vascular disease. J. Pathol. 2000. - V.90. - P.244-254.
34. Moshage H., Kok B., Huzenga R., Jansen P. Nitrite and nitrate determination in plasma: A critical evaluation. Clin. Chem. 1995. - V.41. - P.892-896.
35. Borys J. The Redox Balance in Erythrocytes, Plasma, and Periosteum of Patients with Titanium Fixation of the Jaw / J.Borys, M.Maciejczyk, A.J. Krftowski, B.Antonowicz, W.Ratajczak-Wrona, E.Jablonska, P.Zal[^]ski et al. // Front Physiol. - 2017.- Vol.8:386. doi: 10.3389/fphys.2017.00386
36. Lorente L, Martin M.M., Abreu-Gonzalez P, et al. Sustained high serum malondialdehyde levels are associated with severity and mortality in septic patients // Crit. Care. - 2013. - Vol. 17, N. 6. - R290.

УДК: 616.71-004.8:615.461-572.781.2

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАМЕЩЕНИЯ ДЕФЕКТОВ КОСТНЫХ ТКАНЕЙ СИЛИКОФОСФАТНЫМ СТЕКЛОМ

Нигора ЗИЯДУЛЛАЕВА



*к.м.н., доцент,
Ташкентский государственный стоматологический институт
Ташкент, Узбекистан
nigorazstom@yandex.ru*

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF REPLACING BONE TISSUE DEFECTS WITH THE SILICOPHOSPHATE GLASS

*Nigora ZIYADULLAEVA
Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,
Tashkent state dental institute
Tashkent, Uzbekistan
nigorazstom@yandex.ru*

СУЯК ТЎҚИМАЛАРИНИ НУҚСОНЛАРИНИ СИЛИКОФОСФАТ ШИША БИЛАН ТИКЛАШНИ МОРФОЛОГИК ТАСВИРИ

*Нигора ЗИЯДУЛЛАЕВА
т.ф.н., доцент, Тошкент давлат стоматология институти
Тошкент, Ўзбекистон
nigorazstom@yandex.ru*

АННОТАЦИЯ

В данной статье даётся характеристика новому биоактивному силикофосфатному стеклу, разработанному в Туринском политехническом университете (Италия). Был проведен морфологический анализ новообразованной костной ткани, сформировавшейся в дефекте бедренной кости экспериментальных животных на различных сроках остеоинтеграции после имплантации силикофосфатного стекла 47,5В. Было отмечено, что с увеличением сроков заживления отмечается усиление репаративной регенераторной способности костной ткани в области дефекта, которая выражается в нарастании плотности костной ткани с наличием зрелых остецитов. Новообразованная кость в области имплантации характеризовалась высокой степенью зрелости на конечных сроках регенерации, что соответствует результатам исследования местного биоактивного стекла пастообразной формы. Таким образом, результаты

эксперимента выявили как остеоинтеграционные, так и остеокондуктивные свойства исследуемого силикофосфатного стекла.

Ключевые слова: биоактивное стекло, силикофосфатное стекло, костная регенерация, исследования *in vivo*.

ABSTRACT

This article describes the characteristics of a new bioactive silicophosphate glass, created at the Turin Polytechnic University (Italy). The morphological analysis of newly formed bone tissue developed in the experimental animals' femur defect after implantation of silicophosphate glass 47.5B was carried out. It was noted that with an increase in the healing time, there is an increase in the reparative regenerative capacity of bone tissue in the area of the defect, which is expressed in an increase in bone density with the presence of mature osteocytes. The newly formed bone in the area of implantation was characterized by a high degree of maturity at the final stages of regeneration, which corresponds to the results of the study of domestic bioactive paste-like glass. The results of the experiment revealed both osteointegrative and osteoconductive features of the studied silicophosphate glass.

Key words: bioactive glass, silicophosphate glass, bone regeneration, *in vivo* studies.

АННОТАЦИЯ

Ушбу мақола Турин Политехника Университетида (Италия) ишлаб чиқилган янги биоактив силикофосфат шишасининг хусусиятларини тасвирлайди. Экспериментал ҳайвонларининг сон суягига 47,5В силикофосфат шишаси имплантациясидан сўнг остеоинтеграциянинг турли даврларида нуқсон соҳасида ҳосил бўлган янги суяк тўқималарининг морфологик таҳлили ўтказилди. Соғайиш вақтининг ортиши билан нуқсон соҳасида суяк тўқимасининг регенератив қобилиятининг ортиши кузатилди. Бу эса етук остеоцитлар мавжуд булган суяк зичлигининг ортиши билан ифодаланади. Имплантация соҳасида янги ҳосил бўлган суяк регенерация охирида юқори даражадаги етуклик билан ажралиб

турарди, бу, уз уринда, маҳаллий биоактив пастасимон биоактив шишани ўрганиш натижаларига мос келди. Эксперимент натижалари ўрганилганда силикофосфат шишасининг остеоинтеграцион ва остеокондуктив хусусиятлари аниқлади. Имплантация соҳасида янги ҳосил бўлган суяк регенерациянинг охири босқичида юқори етуклик даражаси билан ажралиб турарди.

Калит сўзлар: биоактив шиша, силикофосфатли шиша, суяк регенерацияси, *in vivo* тадқиқотлар.

Последние несколько десятков лет биоактивные стекла (БС) рассматриваются в качестве оптимальных материалов для остеозамещения благодаря их способности связываться как с твердыми, так и с мягкими тканями, создавая при этом стабильный интерфейс, а также оказывая содействие жизнеспособности клеток, регенерации здоровых тканей и ангиогенезу [2, 5, 6, 13, 16, 18]. По сравнению с гидроксиапатитами биостекло и стеклокерамика (биоситаллы) после имплантации в костный дефект не инкапсулируются, а находятся в прямом контакте с костной тканью. По данным литературы прямая связь клеток-предшественников и остеобластов с поверхностью биостекла обеспечивается ионами Si и Ca, выделяющимися в процессе растворения биостекла и контролирующими прикрепление клеток к поверхности биоматериала [17,21].

Эпоха БС началась в 1969 году с изобретения первой биоактивной композиции, предложенной доктором Т.К. Гринли на кафедре ортопедии Университета Флориды и известной под названием 45S5 Bioglass® (45SiO₂-24,5CaO-24,5Na₂O-6P₂O₅ мас.%). [15]. В его исследованиях было продемонстрировано, что биоактивный механизм основан на ионном растворении стекла и приводит к остеоинтеграции и остеогенетическому ответу, что приводит к ускорению регенеративных путей [14,15].

Одним из представителей такого биостекла является натрий-калиевое силикофосфатное стекло (47.5 SiO₂-10 Na₂O-10 K₂O-10 MgO-20 CaO-2.5 P₂O₅ моль.%), которое получило название 47,5В и первоначально было разработано в

Туринском политехническом университете (Италия) для потенциального использования в качестве остеозамещающего материала [21].

Предыдущие исследования 47.5В, как *in vitro*, так и *in vivo*, выявили безопасность материала [1, 3, 19], его высокие биоактивные, термические и технологические свойства [9, 10, 11], что свидетельствует о высоком потенциале использования его в качестве основного материала для производства трехмерных пористых заменителей кости с адекватными механическими свойствами [2, 4, 7, 8, 10] и повышенной способностью к образованию гидроксиапатита [12, 20, 21].

Таким образом, все эти многообещающие результаты предыдущих исследований мотивировали необходимость биологической оценки материала.

Целью данной экспериментальной работы явилось изучение биосовместимости силикофосфатного стекла 47,7В и влияние его на регенерацию костной ткани.

Материалы и методы.

Экспериментальные исследования были проведены в Межведомственном исследовательском центре Ташкентской медицинской академии. Разрешение на проведение тестов *in vivo* было получено Министерством здравоохранения Узбекистана (сертификат выдан Межведомственному исследовательскому центру Ташкентской медицинской академии, Узбекистан, справка № 3 от 13 января 2020 года).

Используемое в данной работе Силикофосфатное стекло 47,5В (47,5SiO₂-10Na₂O-10K₂O-10MgO-20CaO-2,5P₂O₅ мол.%) было получено стандартным методом плавки в платиновом тигле следующим образом. Сырые исходные вещества (SiO₂, Na₂CO₃, K₂CO₃, (MgCO₃)₄·Mg(OH)₂·5H₂O, CaCO₃ и Ca₃(PO₄)₂ - высокочистые порошки, приобретенные у Sigma-Aldrich, Сент-Луис, Миссури, США), гомогенно смешивали и плавляли в открытом виде в платиновом тигле при температуре 1500°C в течение 30 мин. Затем сплав был охлажден в деионизированной воде для получения фритты, которая была измельчена аппаратом Pulverisette 0 (Fritsch, Идар-Оберштайн, Германия) и просеяна с

помощью сита из нержавеющей стали (Giuliani Technology Srl, Турин, Италия) с получением конечного продукта с частицами менее 32 мкм [19, 9, 10].

Эксперимент был проведен на 24 кроликах-самцах породы шиншилла с исходной массой тела 2500,0–3000,0 г. До начала эксперимента все животные были помещены в карантин и содержались в одинаковых условиях и на обычном рационе. В эксперимент были включены только здоровые особи. Рандомным методом они были разделены на четыре группы (по шесть голов в каждой). Всем животным была проведена операция по созданию искусственного дефекта в бедренной кости с последующим заполнением дефекта силикофосфатным стеклом 47.5В. Исследование проводили в соответствии с международными требованиями о гуманном отношении к лабораторным животным, соблюдая правила «Европейской конвенции защиты позвоночных животных, используемых в экспериментальных и других научных целях» (Страсбург, 1986), Протокол экспериментов на животных утвержден Этическим Комитетом (протокол №4 от 26 декабря 2020 г.).

Ход операции. После взвешивания кролика в ушную вену особи медленно вводили заранее подготовленный 10% раствор уретана из расчета 0,8-1 мг/кг. После достижения глубокого наркоза животное фиксировали на операционном столе и местно в верхнюю часть голени вводили 2% лидокаин. Операционное поле обрабатывали дезинфицирующим раствором, сбрасывали шерсть, открыв доступ к плоской поверхности верхней части голени. Далее, сделав разрез мягких тканей и послойно раскрыв их, бором создавали искусственный дефект (отверстие) диаметром 10 мм. После заполнения дефекта 47.5В осуществляли послойное зашивание раны кетгутом.

После операции особи содержались индивидуально. В ходе эксперимента изучалось общее состояние животных, потребление корма и воды, изменение массы тела, особенности их поведения, интенсивность и характер двигательной активности, частота и глубина дыхательных движений, состояние шерстного и кожного покрова в области раны. Сроки наблюдения составили 1, 2, 3 и 6 мес.

По истечении сроков наблюдения каждой стадии имплантации испытуемых животных умерщвляли немедленным обезглавливанием. Для последующих морфологических исследований выделяли бедренную кость с дефектом у каждой особи.

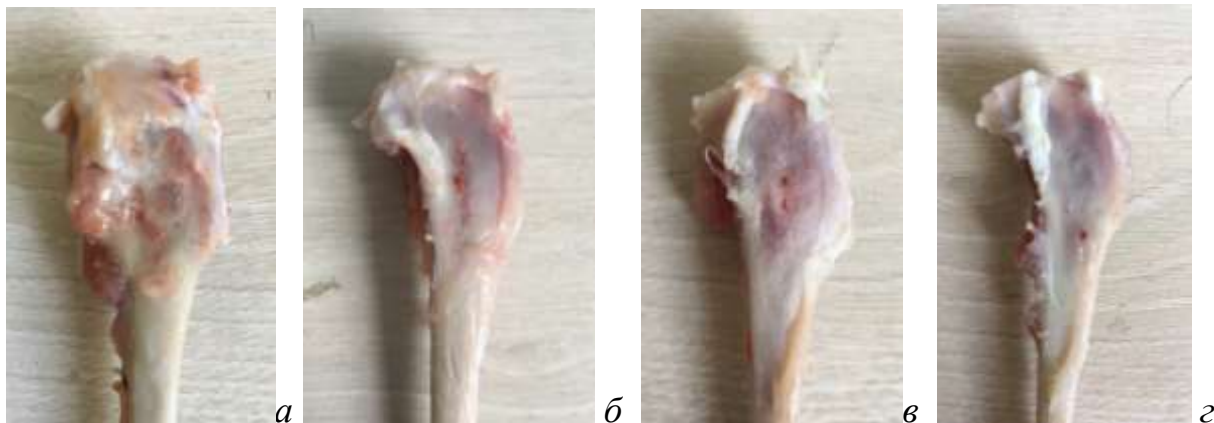


Рисунок 1: Диафизальная часть бедренной кости кролика после замещения искусственного дефекта: а, б, в, г – извлеченные бедренные кости через 1, 2, 3 и 6 месяцев после операции соответственно.

Далее фрагменты костей бедра фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Далее, для размягчения их декальцинировали в растворе 4% азотной кислоты и обезвоживали в спиртах возрастающей крепости, после чего заключали в парафин. Из полученных парафиновых блоков на микротоме изготавливали серийные гистологические срезы толщиной 7–8 мкм, которые окрашивали железным гематоксилином Вейгерта и эозином.

Готовые препараты оценивали под бинокулярным микроскопом LEIKA (Германия) и фотографировали фотоаппаратом серии НМ-35.

Результаты собственных исследований.

Поскольку достижение полноценной целостности кости от момента механического повреждения костной пластики до завершения репаративной регенерации требует определенного времени, в наших сериях экспериментов мы выбрали сроки исследования в 1, 2, 3 и 6 месяцев.

Изучение регенерации кости при использовании 47.5В через 1 месяц выявило в фрагментах костной ткани сплошь элементы красного костного мозга с обильной васкуляризацией. При большем увеличении отмечались примитивные костные балочки, погруженные в густую фиброретикулярную строму в области дефекта (рис. 2).

Через 2 месяца после операции восстановления костного дефекта силикофосфатным стеклом 47.5В во фрагментах компактной костной ткани можно отметить участки нарастания плотности и наличие единичных остеоцитов (рис. 3).

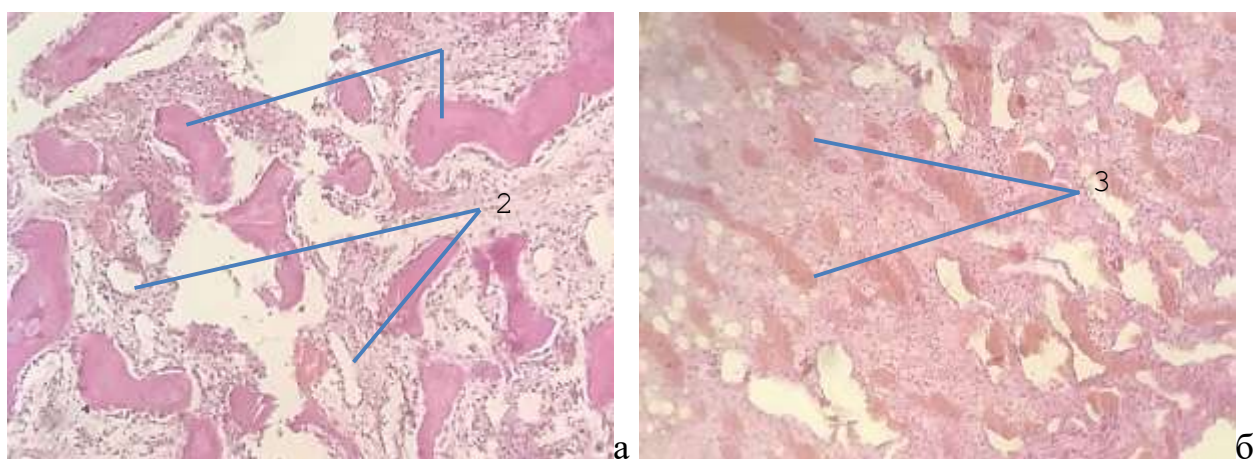


Рисунок 2. Фрагменты компактной костной ткани через 1 месяц после операции: 1 - примитивные костные балочки, 2 – сосуды, 3 - элементы красного костного мозга.

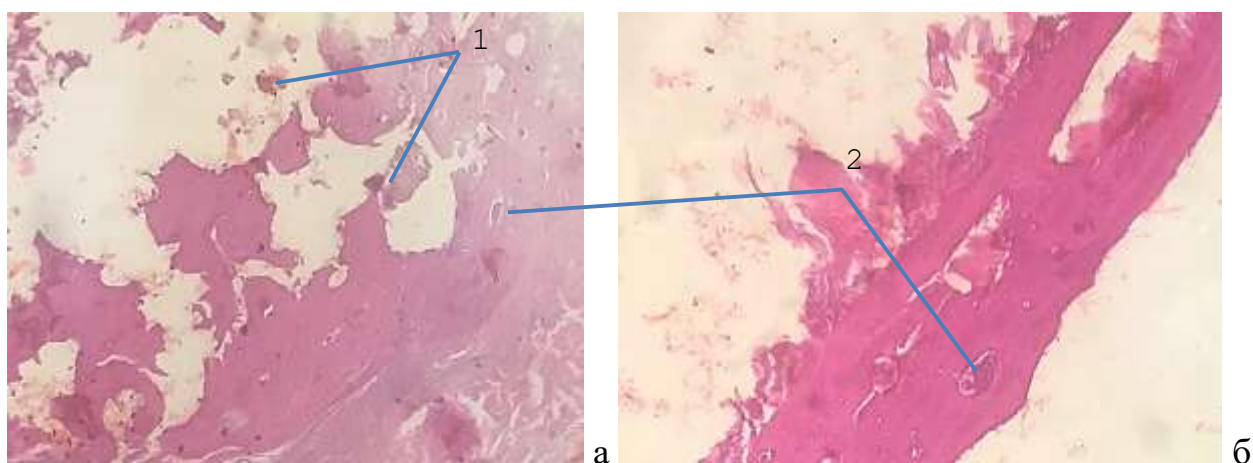


Рисунок 3. Фрагменты компактной костной ткани через 2 месяца после операции:

1- глыбки остеопластического порошка, 2 – остеоциты.

С увеличением сроков после операции (3 месяца) отмечается остеогенная потенция в области имплантации, о чем свидетельствует обильная васкуляризация и гиперемия сосудов в области дефекта, восстановленного 47.5В. На поперечном срезе при большем увеличении в поле зрения определяются слабо обызвествлённые участки, замещающиеся плотной костной массой (рис. 4). Можно увидеть новую кость с единичными остеоцитами.

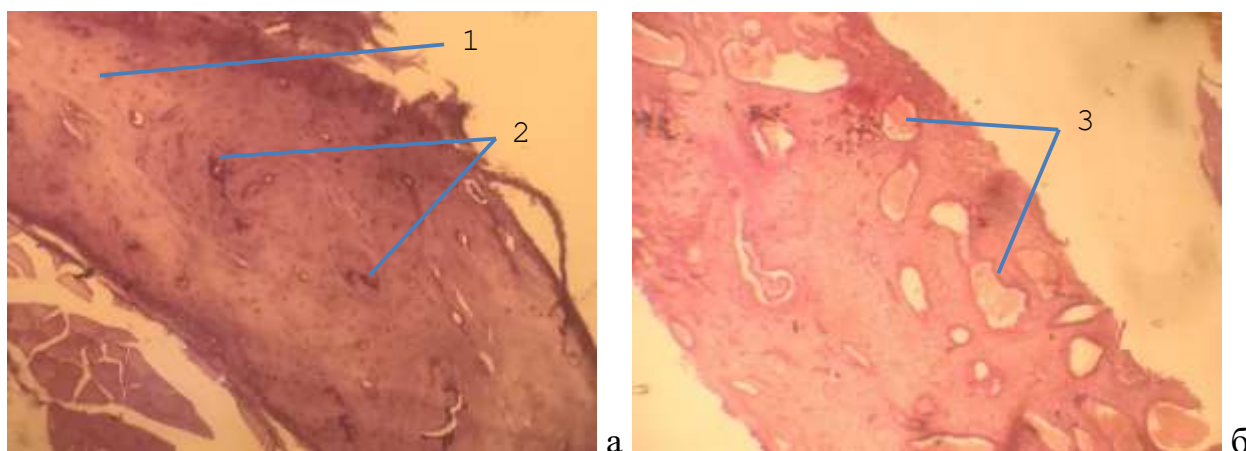


Рисунок 4. Фрагменты компактной костной ткани через 3 месяца после операции:

1 - новообразованная кость, 2 – обызвествлённые участки, 3- кровенаполненные сосуды.

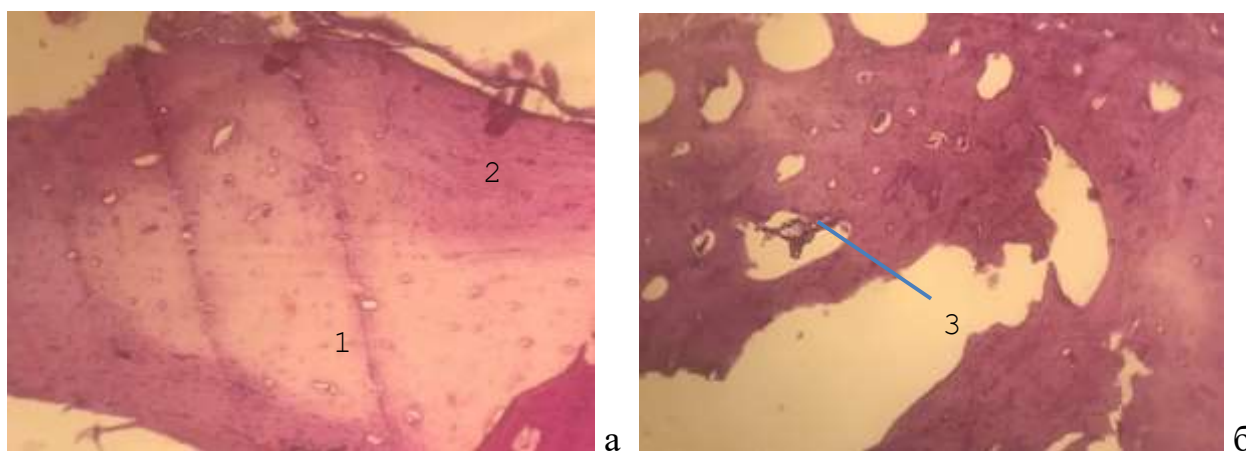


Рисунок 5. Фрагменты компактной костной ткани через 6 месяцев после операции:

1 - новая кость, 2 - материнская кость, 3 – кристаллики остеопластического вещества.

Через 6 месяцев после операции на поперечном срезе диафизальной части бедренной кости в области дефекта, имплантированного силикофосфатного стекла 47.5В, можно увидеть костную ткань с равномерной интенсивностью уплотнения. Под большим увеличением отмечаются отчетливые границы новообразованной кости бледно розового цвета и материнской кости более густой окраски по периферии. Число остеоцитов умеренное (рис. 5).

Обсуждение.

Исследования показали, что на ранних сроках (1 месяц) процесс заживления дефекта, имплантированного силикофосфатным стеклом 47.5В, характеризуется обильной васкуляризацией, что свидетельствует о высокой костной регенерационной способности. С увеличением сроков заживления отмечается усиление репаративной регенераторной способности костной ткани в области дефекта, которая выражается в нарастании плотности костной ткани с наличием зрелых остеоцитов. Полученные нами данные соответствуют результатам экспериментальных исследований изучения биосовместимости местного биоактивного стекла пастообразной формы [9]. Так, через месяц после заполнения искусственного дефекта пастообразным биоактивным стеклом отмечалось частичное сращение биоматериала с костными балочками материнской кости. С увеличением сроков после имплантации интенсивность сращения биоматериала с материнской костью увеличивалась и через 3 месяца можно было увидеть примитивные балочки новообразованной кости.

Морфологические исследования костных тканей, имплантированных различными видами биоактивного стекла, свидетельствуют о начале интенсивной регенерации остеоидной ткани через 3 месяца после операции.

Формирование на поверхности имплантата активных остеобластов с последующим формированием костной ткани свидетельствует о биоактивности исследуемого материала. А отсутствие признаков воспаления, аллергической

реакции и деструктивных изменений в окружающих дефект тканях свидетельствует о биосовместимости изучаемого силикофосфатного стекла.

Выводы.

Таким образом, по результатам полученных экспериментальных данных исследуемое силикофосфатное стекло 47,5В характеризуется выраженной остеинтеграцией и остеокондуктивностью, обладает биосовместимостью, что позволяет использовать его в качестве остеозамещающего материала для восстановления костных дефектов.

Литература/References

1. Акбаров А.Н., Зиядуллаева Н.С. Сравнительная оценка новых остеопластических материалов по результатам изучения острой токсичности. *RE-HEALTH JOURNAL*. 2021; 2(10): P. 203-208.
2. Зиядуллаева Н.С., Акбаров А.Н., Туляганов Д.У.. Новые возможности в регенеративной стоматологии с применением скаффолдов. *RE-HEALTH JOURNAL*. 2021; 1(9): P. 160-168.
3. Akbarov A.N., Ziyadullaeva N.S. Comparative evaluation of new osteoplastic materials based on the results of acute toxicity studies. *Uzbek Medical Journal, Tashkent, Issue 2, 2021, P. 29-34.*
4. Baino, F.; Fiume, E.; Barberi, J.; Kargozar, S.; Marchi, J.; Massera, J.; Verné, E. Processing methods for making porous bioactive glass-based scaffolds—A state-of-the-art review. *Int. J. Appl. Ceram. Technol.* 2019, 16, 1762–1796.
5. Baino, F.; Hamzehlou, S.; Kargozar, S. Bioactive glasses: Where are we and where are we going? *J. Funct. Biomater.* 2018, 9, 25.
6. Baino, F.; Novajra, G.; Miguez-Pacheco, V.; Boccaccini, A.R.; Vitale-Brovarone, C. Bioactive glasses: Special applications outside the skeletal system. *J. Non-Cryst. Solids* 2016, 452, 15–30.
7. Barberi, J.; Nommeots-Nomm, A.; Fiume, E.; Verné, E.; Massera, J.; Baino, F. Mechanical characterization of pore-graded bioactive glass scaffolds produced by robocasting. *Biomed. Glasses* 2019, 5, 140–147.
8. Fiume, E.; Schiavi, A.; Orlygsson, G.; Bignardi, C.; Verné, E.; Baino, F. Comprehensive assessment of bioactive glass and glass-ceramic scaffold permeability: Experimental measurements by pressure wave drop, modelling and computed tomography-based analysis. *Acta Biomater.* 2021, 119, 405–418.
9. Fiume, E.; Migneco, C.; Verné, E.; Baino, F. Comparison Between Bioactive Sol-Gel and Melt-Derived Glasses/Glass-Ceramics Based on the Multicomponent $\text{SiO}_2\text{-P}_2\text{O}_5\text{-CaO-MgO-Na}_2\text{O-K}_2\text{O}$ System. *Materials* 2020, 13, 540.
10. Fiume, E.; Tulyaganov, D.; Ubertalli, G.; Verné, E.; Baino, F. Dolomite-Foamed Bioactive Silicate Scaffolds for Bone Tissue Repair. *Materials* 2020, 13, 628.
11. Fiume, E.; Serino, G.; Bignardi, C.; Verné, E.; Baino, F. Sintering Behavior of a Six-Oxide Silicate Bioactive Glass for Scaffold Manufacturing. *Appl. Sci.* 2020, 10, 8279.
12. Fiume, E.; Verné, E.; Baino, F. Crystallization behavior of $\text{SiO}_2\text{-P}_2\text{O}_5\text{-CaO-MgO-Na}_2\text{O-K}_2\text{O}$ bioactive glass powder. *Biomed. Glasses* 2019, 5, 46–52.

13. *Fernandes, H.R.; Gaddam, A.; Rebelo, A.; Brazete, D.; Stan, G.E.; Ferreira, J.M.F. Bioactive Glasses and Glass-Ceramics for Healthcare Applications in Bone Regeneration and Tissue Engineering. Materials* **2018**, *11*, 2530.
14. *Hench L.L. The story of Bioglass. J. Mater. Sci. Mater. Med.* **2006**, *17*, 967–978.
15. *Hench, L.L.; Splinter, R.J.; Allen, W.C.; Greenlee, T.K. Bonding mechanisms at the interface of ceramic prosthetic materials. J. Biomed. Mater. Res.* **1971**, *2*, 117.
16. *Jones, J.R.; Brauer, D.S.; Hupa, L.; Greenspan, D.C. Bioglass and bioactive glasses and their impact on healthcare. Int. J. Appl. Glass Sci.* **2016**, *7*, 423–434.
17. **Prasad S., Vyas V. K., Mani K. D., M. Ershad and Pyare R.** *Preparation, In-Vitro Bioactivity and Mechanical Properties of Reinforced 45S5 Bioglass Composite With HA-ZrO₂ Powders. Oriental Journal of Chemistry* **2017** Vol 33, 3.
18. *Rahaman, M.N.; Day, D.E.; Sonny Bal, B.; Fu, Q.; Jung, S.B.; Bonewald, L.F.; Tomsia, A.P. Bioactive glass in tissue engineering. Acta Biomater.* **2011**, *7*, 2355–2373.
19. *Tulyaganov D. U., Akbarov A., Ziyadullaeva N., Baino F.* Biological Evaluation of a New Sodium-Potassium Silico-Phosphate Glass for Bone Regeneration: In Vitro and In Vivo Studies. Materials* **2021**, *14*, 4546. <https://doi.org/10.3390/ma14164546>
20. *Tulyaganov D.U., Akbarov A., Ziyadullaeva N., Khabilov B., and Baino F.* Injectable bioactive glass-based pastes for potential use in bone tissue repair. Biomed. Glasses* **2020**; *6*: P. 23–33.
21. *Verné, E.; Bretcanu, O.; Balagna, C.; Bianchi, C.L.; Cannas, M.; Gatti, S.; Vitale-Brovarone, C. Early stage reactivity and in vitro behavior of silica-based bioactive glasses and glass-ceramics. J. Mater. Sci. Mater. Med.* **2009**, *20*, 75–87.

УДК: 616.5-006.6-1/8-092

ГИСТОПАТОЛОГИЯ БАЗАЛЬНО-КЛЕТОЧНОГО РАКА КОЖИ

О.А. Лапасов^{1а}, А.А. Сыдииков^{2b}, Г.Б. Пягай^{3с},

Н.С. Ибрагимова^{4d}, М.Д. Аллаева^{5е}

¹ базовый докторант, Ташкентский Государственный стоматологический институт

² д.м.н., профессор, Ферганский медицинский институт общественного здоровья

³ к.м.н., доцент, Ташкентский Государственный стоматологический институт

⁴ к.м.н., доцент, Ташкентский Государственный стоматологический институт

⁵ к.м.н., доцент, Ташкентский Государственный стоматологический институт

ORCID: ¹0000-0003-0526-8869, ²0000-0002-0909-7588, ³0000-0002-6456-6594, ⁴0000-0002-9715-9901, ⁵0000-0002-5765-5425

^aoxunjonlapasov@gmail.com ^bmedic-85@bk.ru, ^cgregbae@mail.ru, ^dnargiza.is23@gmail.com,
^eallaeva_m.d@gmail.com

HISTOPATHOLOGY OF BASAL CELL CANCER

O.A. Lapasov^{1,a}, A.A. Sidikov^{2,b}, G.B. Pyagay^{3,c},

N.S. Ibragimova^{4,d}, M.D. Allaeva^{5,e}

¹ MD, Graduate Student, Tashkent State Dental Institute

² MD, DSc, professor, Ferghana Medical Institute of Public Health

³MD, PhD, Associate professor, Tashkent State Dental Institute

⁴MD, PhD, Associate professor, Tashkent State Dental Institute

⁵MD, PhD, Associate professor, Tashkent State Dental Institute

ORCID: ¹0000-0003-0526-8869, ²0000-0002-0909-7588, ³0000-0002-6456-6594, ⁴0000-0002-9715-9901, ⁵0000-0002-5765-5425

^aoxunjonlapasov@gmail.com ^bmedic-85@bk.ru, ^cgregbae@mail.ru, ^dnargiza.is23@gmail.com,
^eallaeva_m.d@gmail.com

BAZAL HUYAYRA TERI SARATONI GiSTOPATOLOGIYASI

O.A. Lapasov^{1,a}, A.A. Sidikov^{2,b}, G.B. Pyagay^{3,c},

N.S. Ibragimova^{4,d}, M.D. Allaeva^{5,e}

¹Tayanch doktorant, Toshkent Davlat Stomatologiya Instituti

²T.f.d., professor, Farg'ona Jamoat Salomatligi Tibbiyot Instituti

³t.f.n., docent, Toshkent Davlat Stomatologiya Instituti

⁴t.f.n., docent, Toshkent Davlat Stomatologiya Instituti

⁵t.f.n., docent, Toshkent Davlat Stomatologiya Instituti

^aoxunjonlapasov@gmail.com ^bmedic-85@bk.ru, ^cgregbae@mail.ru, ^dnargiza.is23@gmail.com,
^eallaeva_m.d@gmail.com

АННОТАЦИЯ

В структуре злокачественных новообразований кожи первое место принадлежит базально-клеточному раку кожи. Широкий спектр клинических проявлений, сложность дифференциальной диагностики в дебюте заболевания обуславливают углубленный интерес к гистологическим исследованиям. Целью данной статьи явилось представить детальный анализ и морфологическую характеристику наиболее часто встречающихся гистологических вариантов базально-клеточного рака (БКРК), как используемых в современной классификации ВОЗ, так и представляющих уже исторический интерес. Наряду с описанием каждого варианта БКРК приведены дифференциально-диагностические гистологические признаки и диагнозы, с которыми их следует дифференцировать. Показано, что спектр заболеваний, с которыми требуется дифференциальная диагностика, включает как неопластические, так и воспалительные заболевания. Делается вывод, о необходимости рутинного дерматологического обследования пациентов, включающем клиническое обследование, неинвазивные и инвазивные гистологические методы исследования кожи, клинико-морфологическую

корреляцию и в некоторых случаях иммуногистохимические методы исследования.

Ключевые слова: Базально-клеточный рак кожи, гистологические типы БКРК, диагностика

ABSTRACT

In the structure of malignant neoplasms of the skin, the first place belongs to basal cell cancer. A wide range of clinical manifestations, the complexity of differential diagnosis at the onset of the disease cause an in-depth interest in histological studies. The purpose of this article was to present a detailed analysis and morphological characteristics of the most common histological variants of BCR, both used in the modern WHO classification and already of historical interest. Along with the description of each variant of BCR, differential diagnostic histological signs and diagnoses with which they should be differentiated are given. It is shown that the variety of diseases with which differential diagnosis is required includes both neoplastic and inflammatory diseases. It is clear that there is a need for routine dermatological examination of patients, including clinical examination, non-invasive and invasive histological methods of skin examination, clinical and morphological correlation and, in some cases, immunohistochemical methods.

Key words: Basal cell cancer, gistological types of BCC, diagnosis

АННОТАЦИЯ

Terining yomon sifatli o'smalari orasida birinchi o'rinda bazal hujayrali teri saratoni o'rin egallaydi. Klinik ko'rinishlarning keng doirasi, kasallikning boshlanishida differentsial tashxisning murakkabligi gistologik tadqiqotlarga chuqur qiziqishni uyg'otadi. Ushbu maqolaning maqsadi zamonaviy JSST tasnifida qo'llaniladigan va allaqachon tarixiy ahamiyatga ega bo'lgan bazal xujayrali teri saratoni (BHTS) ning eng keng tarqalgan gistologik variantlarini batafsil tahlil qilish va morfologik xususiyatlarini taqdim etish edi. BHTS ning har bir variantini tavsiflash bilan bir qatorda, differentsial diagnostik gistologik belgilar va tashxislar, ular bilan farqlanishi kerak. Differentsial

tashxisni talab qiladigan kasalliklar spektriga ham neoplastik, ham yallig'lanish kasalliklari kiradi. Bemorlarni muntazam dermatologik tekshiruvdan o'tkazish, shu jumladan klinik tekshiruv, terini tekshirishning invaziv bo'lmagan va invaziv gistologik usullari, klinik va morfologik korrelyatsiya va ba'zi hollarda immunohistokimyoviy tadqiqot usullari zarur, degan xulosaga keldi.

Kalit so'zlar: bazal hujayrali teri saratoni, BHTSning gistologik turlari, tashxis

Среди злокачественных опухолей кожи первое место по частоте встречаемости принадлежит базально-клеточному раку кожи (БКРК) [1]. Увеличение регистрируемости данного заболевания в Республике Узбекистан определяет актуальность его детального изучения. В диагностике БКРК несмотря на бурное развитие неинвазивных методов исследования (дерматоскопии) основная роль все же принадлежит гистологическому исследованию. Гистологические подтипы БКРК имеют прогностически различную динамику своей морфологии. Общность структуры опухоли состоит в том, что при каждом гистологическом типе определяются островки опухолевых клеток и окружающая их строма. Клетки опухоли по виду напоминают базальные кератиноциты или клетки волосяного фолликула. Считается, что опухоль происходит из недифференцированной плюрипотентной эпителиальной зародышевой клетки. Эти клетки возникают из межфолликулярных базальных клеток или из зародышевых клеток-предшественников волосяных фолликулов или сальных желез и иммуногистохимически и ультраструктурно имеют много общих черт с фолликулярными. Опухолевые клетки БКК зависимы от стромы, а также способны к дифференцировке в любой придаток кожи, потому, возможно, их патогенетический механизм является неправильной репетицией эмбриологической дифференцировки.

Каждый подтип базально-клеточного рака кожи представлен агрегатами базалоидных кератиноцитов, окруженных стромальной тканью и зачастую эти скопления соединены с эпидермисом. Опухолевая масса представлена мелкими клетками с круглым или овальным крупным ядром интенсивной базофильной

окраски и минимальным количеством цитоплазмы. Межклеточные промежутки не идентифицируются. Базально-клеточная карцинома демонстрирует множество моделей роста, которые можно разделить на неагрессивные и агрессивные типы. Причем, характер роста является основным предиктором поведения опухоли.

Обычно можно различить митозы и апоптоз. Выделяют различные гистологические подтипы БКРК:

1. Узловато-кистозный тип составляет приблизительно 75% в структуре гистологических форм БКРК. Опухолевая масса довольно ограничена и представлена скоплениями базалоидных клеток, образующими крупные «дольки». По краю «дольки» можно определить патогномичный признак БКК – периферический «частокол», который представлен сплошным рядом клеток. Строма, окружающая дольки отличается рыхлостью, большим содержанием муцина и гиалуроновой кислоты, потому при подготовке биоптата БКК к созданию парафиновых блоков на этапе фиксации формалином происходит усадка муцина и отделение опухолевых долек от стромы, что приводит к появлению второго патогномичного гистологического признака – зон ретракции (рис.1).
2. Аденоидный тип представлен сетчатым расположением базалоидных клеток в сочетании с почти чистой муцинозной стромой (рис.2).
3. Микронодулярный тип характеризуется наличием множественных небольших скоплений (гнезд) базалоидных клеток. Примечательно, что для этого гистологического варианта характерна меньшая выраженность периферического «частокола» из базалоидных клеток, а также отсутствие феномена ретракции. Гнезда базалоидных клеток имеют диффузное распространение в дерме и иногда могут проникать в подкожно-жировую клетчатку, что обуславливает повышенную частоту местных рецидивов у пациентов (рис.3) [2].
4. Инфильтративный тип характеризуется мелкими нерегулярными скоплениями базалоидных клеток с неровными границами и менее выраженными участками «периферического частокола» (рис.4).

Отмечается обширное распространение опухолевых масс и даже вовлечение стромы. Стоит отметить, что инфильтративный компонент может встречаться при нодулярном типе БКК.

5. Морфеаподобный тип состоит из нитей и мелких скоплений базалоидных клеток и тем самым схож с инфильтративным (рис.5). Отличительной особенностью данного типа является более плотная строма, окружающая опухоль, из-за чего клинически опухоль напоминает очаг поражения при ограниченной склеродермии. Для данного гистологического типа БКРК характерно обширное распространение и периневральная инфильтрация [2].
6. Кератотический тип БКК характеризуется явлением повышенной кератинизации, что проявляется наличием роговых кист в опухолевой массе. Иногда кератотический вариант БКК может быть идентичен семейной форме трихоэпителиомы у пациентов почтенного возраста, потому при малейшем подозрении на БКК следует лечить пациента по протоколу курации БКК (рис.6) [3].
7. Базосквамозный (метатипический) тип характеризуется наличием очагов плоскоклеточной дифференцировки эпителия (рис.7). Опухоли данного типа присуща инфильтративная модель роста, и, к сожалению, прогноз пациентов с метатипическим раком кожи хуже, так как повышен риск отдаленного метастазирования [4,5,6,7].
8. При различных клинических формах БКРК может присутствовать пигментация, которая может быть обусловлена как меланоцитами, так и стромальными макрофагами (рис.8). Пигментация не играет патологической роли в физиологии новообразования, однако может служить препятствием в процессе проведения дифференциальной диагностики между БКК и меланомой. Механизм повышения пигментообразования при БКК пока не ясен, однако предполагается связь с повышенной экспрессией эндотеллина-1, который потенцирует продукцию тирозиназы [8].

9. Поверхностный тип БКРК гистологически представлен базалоидными дольками, выступающими из нижнего края эпидермиса. Дольки не обособлены, потому порой сложно определить боковые границы опухоли, что связано с распространенностью рецидивов (рис.9).
10. Ульцерирующий тип обычно сочетается с инфильтрирующими, либо с узловыми формами БКК (рис.10).
11. Плеоморфный (гигантоклеточный) тип характеризуется высокой митотической активностью базалоидных клеток, наличием апоптоза, клеточным плеоморфизмом, а также образованием гигантских клеток в строме. Стоит отметить, что данные признаки не имеют прогностического значения и не влияют на течение и исход заболевания. При плеоморфном типе БКК можно обнаружить большое количество чрезвычайно крупных моноклеарных либо многоядерных гигантских клеток. В некоторых клетках можно обнаружить интраядерные цитоплазматические инвагинации или базофильные и эозинофильные включения в цитоплазме (рис.11) [9,10].
12. Светлоклеточный тип характеризуется наличием клеток со светлой/прозрачной или мелкозернистой цитоплазмой, что обусловлено выраженной лизосомальной активностью и определяет дегенеративные изменения клеток. Данные изменения носят очаговый характер (рис.12) [11].
13. Перстневидноклеточный тип представлен базалоидными клетками со сжатыми и смещенными в стороны ядрами, цитоплазма клеток содержит гиалиновые включения представленные агрегатами промежуточных филаментов образованных ввиду aberrантной кератинизации. Примечательно, что перстневидные клетки могут окрашиваться на s100 и актин гладкой мышечной ткани (рис.13). Ранее данный тип БКК носил название рабдоидная базально-клеточная карцинома [12,13].
14. Гранулярный тип представлен клетками с обильной цитоплазмой, в которой можно обнаружить множественные эозинофильные включения.

Эти включения представляют собой лизосомоподобные гранулы и отражают дегенеративные изменения (рис.14) [14].

15. БКК с аднексальной дифференцировкой – редкий гистологический тип, характеризующийся направлением дифференцировки БКК на сальные, эккринные и апокриновые железы, а также на фолликулярные структуры (рис.15) [15; 16].
16. Инфундибулокистозный тип чаще встречается у пациентов почтенного возраста. Изначально данный тип был назван базально-клеточным раком с фолликулярной дифференцировкой. БКК инфундибулокистозного типа представляет собой хорошо очерченную небольшую симметричную поверхностную дермальную пролиферацию базалоидных клеток, скопления которых анастомозируют между собой, строма скудная, периферический «частокол» слабо выражен, также можно обнаружить небольшие инфундибулярные кисты. Гистологическая картина при данном типе БКРК может напоминать фолликулярную гамартому или трихоэпителиому (рис.16) [17].
17. Метапластический тип встречается крайне редко и может проявлять признаки карциносаркомы (стромальные метатипические признаки).
18. Темноклеточный тип БКРК (с матричным типом дифференцировки) также является очень редким гистологическим вариантом новообразования. Опухоль обладает фолликулярной дифференцировкой и представлена темно-клеточными скоплениями. Засчет этого необходимо проведение дифференциальной диагностики с доброкачественной и злокачественной пиломатриксомой [18,19].
19. Келоидный тип БКРК характеризуется наличием толстых коллагеновых пучков (коллаген 1-ого типа) в стромальной части опухоли. При других формах БКРК с локализацией в области ушной раковины также можно обнаружить скопления коллагеновых волокон. Стоит отметить, что не все исследователи согласны с обозначением данного гистологического признака в качестве отличительного (рис.17) [20].

20. Выделяют базально-клеточный рак с утолщенной базальной мембраной, окружающей дольки опухолевых клеток. Данный тип стоит дифференцировать с доброкачественными новообразованиями придатков (рис.18) [21].

Таким образом, обзор мировой литературы демонстрирует широкий спектр гистологических проявлений БКРК, спектр заболеваний требующих дифференциальной диагностики при БКРК может быть чрезвычайно широк, может охватывать как неопластические, так и воспалительные патологические процессы (сквамозно-клеточную карциному, актинический кератоз, болезнь Боуэна, болезнь Педжета в экстрамаммарной локализации, экзему, псориаз, красный плоский лишай и т.д.). Следовательно, приоритетными являются рутинные методы обследования дерматологических пациентов, включающих проведение клинико-морфологической корреляции, а в некоторых случаях и проведение дополнительных обследований, таких как иммуногистохимические исследования.

Описание гистологических вариантов

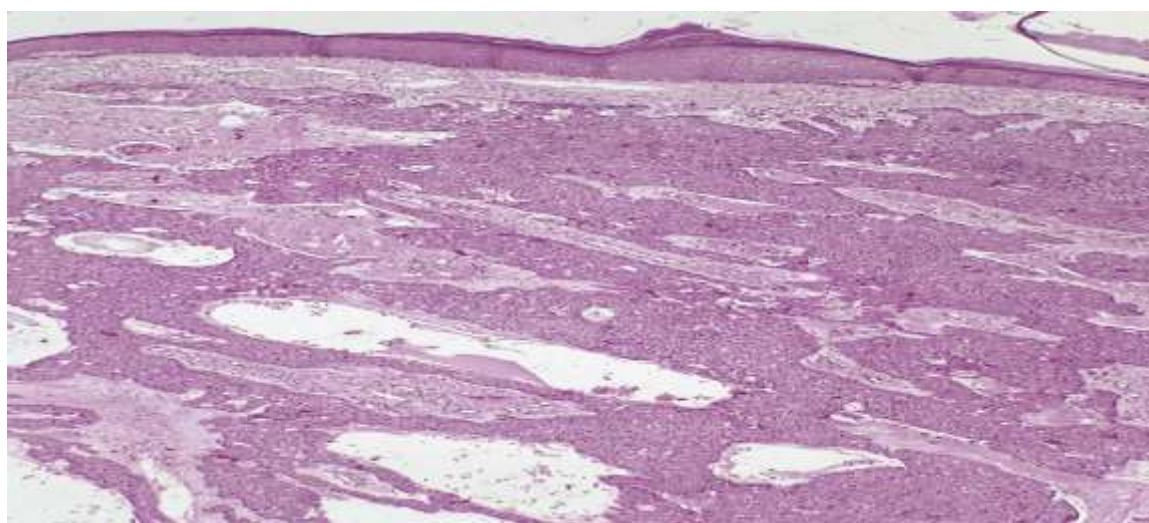


Рис.1. Диагноз – Базально-клеточный рак кожи, узловато–кисточный тип.
Окраска гематоксилин-эозином. Ув. x100.

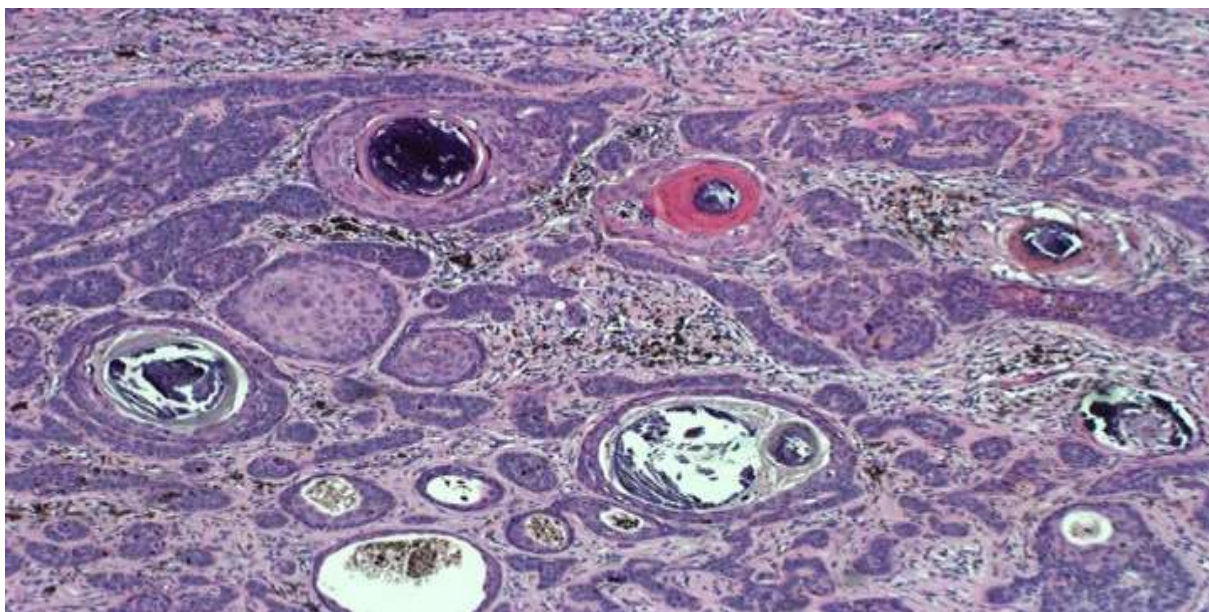


Рис.2. Диагноз – Базально-клеточный рак кожи, аденоидный тип.

Окраска гематоксилин-эозином. Ув. x100.

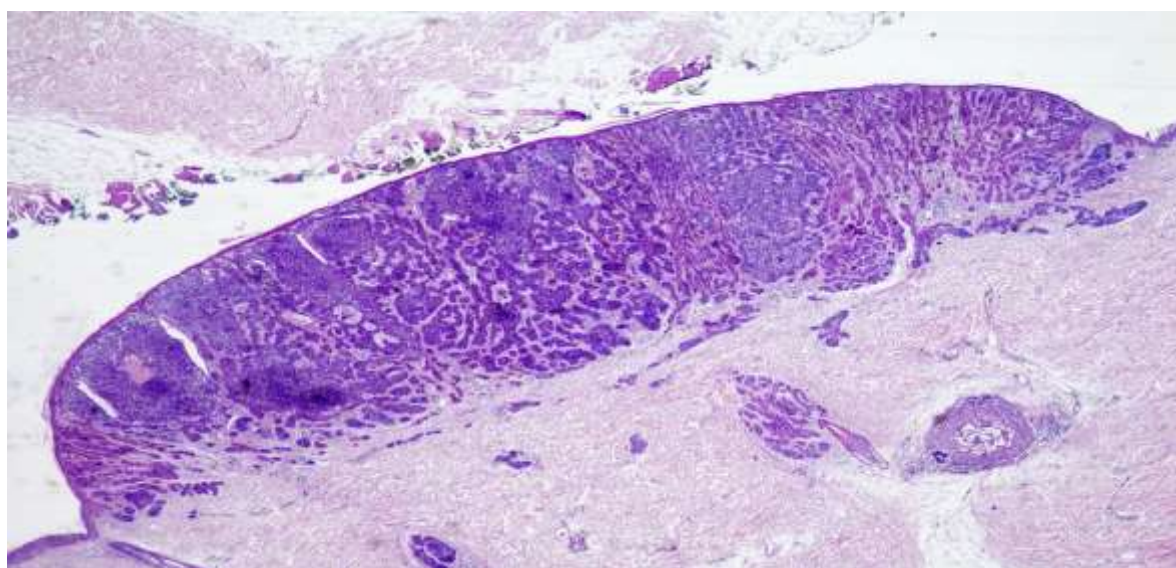


Рис.3. Диагноз – Базально-клеточный рак кожи, микронодулярный тип.

Окраска гематоксилин-эозином. Ув. x100.

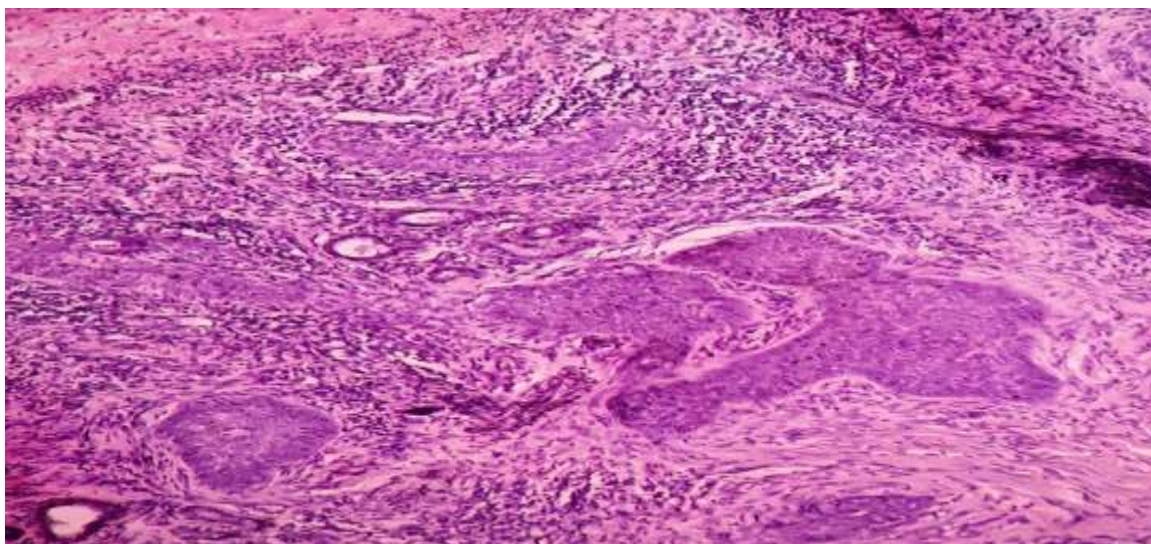


Рис.4. Диагноз – Базально-клеточный рак кожи, узловато –кисточный тип.
Окраска гематоксилин-эозином. Ув. х200.

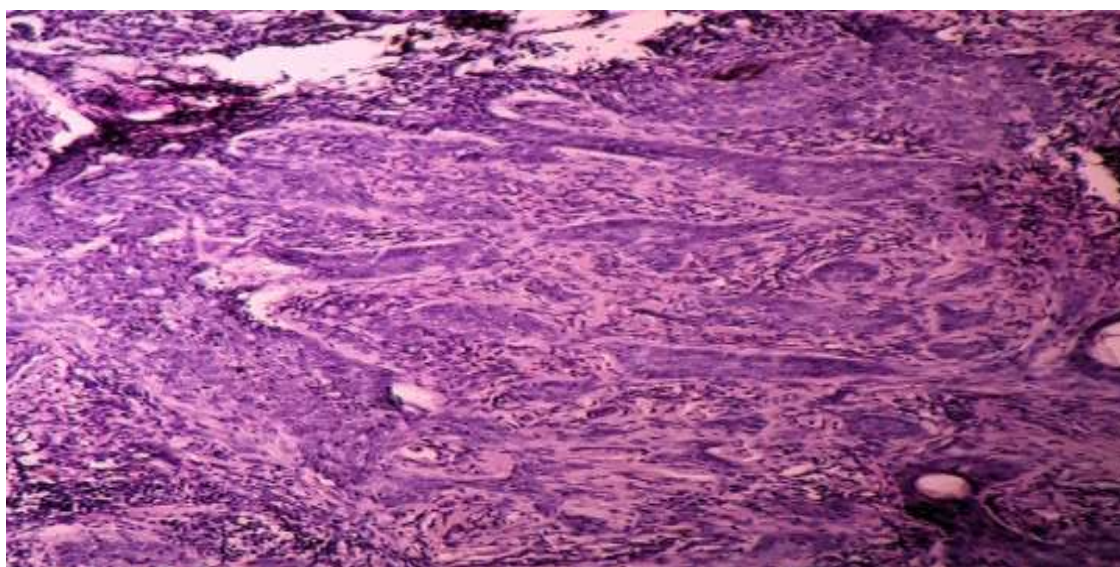


Рис.5. Диагноз – Базально-клеточный рак кожи, морфеоподобный тип.
Окраска гематоксилин-эозином. Ув. х200.

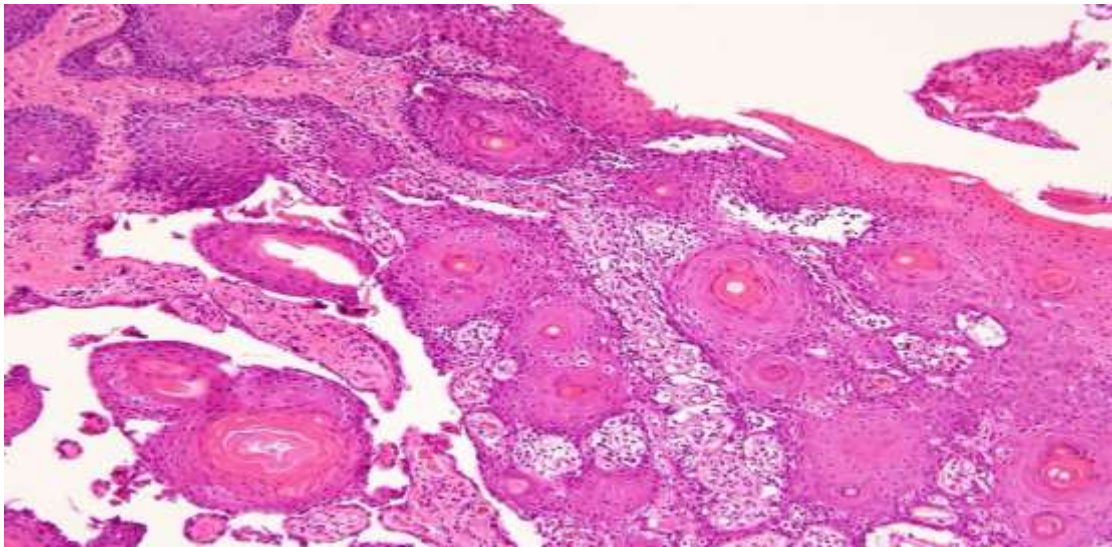


Рис.6. Диагноз – Базально-клеточный рак кожи, кератотический тип.
Окраска гематоксилин-эозином. Ув. x100.

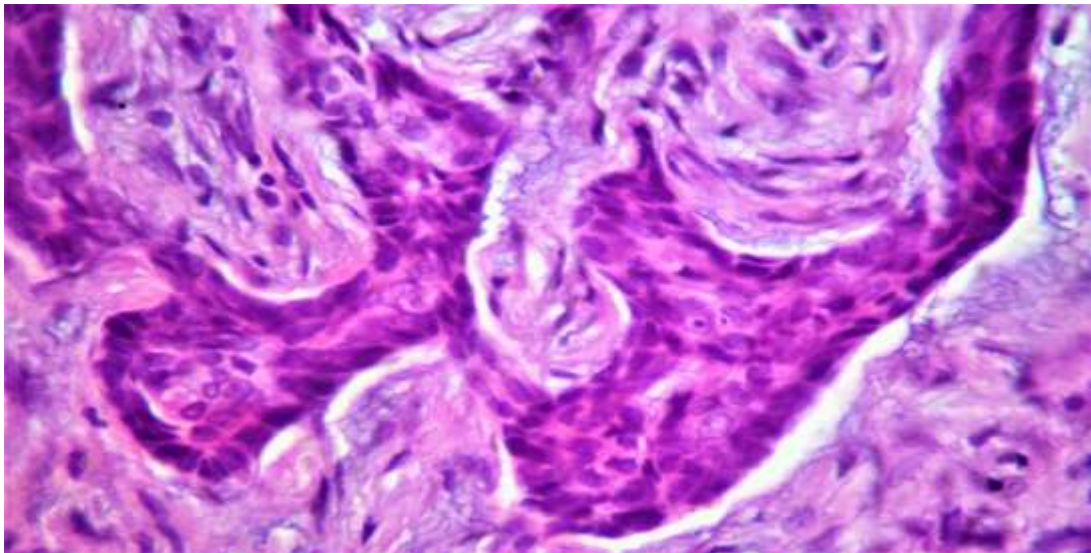


Рис.7. Диагноз – Базально-клеточный рак кожи, базосквамозный
(метатипический) тип.
Окраска гематоксилин-эозином. Ув. x400.

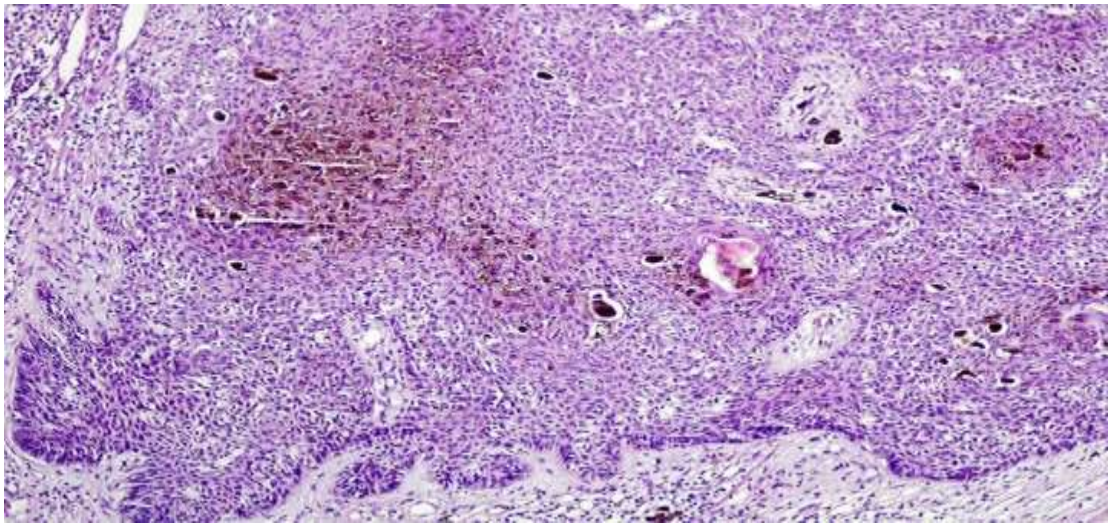


Рис.8. Диагноз – Базально-клеточный рак кожи, пигментный тип.
Окраска гематоксилин-эозином. Ув. x 200.

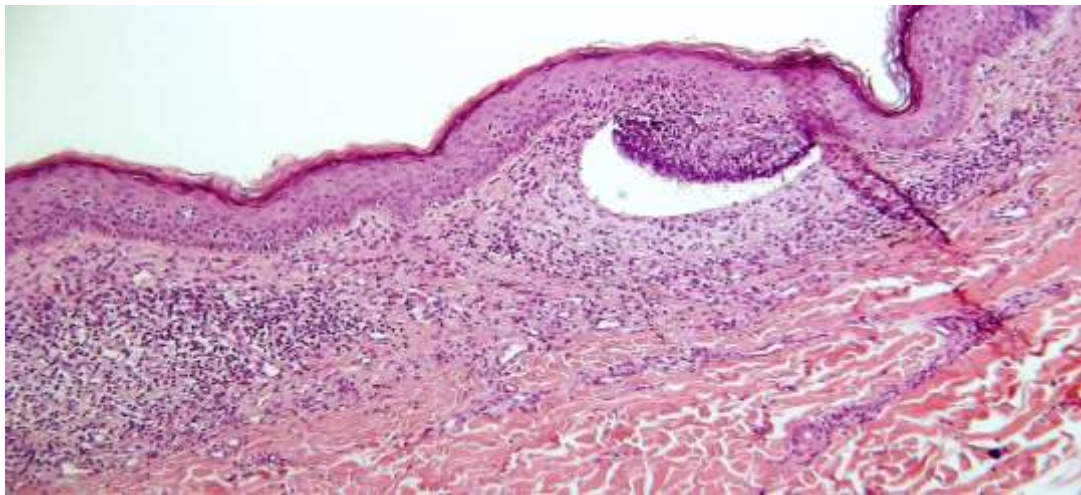


Рис.9. Диагноз – Базально-клеточный рак кожи, поверхностный тип.
Окраска гематоксилин-эозином. Ув. x100.

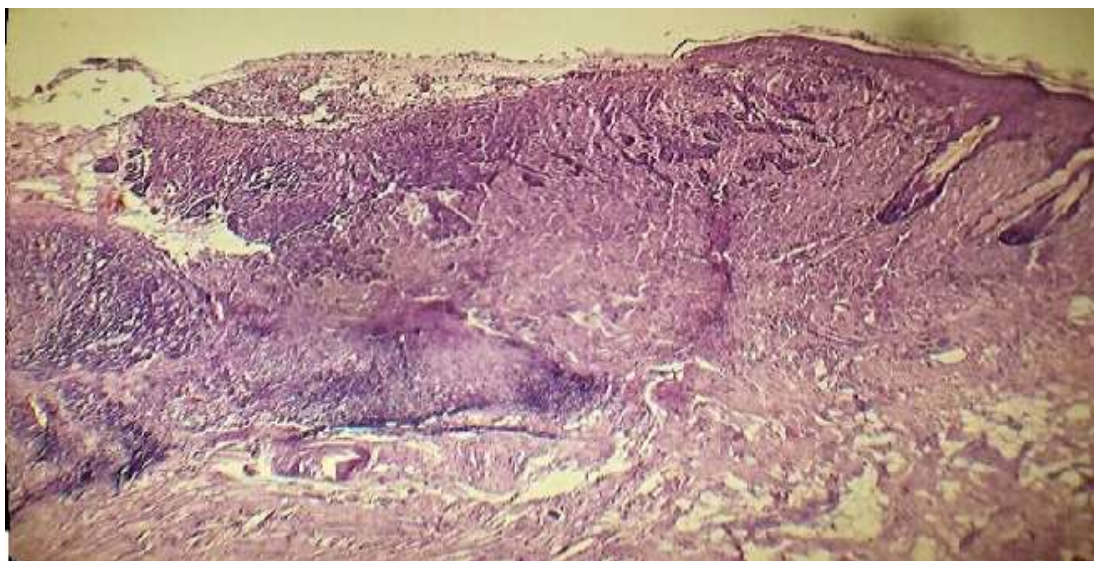


Рис.10. Диагноз – Базально-клеточный рак кожи, ulcerирующий тип.

Окраска гематоксилин-эозином. Ув. x100.

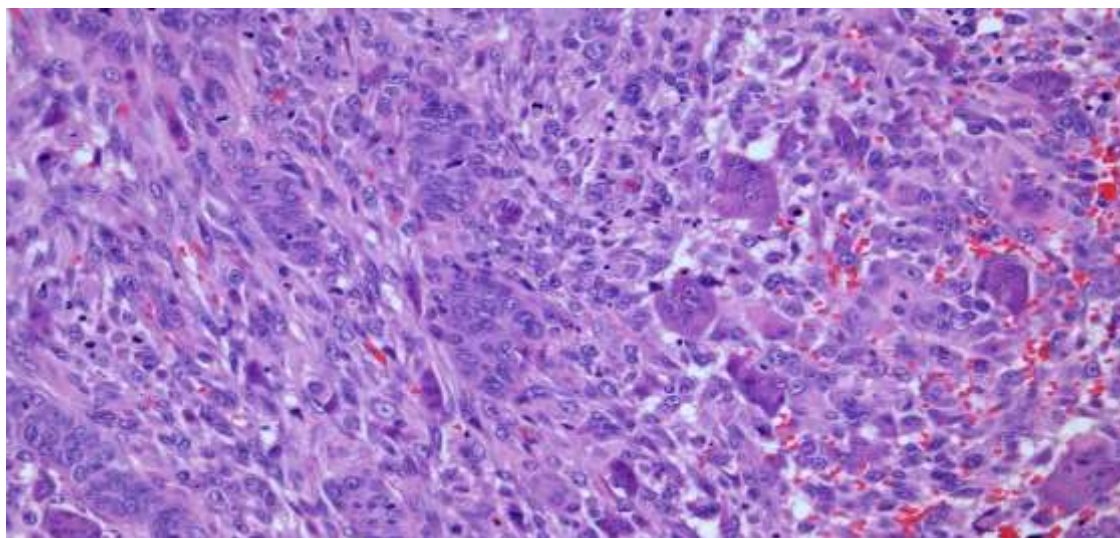


Рис.11. Диагноз – Базально-клеточный рак кожи, Плеоморфный

(гигантоклеточный) тип. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. x400.

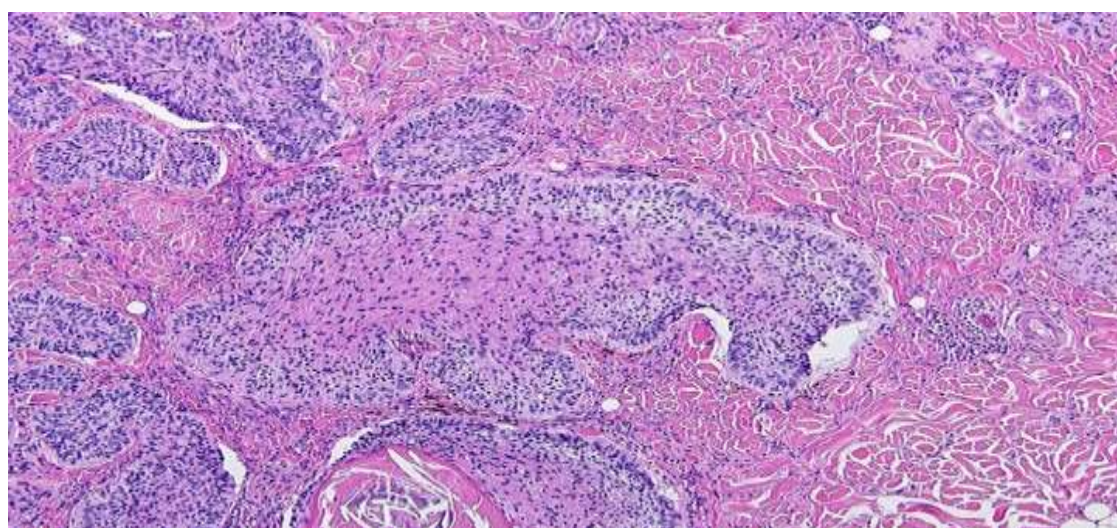


Рис.12.. Диагноз – Базально-клеточный рак кожи, светлоклеточный тип.

Окраска гематоксилин-эозином. Ув. x400.

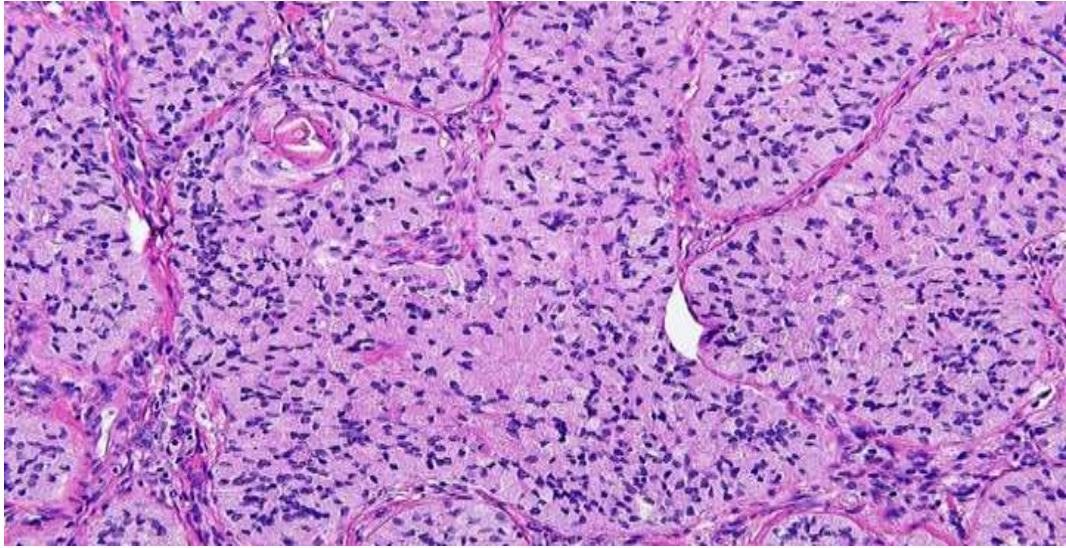


Рис.13. Диагноз – Базально-клеточный рак кожи, перстневидноклеточный тип.
Окраска гематоксилин-эозином. Ув. х400.

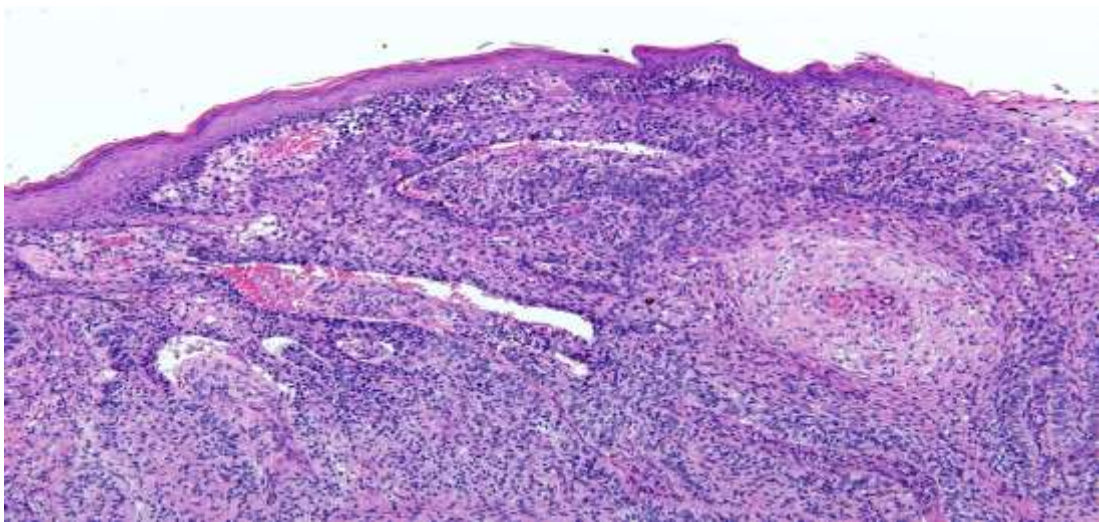


Рис.14. Диагноз – Базально-клеточный рак кожи, гранулярный тип.
Окраска гематоксилин-эозином. Ув. х 100.

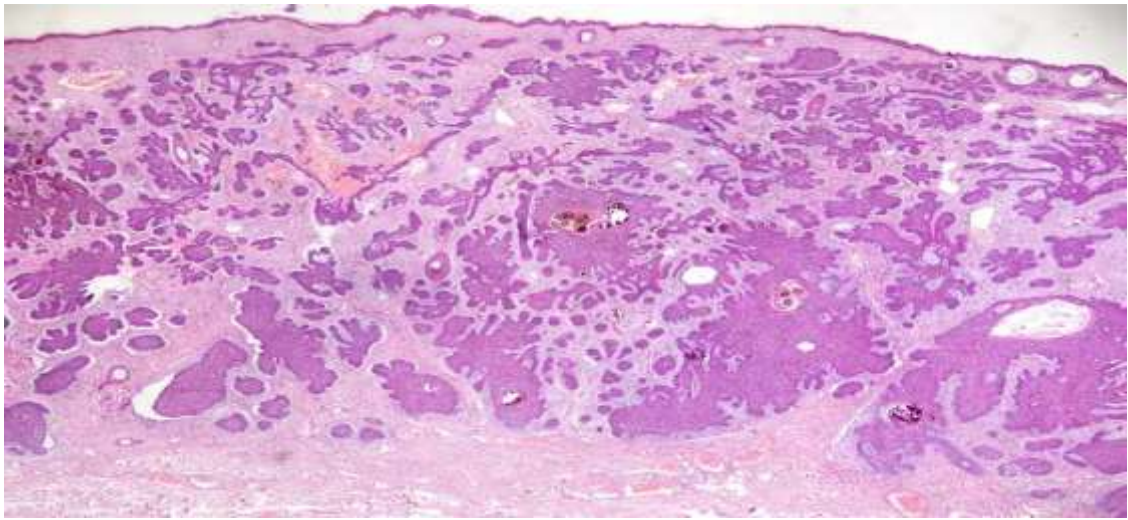


Рис.15. Диагноз – Базально-клеточный рак кожи с аднексальной дифференцировкой.

Окраска гематоксилин-эозином. Ув. x 100.

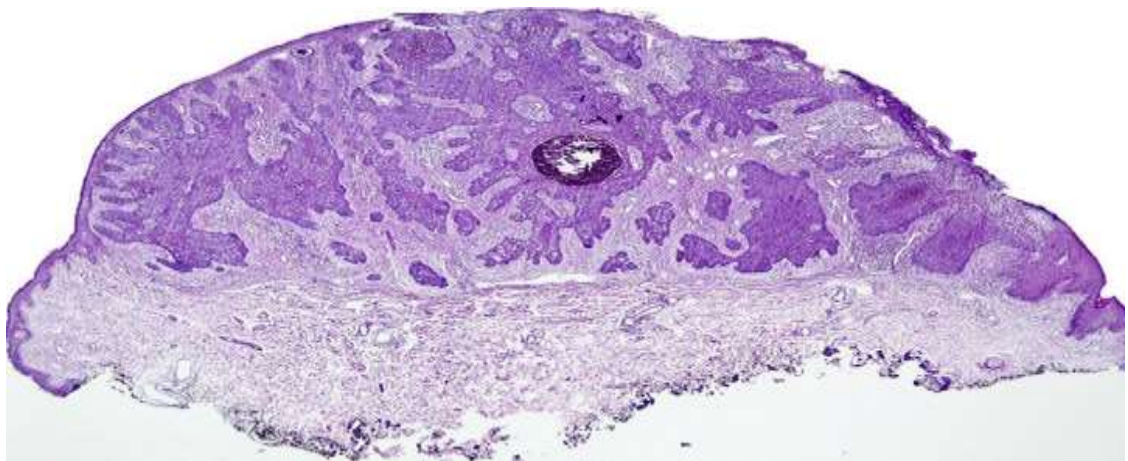


Рис.16. Диагноз – Базально-клеточный рак кожи, инфундибулокистозный тип.

Окраска гематоксилин-эозином. Ув. x 100.

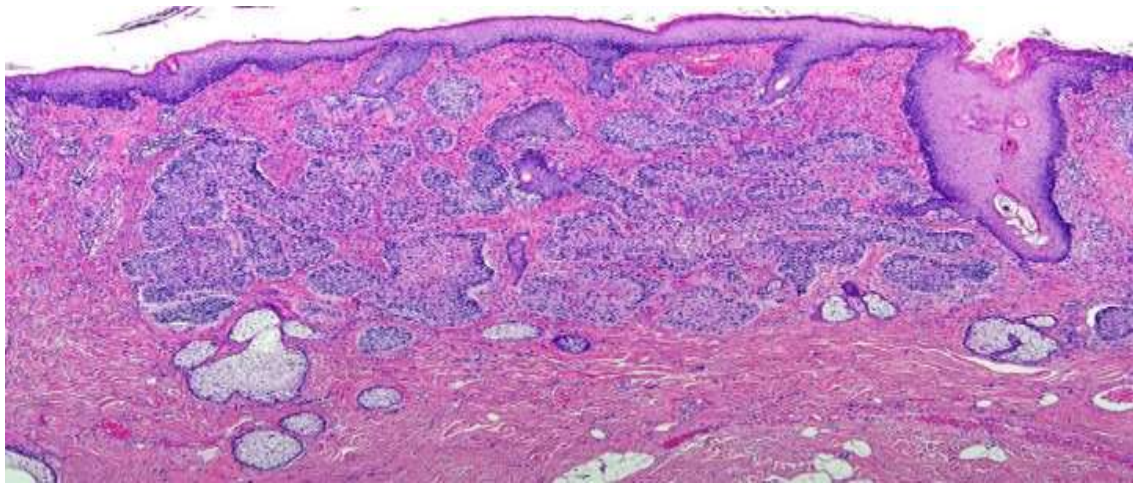


Рис.17. Диагноз – Базально-клеточный рак кожи, келоидный тип.
Окраска гематоксилин-эозином. Ув. х 100.

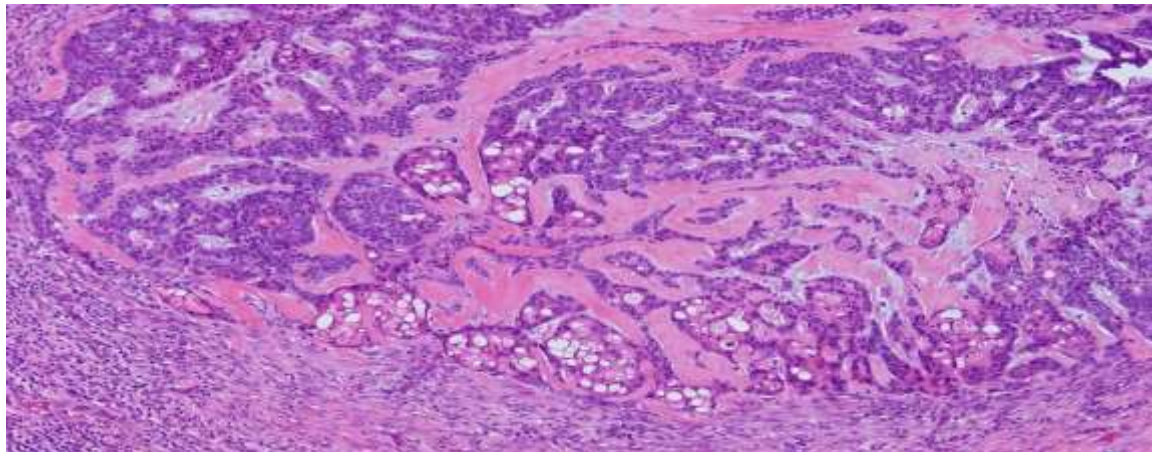


Рис.18. Диагноз – Базально-клеточный рак кожи с утолщенной мембраной.
Окраска гематоксилин-эозином. Ув. х 200.

Литература/References

1. Чупров И.Н., Сыдинов А.А., Заславский Д.В., Насыров Р.А., Дерматоонкопатология. ГЭОТАР-Медиа, 2021 г. 528 с.
2. Hendrix JD Jr, Parlette HL. Micronodular basal cell carcinoma. A deceptive histologic subtype with frequent clinically undetected tumor extension. *Arch Dermatol.* 1996;132:295–298
3. San Juan EB, Guana AL, Goldberg LH, et al. Aggressive trichoepithelioma versus keratotic basal cell carcinoma. *Int J Dermatol.* 1993;32:728–730.
4. Bowman PH, Ratz JL, Knoepp TG, et al. Basosquamous carcinoma. *Dermatol Surg.* 2003;29:830–832.
5. Sendur N, Karaman G, Dikicioglu E, et al. Cutaneous basosquamous carcinoma infiltrating cerebral tissue. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2004;18:334–336.
6. Garcia C, Poletti E, Crowson AN. Basosquamous carcinoma. *J Am Acad Dermatol.* 2009;60:137–143.
7. Tan CZ, Rieger KE, Sarin KY. Basosquamous carcinoma: controversy, advances, and future directions. *Dermatol Surg.* 2017;43:23–31.

8. Lan CC, Wu CS, Cheng CM, et al. Pigmentation in basal cell carcinoma involves enhanced endothelin-1 expression. *Exp Dermatol.* 2005;14:528–534.
9. Meehan SA, Egbert BM, Rouse RV. Basal cell carcinoma with tumor epithelial and stromal giant cells: a variant of pleomorphic basal cell carcinoma. *Am J Dermatopathol.* 1999;21:473–478.
10. Tschen JP, Cohen PR, Schulze KE, et al. Pleomorphic basal cell carcinoma: case reports and review. *South Med J.* 2006;99:296–302.
11. Barr RJ, Alpern KS, Santa Cruz DJ, et al. Clear cell basal cell carcinoma: an unusual degenerative variant. *J Cutan Pathol.* 1993;20:308–316.
12. Kim YC, Vandersteen DP, Chung YJ, et al. Signet ring basal cell carcinoma. A basal cell carcinoma with myoepithelial differentiation. *Am J Dermatopathol.* 2001;23:525–529.
13. Zheng S, Guo Y, Mones JM. Basal cell carcinoma with myoepithelial differentiation. *Am J Dermatopathol.* 2011;33:863–866.
14. Cardis MA, Ni J, Bhawan J. Granular cell differentiation: A review of the published work. *J Dermatol.* 2017;44:251.
15. Misago N, Satoh T, Narisawa Y. Basal cell carcinoma with ductal and glandular differentiation: a clinicopathological and immunohistochemical study of 10 cases. *Eur J Dermatol.* 2004;14:383–387.
16. Hutcheson AC, Fisher AH, Lang PG Jr. Basal cell carcinomas with unusual histologic patterns. *J Am Acad Dermatol.* 2005;53:833–837.]
17. Schulman JM, Oh DH, Sanborn JZ, et al. Multiple hereditary infundibulocystic basal cell carcinoma syndrome associated with a germline *SUFU* mutation. *JAMA Dermatol.* 2016;152:323–327.
18. Kwitten J. Shadow basal cell carcinoma with acantholysis. *Cutis.* 2002;69:57–60, 63–65.
19. Kyrpychova L, Carr RA, Martinek P, et al. Basal cell carcinoma with matrical differentiation: clinicopathologic, immunohistochemical, and molecular biological study of 22 cases. *Am J Surg Pathol.* 2017;41:738–749].
20. Balestri R, Misciali C, Zampatti C, et al. Keloidal basal cell carcinoma: should it be considered a distinct entity? *J Dtsch Dermatol Ges.* 2013;11:1196–1198.
21. El-Shabrawi L, LeBoit PE. Basal cell carcinoma with thickened basement membrane: a variant that resembles some benign adnexal neoplasms. *Am J Dermatopathol.* 1997;19:568–574].

УДК: 616.716- 616.314-089.843-003.9

**РЕПАРАТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ТКАНЯХ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ
ОБЛАСТИ
ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ НАНОСТРУКТУРИРОВАННОГО ТИТАНА**



А.А. Матчин¹, А.А. Стадников², Е.В. Носов¹

Клевцов Г.В.³

¹ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» МЗ РФ, зав. кафедрой стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, Россия, г. Оренбург, almatchin@bk.ru;

²ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» МЗ РФ, зав. кафедрой гистологии, цитологии и эмбриологии, Россия, г. Оренбург, alexander.stadnikov@yandex.ru

¹ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет» МЗ РФ, ст. преподаватель кафедры стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, Россия, г. Оренбург, nosov_new@mail.ru

³ФГБОУ ВО «Тольяттинский государственный университет», профессор кафедры нанотехнологии, материаловедение и механики, Россия, г. Тольятти, klevtsov11948@mail.ru

**REPAIR PROCESSES IN TISSUES OF THE MAXILLOFACIAL AREA WHEN
USING NANOSTRUCTURED TITAN**

A.A. Matchin¹, A.A. Stadnikov², E.V. Nosov¹, Klevtsov G.V.³

⁹FGBOU VO "Orenburg State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Head of the Department of Dentistry and Maxillofacial Surgery, Russia, Orenburg, almatchin@bk.ru;

¹⁰NATIONAL IN "Orenburg state medical University" Ministry of health of the Russian Federation, head. Department of histology, Cytology and embryology, Russia, Orenburg, alexander.stadnikov@yandex.ru

¹ФГБОУ IN "Orenburg state medical University" Ministry of health of the Russian Federation, senior lecturer in the Department of stomatology and maxillofacial surgery, Russia, Orenburg, nosov_new@mail.ru

¹¹ФГБОУ IN "Tolyatti state University", Professor of nanotechnology, materials science and mechanics, Russia, Togliatti, klevtsov11948@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Морфологическая и иммуногистохимическая (ИГХ) оценка репаративных процессов в челюсти и окружающих её мягких тканях в условиях экспериментального перелома кролика показало эффективность закрепления отломков нижней челюсти минипластинами и минишурупами, изготовленными из наноструктурированного титана марки Grade-4.

Ключевые слова: *экспериментальный перелом, наноструктурированный титан, репаративная регенерация.*

ANNOTATION

Morphological and immunohistochemical assessment of reparative processes in the jaw and its surrounding soft tissues under conditions of an experimental rabbit fracture showed the effectiveness of fixing the fragments of the lower jaw with miniplates and miniscrews made of nanostructured titanium Grade-4.

Key words: *experimental fracture, nanostructured titanium, reparative regeneration.*

В настоящее время среди всех пациентов отделений челюстно-лицевой хирургии количество пострадавших с переломами челюстей составляет 25-30% [1,2,5,6]. Частота переломов нижней челюсти в настоящее время варьирует от 70 до 85% от общего количества повреждений костей лицевого черепа [7,10], при этом гнойно-воспалительные осложнения травм данной локализации встречается примерно в 15-25% наблюдений [4]. Ежегодное увеличение распространенности переломов нижней челюсти утяжеление характера травм, рост количества множественных и сочетанных повреждений челюстно-лицевой области делают проблему

совершенствования методов лечения пациентов соответствующего профиля достаточно актуальной [8,9]. Таким больным в случаях неэффективности ортопедических методов лечения отломков показаны хирургические методики закрепления отломков челюсти.

Для успешного выполнения оперативных вмешательств, связанных с остеосинтезом, необходимо обеспечить надежную фиксацию смещенных костных фрагментов, так как нестабильный остеосинтез удлиняет сроки реабилитации, ведет к несращениям, формированию ложных суставов, нагноению костных ран, неправильной консолидации, дисфункции височно-нижнечелюстных суставов, деформации лица и зубных рядов и др. Для этого необходимо выбирать конструкции, не подвергающиеся коррозии в организме. Это не будет создавать условий их последующего удаления, не нарушающих контурности лица, не требующих значительных травматических тканевых повреждений и временных затрат в процессе их применения.

Цель исследования - экспериментально-гистологически обосновать целесообразность использования изделий из наноструктурированного титана для остеосинтеза нижней челюсти у животных.

Материал и методы исследования. Проведены экспериментально-морфологические исследования на 10 кроликах породы Шиншилла. Животным под эфирным наркозом формировалась модель линейного перелома нижней челюсти в пределах зубного ряда. Отломки нижней челюсти скреплялись с помощью минипластины и минишурупов.

Содержание, кормление, уход за животными и выведение их из эксперимента осуществляли в соответствии со строгим соблюдением принципов, изложенных в Конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других целей (г. Страсбург, Франция, 1986) и согласно Правилам надлежащей лабораторной практики Российской Федерации (приказ МЗ РФ N199н от 1.04.2016 г.).

Объектом исследования были нижняя челюсть в зоне перелома, скрепленная с помощью минипластины и минишурупов, и окружающие нижнюю челюсть мягкие ткани.

В 1-й серии использована экспериментальная модель перелома нижней челюсти кролика, зафиксированная минипластиной и минишурупами из наноструктурированного титана марки Grade-4.

Во 2-й серии перелом нижней челюсти фиксировался стандартной минипластиной и минишурупами фирмы «Конмет».



Рисунок 1. Отломки нижней челюсти у кролика закреплены минипластиной и минишурупами из наноструктурированного титана

Figure 1. Fragments of the lower jaw of a rabbit are fixed with a mini-plate and mini-screws made of nanostructured titanium

Животные путём ингаляции летальной дозы эфира выводились из опыта на 7, 14, 21, 28, 40 сутки после операции по 1 особи в каждой серии. Фрагменты нижней челюсти в зоне перелома с окружающими мягкими тканями подвергнуты однотипной гистологической обработке на светооптическом уровне.

Для светооптических исследований материал фиксировали в 10% водном растворе нейтрального формалина, спирт-формоле, затем проводили декальцинацию костных объектов в 4% растворе ЭДТА (трилона В) в течение 10 суток и дофиксировали вновь в 10% растворе нейтрального формалина. После фиксации материал обезвоживали в спиртах возрастающей концентрации и

заливали в целлоидин - парафин. Приготовление серийных срезов толщиной 5-6 мкм осуществлялось на ротационном микротоме МПС-2. Депарафинированные срезы были окрашены гематоксилином Майера и эозином. Для идентификации клеток с признаками пролиферации маркера мезенхимальных стромальных стволовых клеток CD46 (Ki67 позитивные клетки), для оценки эксперсии синтеза протеинов p53, caspasa 3 и антиапоптотического белка bcl-2 использовали метод иммуногистохимии. Для этого срезы инкубировали с соответствующими моноклональными антителами (наборы «Kit» фирмы ДАКО, Дания) в рабочем разведении 1:50. Докрашивание ядер клеток проводили 0,5% раствором метиленового зеленого на 0,1 М ацетатном буфере. Для визуализации структур использовали стрептавидин-биотиновый пероксидазный метод. Подсчет окрашенных иммунопозитивных клеток (в %) осуществляли при просмотре не менее 1000 клеток в различных полях зрения микроскопа МБИ – 15, 25мм², ув. об 90, ок 10.

Морфометрические исследования выполнены на препаратах с использованием исследовательского цифрового микроскопа Levenhuk D870T и цифровой камеры (Levenhuk Digital Camera, 8.0 Мпикс.) с программой «Измерение размеров».

Поверхности титановых конструкций и костной ткани изучались с помощью сканирующего электронного микроскопа фирмы TESCAN MIRA LMU (Чехия) в «Центре микроскопии и микробиологии» для выявления и поддержки одарённых детей «Гагарин» (г. Оренбург).

Результаты. При изучении фрагментов минипластины на сканирующем электронном микроскопе выявлено наличие тканевых структур на поверхности изделия толщиной около 25-50 μm с наличием волокнистых и клеточных структур.

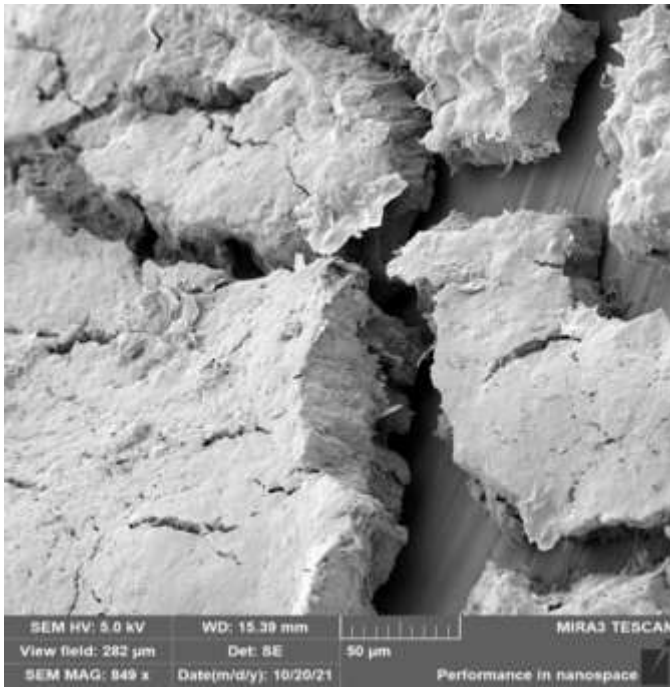


Рисунок 2. Поверхность минипластины из наноструктурированного титана при увеличении 200 μm. Электронная сканирующая микроскопия.

Figure 2. Surface of a nanostructured titanium miniplate at a magnification of 200 μm. Electronic scanning microscopy

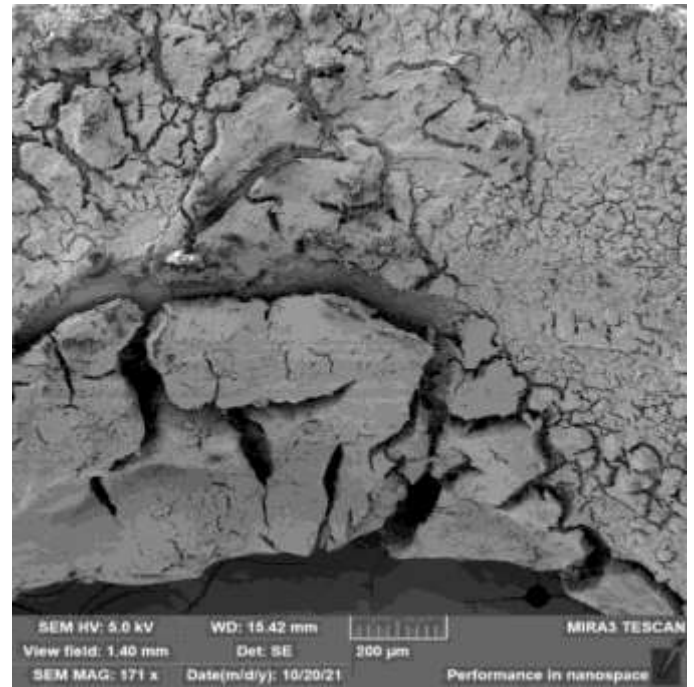


Рисунок 3. Поверхность минипластины из наноструктурированного титана при увеличении 50 μm. Электронная сканирующая микроскопия

Figure 3. Surface of a nanostructured titanium miniplate at an increase of 50 μm. Electronic scanning microscopy

Изучение поверхности минивинтов визуализировало тканевые структуры на изделии, которые покрывают его плотным слоем толщиной более 50 μm с меньшим содержанием волокон.

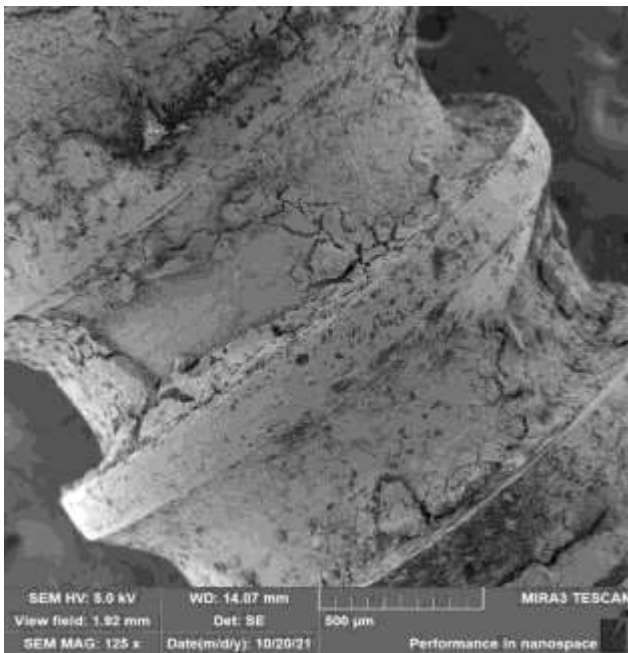


Рисунок 4. Поверхность минивинта из наноструктурированного титана при увеличении 500 μm . Электронная сканирующая микроскопия

Figure 4 - Surface of a nanostructured titanium miniscrew at a magnification of 500 μm . Electronic scanning microscopy

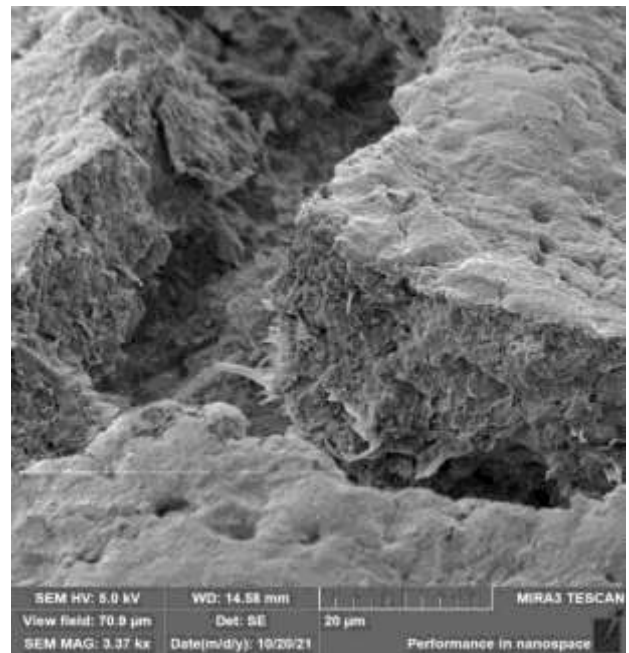


Рисунок 5. Поверхность минивинта из наноструктурированного титана при увеличении 20 μm . Электронная сканирующая микроскопия

Figure 5. Surface of nanostructured titanium miniscrew at 20 μm magnification. Electronic scanning microscopy.

Проведенные экспериментально-морфологические исследования показали, что динамика костно-раневого процесса при переломах нижней челюсти и оперативном закреплении отломков минипластинами характеризуется фазностью и сопровождается возникнувшей при травме деструкцией кости, комплексом непосредственных реакций на повреждение, а также поступательное развитие репаративных процессов. После травмы наблюдается развитие первичных деструктивных изменений в костной ткани с формированием кровяного сгустка. В это время развивается острое воспаление в тканях с выраженной резорбцией в поврежденных зонах костных фрагментов нижней челюсти за счет активизации остеокластов. Нарастают морфологические изменения в виде дистрофий, а затем

некроза костных балок, надкостницы, костномозговых элементов. Продукты, накапливающиеся в зоне местного нарушения гомеостаза, приводят к существенным изменениям проницаемости стенок сосудов микроциркуляторного русла и экстравазации плазмы и форменных элементов крови (плазматическая экссудация и клеточная инфильтрация). К нейтрофильной инфильтрации вскоре присоединяется макрофагальная (моноцитарного генеза), что характеризует собой начало отграничения некротических участков от жизнеспособных тканей. В этот период дегенеративно-воспалительные процессы сменяются продуктивной (пролиферативной) фазой воспаления. Между участками фиксированной пластинками кости, в том числе и в области возникшей гематомы, происходит вращение малодифференцированной соединительной ткани (грануляционной). Следует особо подчеркнуть, что формирующаяся грануляционная ткань не уменьшает резорбцию костной ткани в зоне перелома нижней челюсти, что, по нашему мнению, очевидно связано с активной деятельностью макрофагальных элементов.

Фаза образования молодой соединительной ткани складывается из двух стадий. В первой из них преобладают острые воспалительные реакции и во второй — продуктивные, в результате чего формируется грануляционная ткань. На 7-14 сутки после закрепления отломков нижней челюсти формируется пул остеобластов вокруг микроциркуляторной сети сосудов челюсти. Вдоль них образуются первичные костные балочки, характерные для ретикулофиброзной костной ткани. Между структурами и зафиксированными фрагментами поломанной челюсти образуется предварительная костная мозоль без признаков ее трансформации в пластинчатую костную ткань. При этом значительная часть остеобластов подвергается атрофии и постепенно исчезает из зоны повреждения нижней челюсти. Происходит созревание клеточно-волокнутой ткани с постепенной ее остеогенной перестройкой и построением на ее основе остеоидных балочек.

В краевых участках поврежденной нижней челюсти сохранялись признаки выраженного остеопороза (на стадиях 7-14 сутки эксперимента). Особенно эти

явления наблюдались в кортикальной пластинке, которая резко истончилась. Надкостница в данных участках была утолщена в основном за счет фиброзного слоя, тогда как сосудистый ее слой был слабо выражен.

Формирующаяся ретикулофиброзная костная ткань состоит из первичных костных балок, располагающихся вокруг крупных гемокапилляров. В краевых участках регенерата регистрируются хондробласты и малодифференцированные хондроциты. К 14 суткам эксперимента в этих участках формируются типичные изогенные группы хондроцитов, продуцирующие межклеточный матрикс и выступающие за край поломанной нижней челюсти.

Происходит 2,5-3-х кратное возрастание митотического индекса эпителиоцитов слизистой оболочки по срокам наблюдений. В результате выявлено опережение появления краевой эпителизации в целом. Нарастание толщины эпителия слизистой ротовой полости кролика может рассматриваться как приспособительный механизм, препятствующий транслокации микроорганизмов и их токсинов [3]. Формирование грануляционной ткани сопровождается интенсивным новообразованием гемокапилляров.

Полученные данные иммуногистохимического исследования показывают снижение в фибробластах надкостницы проапоптотической доминанты (эксперсия гена p56) и возрастание числа клеток эксперсирующих синтез белков bcl-2. При применении титановых конструкций фирмы «Конмет» происходит пролонгация малодифференцированного состояния соединительной ткани в контакте с зоной перелома до 28 суток наблюдения, когда начинают наблюдаться признаки рубцевания. Это создаёт условия для эффективной репарации эпителиальных структур слизистой оболочки. При этом параллельно с образованием коллагеновых волокон происходит частичное их разрушение, что препятствует накоплению и уплотнению волокнистой основы регенерата и тем самым поддерживает микроциркуляцию на высоком уровне на фоне активного васкулогенеза.

Оценка результатов эксперимента с использованием сканирующего электронного микроскопа фирмы TESCAN MIRA LMU выявило формирование тканевых

структур на поверхности наноструктурированных конструкций. Поверхностные образования отличались большей толщиной (более 50 μm) с меньшим содержанием волокон в области резьбовой поверхности минивинта.

Заключение

Полученные данные свидетельствуют о фазном характере пролиферативного и апоптотического потенциалов остеобластов в регенерате в процессе консолидации экспериментального перелома челюсти.

Наличие и характер тканевых структур на поверхности изделий, визуализированных сканирующей электронной микроскопией, позволяют судить о высоких адгезивных свойствах наноструктурированного титана и его потенциале к формированию плотных костных структур по типу остеинтеграции.

Исследование выполнено за счет гранта РФФИ (проект № 20-69-47059).

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература/References

1. Ефимов, Ю.В. Лечение больных с односторонним косым переломом нижней челюсти [Текст] / Ю.В. Ефимов, Д.В. Стоматов, Е.Ю. Ефимова [и др.] // *Медицинский вестник Северного Кавказа*. – 2019. – Т. 14. – №1–1. – С. 94–96.
2. Елисеева, Е.В. Современные методики лечения переломов нижней челюсти [Текст] / Е.В. Елисеева, С.С. Конев, Е.М. Спевак // *Актуальные вопросы клинической стоматологии*. – Ставрополь: СтГМУ, 2017. – С. 176–179.
3. Кулаева, В.В. Морфофункциональная характеристика эпителия языка при введении пептидного морфогена гидры [Текст] // Кулаева В.В., Быков В.Л. // *Морфология*. – 2007. – Т.131. - №3. – С.41-44.
4. Матрос-Таранец, И.Н. Клиническая классификация переломов мышечкового отростка нижней челюсти [Текст] / И.Н. Матрос-Таранец, Д.К. Калиновский, А.В. Маргвелашвили // *Травма*. – 2008. – Т. 9. – о1. <http://www.mif-ua.com/archive/article/20284>.
5. Медведев, Ю.А. Хирургическое лечение пациентов с переломом нижней челюсти в области угла с применением скобок из никелида титана с памятью формы. клинический случай [Текст] / Ю.А. Медведев, Е.М. Басин, Ш. Чжан [и др.] // *Журнал Общероссийской общественной организации Федерация специалистов по лечению заболеваний головы и шеи*. – 2018. – №3. – С. 34–38.
6. Самохвалов, Д.П. Состояние оказания помощи пострадавшим с повреждениями черепно-челюстно-лицевой области в городе Екатеринбурге в 2000-2009 годах [Текст] // Самохвалов Д.П., Журавлёв В.П., Петренко В.А. [и др.] // *Уральский медицинский журнал*. - 2013. — № 1 (106). — С. 126–130.

7. Ургуналиев, Б.К. Лечение и реабилитация больных с переломами костей челюстно-лицевой области в современной медицине [Текст] / Б.К. Ургуналиев, А.Т. Борончаев // Наука, новые технологии и инновации Кыргызстана. – 2016. – No10. – С. 113–116.
8. Aladelusi, T. Analysis of road traffic crashes-related maxillofacial injuries severity and concomitant injuries in 201 patients seen at the UCH, ibadan [Text] / T. Aladelusi, V. Akinmoladun, A. Olusanya [et all.] // Craniomaxillofac. Traum. Reconstr. – 2014. – No 7(4). – P. 284–289.
9. Idashkina, N.G. Delayed union of mandible: analysis of general and local factors [Text] / N.G. Idashkina // Медичні перспективи. – 2019. – Т. 24. – No1. – С. 50–61.
10. Gali R., Devireddy S. K., Kishore Kumar R. V., Kanubaddy S. R., Nemaly C., Akheel M. Faciomaxillary fractures in a Semi-urban South Indian Teaching Hospital: A retrospective analysis of 638 cases // Contemp Clin Dent. 2015 Oct-Dec; 6 (4): P.539-543.
11. Kim, I.K. Treatment of mandible fractures using lowprofil titanium miniplates: preliminary study [Text] / I.K. Kim // Plast. Reconstr. Surg. – 2001. – Vol. 108. – No 1. – P. 38–43.

УДК: 530.1:616; 612.398.12-53.081

ФИЗИКА В МЕДИЦИНЕ. МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВЯЗКОСТИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ЖИДКОСТЕЙ

Феруза Нурматова

Заведующая кафедрой, Ташкентский государственный стоматологический институт
Ташкент, Узбекистан
feruzanurmatova_tdsi@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Жидкие среды составляют наибольшую часть организма, их перемещение обеспечивает обмен веществ и снабжение клеток кислородом, поэтому механические и реологические свойства, течение жидкостей представляют особый интерес для медиков и биологов. В статье рассматриваются наиболее распространённые методы определения вязкости физиологических жидкостей, метод Стокса, метод Оствальда-Пинкеевича, капиллярный метод. Материал изложенный в статье имеет отношение к гидродинамике – разделу физики, в котором изучают вопросы движения жидкостей и взаимодействие их с твёрдыми телами, и к реологии – учению текучести вещества. Раскрывается физический смысл вязкости жидкостей, сущность закона Пуазейля. В жидкостях внутреннее трение обусловлено действием межмолекулярных сил. Расстояние между

молекулами жидкости сравнительно невелики, а силы взаимодействия значительны. Рассматриваются применение закона течения жидкости.

Ключевые слова: вязкость, слюна, метод Стокса, вискозиметр.

PHYSICS IN MEDICINE. METHODS FOR DETERMINING VISCOSITY OF PHYSIOLOGICAL FLUIDS

Feruz Nurmatova

Head of Department, Tashkent State Dental Institute
Tashkent, Uzbekistan
feruzanurmatova_tdsi@mail.ru

ABSTRACT

Liquid media make up the largest part of the body, their movement ensures metabolism and oxygen supply to cells, therefore, mechanical and rheological properties, the flow of liquids are of particular interest to physicians and biologists. The article discusses methods for determining the viscosity, Stokes method, Ostwald-Pinkeevich method, capillary method. The material presented in the article is related to hydrodynamics - a branch of physics that studies the issues of the movement of liquids and their interaction with solids, and to rheology - the study of the fluidity of a substance. The physical meaning of the viscosity of liquids, the essence of Poiseuille's law, the application of the law of fluid flow are revealed. In liquids, internal friction is due to the action of intermolecular forces. The distance between liquid molecules is relatively small, and the interaction forces are significant. The application of the law of fluid flow is considered.

Key words: viscosity, saliva, Stokes method, viscometer, surface tension.

ТИББИЁТДА ФИЗИКА. ФИЗИОЛОГИК СУЮҚЛИКЛАРНИНГ ЁПИШҚОҚЛИГИНИ АНИҚЛАШ УСУЛЛАРИ

Феруза Нурматова

Тошкент давлат стоматология институти
Тошкент, Ўзбекистон
feruzanurmatova_tdsi@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Суюқ муҳитлар тананинг энг катта қисмини ташкил қилади, уларнинг ҳаракати моддалар алмашинувини ва хужайраларни кислород билан бойишини таъминлайди, шу сабабли суюқликларнинг оқими, уларнинг механик ва реологик хусусиятлари шифокорлар ва биологлар учун алоҳида қизиқиш уйғотади. Мақолада физиологик суюқликларнинг ёпишқоқлигини аниқлашнинг энг кенг тарқалган усуллари, Сток усули, Оствальд-Пинкеевич усули, капилляр усуллар кўриб чиқилади. Мақолада келтирилган материаллар – суюқликлар ва уларнинг қаттиқ жисмлар билан ўзаро таъсир масалаларини ўрганадиган физиканинг бўлими - гидродинамикага ва суюқликларнинг ёпишқоқлиги ва оқувчанлигини ўрганувчи бўлим – реологияга мансуб. Суюқликлар ёпишқоқлигининг физикавий мазмуни, Пуазейл қонунининг моҳияти очиб берилган. Суюқликларда ички ишқаланиш молекулалараро кучлар таъсирдан келиб чиқади. Суюқлик молекулалари орамидаги масофа нисбатан кичик ва ўзаро таъсир кучлари сезиларли. Шунингдек мақолада суюқликнинг ҳаракатланиш қонуниятлари кўриб чиқилади.

Калит сўзлар: ёпишқоқлик, сўлак, Стокс усули, вискозиметр.

При течении реальной жидкости отдельные слои её воздействуют друг на друга силами касательными к этим слоям. Это явление называют внутренним трением или вязкостью. [1, с.158] Вязкостью определяется характер движения жидкости в сосудах, поэтому в медицинской практике вязкости биологических жидкостей (кровь, слюна, моча и др.) уделяется большое внимание.

Реологические характеристики физиологических жидкостей изучаются в предмете биофизика [2, с.78]. В своей основе биофизика, как и физика является экспериментальной наукой – её законы базируются на фактах, установленных опытных путём. В результате обобщения экспериментальных фактов устанавливаются физические законы – устойчивые повторяющиеся объективные закономерности, существующие в природе, устанавливающие связь между физическими величинами [3, с. 18], [10, с.25].

Слюна является одной из наиболее важных секреторных жидкостей, производимых организмом. У людей слюна на 98% состоит из воды плюс электролиты, слизь, лейкоциты, эпителиальные клетки (из которых можно извлечь ДНК), ферменты (такие как амилаза и липаза), противомикробные агенты, такие как секреторный IgA, и лизоцимы [4, с. 27].

У здорового человека вырабатывается до 2-х литров слюны в день. При наличии проблем со здоровьем может наблюдаться повышение степени вязкости слюны: она становится густой и липкой, в некоторых случаях появляются пена и слизь белого цвета.

Вязкость – это одно из свойств слюны, изменение которого может явиться причиной патологического процесса.

Значительное повышение вязкости сопровождается также интенсивным поражением зубов кариесом.

При нормальном показателе вязкости, слюна имеет лишь немного бóльшую вязкость ($1 \text{ сП} = 1 \cdot 10^{-3} \text{ Па} \cdot \text{сек}$), чем вода ($0,89 \cdot 10^{-3} \text{ Па} \cdot \text{с}$). Однако слюна — это неньютоновская жидкость, не имеет постоянного коэффициента вязкости, зависит от скорости сдвига (градиента скорости) [1, с.159]. Зачастую повышенная вязкость слюны является сигналом о появлении проблем со здоровьем и сопровождается иными подозрительными признаками. Проанализировав весь комплекс симптомов, можно определить заболевание.

Слюна – первый по доступности природный антисептик. Именно поэтому небольшие ранки во рту заживают намного быстрее, чем на коже.

Чтобы все эти процессы протекали именно так, как нужно, слюноотделение должно быть достаточным, а само отделяемое – прозрачным или слегка мутным, жидким и неощутимым для человека. Нарушение привычной консистенции слюны невозможно не заметить, так как создается навязчивое ощущение дискомфорта, нарушается речь и привычный ритм жизни, возможны проблемы с пищеварением, зубами и слизистыми полости рта [5, с. 184]. Стоматологические проблемы также могут являться «виновниками» появления густой вязкой слюны. Пародонтит, пародонтоз (воспалительные поражения мягких тканей ротовой

полости) приводят к патологическим изменениям структуры десен, количество вырабатываемой слюны уменьшается. Кроме этого, элементы эпителиальной ткани смешиваются с секретом, делают его тягучим, густым.

Для установления количественных соотношений между физическими величинами их необходимо измерить, то есть сравнивать их с соответствующими эталонами. [7, с. 341].

Материалы и методы: Существует несколько методов определения коэффициента вязкости. Совокупность методов измерения вязкости называют вискозиметрией, а приборы - вискозиметрами [1, с.164].

Метод Стокса

Коэффициент вязкости жидкости можно определить, измеряя скорость падения шарика в этой жидкости.

Задача обтекания шара была решена Стоксом. Им же была найдена формула, связывающая силу сопротивления при установившемся движении шарика в среде с коэффициентом вязкости η

$$F_c = 6\pi r \eta v \quad (1)$$

где r - радиус шарика, v - скорость его движения.

Метод Стокса позволяет определить коэффициент вязкости жидкости η при движении не большого шарика, падающего вертикально в жидкости, На шарик при движении в жидкости действуют три силы

Вес шарика
$$P = 4/3 r^3 \rho g, \quad (2)$$

где ρ - плотность вещества шарика, выталкивающая сила

$$F_B = 4/3 \pi r^3 \rho_0 g, \quad (3)$$

где ρ_0 - плотность жидкости и сила сопротивления (1).

Первая и вторая силы постоянна по величине, третья - пропорциональна скорости. При движении шарика в жидкости наступает момент, когда все три силы уравновешиваются, и шарик начинает двигаться равномерно.

Условие равномерного движения шарика:

$$P = F_B + F_c$$

$$4/3 r^3 \rho g = 4/3 \pi r^3 \rho_0 g + 6\pi r \eta v$$

$$\frac{4}{3} \pi r^3 g (\rho - \rho_0) = 6 \pi r \eta v$$

Сделав преобразования, получают следующую формулу

$$\eta = \frac{2r_{\text{ср}}^2 g (\rho - \rho_0)}{9v}$$

Скорость движения шарика находят по формуле: $v = \ell / t$, где ℓ - путь равномерного движения, t - время движения. Т.к. ρ , ρ_0 , g - величины постоянные, то $\frac{2}{9}(\rho - \rho_0)g$ обозначим через «С» т.е. $C = \frac{2}{9}(\rho - \rho_0)g$. Рабочая формула будет иметь вид:

$$\eta = C \cdot r_{\text{ср}}^2 / v$$

Таким образом, в работе следует измерить радиусы шариков и время их движений в жидкости.

Для определения коэффициента вязкости берут высокий цилиндр с исследуемой жидкостью, на цилиндре имеется кольцевая метка вверху. Эта метке соответствует той высоте, где действующие на шарик силы уравниваются друг друга. Кроме того, на расстоянии ℓ от верхней метки имеется такая же метка внизу. Бросая шарик в цилиндр, отмечают по секундомеру время прохождения им пути ℓ между кольцевыми метками, откуда определяют скорость падения v .

Диаметр шарика определяют при помощи микрометра [6, с.3510].

Результаты измерений заносится в таблицу 1.

Таблица 1

Результаты измерений

№	D(см)	$r_{\text{ср}}$ (см)	Время падения t (с)	$v = \ell / t$ (см/с)	Коэф. вяз. η (Пуаз)	$\Delta \eta$ (Пуаз)

Метод Стокса используется в медицине. По реакции оседания эритроцитов (РОЭ) в плазме крови судят о вязкости плазмы: чем вязкость плазмы больше, тем величина столба осевших на определенное время эритроцитов меньше [12, с.20].

Определение коэффициента вязкости с помощью капиллярного вискозиметра

Хотя метод Стокса дает возможность наиболее просто определить коэффициент вязкости жидкости, он имеет ряд существенных недостатков. Во-первых, измерение вязкости по Стоксу требует довольно большого количества исследуемой жидкости, что абсолютно неприемлемо при медико-биологических исследованиях. Во-вторых, метод Стокса определяет коэффициент динамической вязкости, а характер движения жидкости по сосудам зависит в основном от коэффициента кинематической вязкости ν .

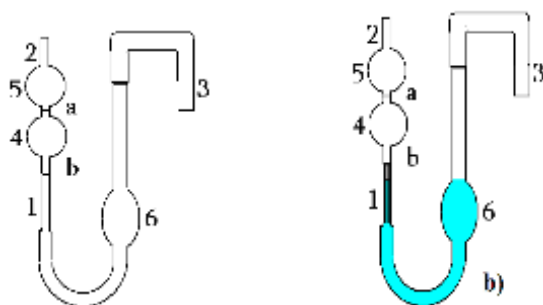
В-третьих, по методу Стокса трудно устранить температурную зависимость коэффициента вязкости, так как невозможно добиться постоянства температуры в большом объеме исследуемой жидкости. В связи с перечисленными недостатками в настоящее время в лабораторной практике коэффициент вязкости определяют с помощью капиллярного вискозиметра.

Капиллярными вискозиметрами измеряют вязкость от значений 10^{-5} Па*с до значений 10^4 Па*с [1, с.165].

Для определения вязкости слюны используют вискозиметр Оствальда-Пинкевича [11, с.25].

Вискозиметр Оствальда-Пинкевича представляет собой U-образную стеклянную трубку с капилляром 1, шариками 4, 5 и резервуаром 6. Через конец трубки 2 в вискозиметр наливают исследуемую жидкость объемом 3-4 см³ (так, чтобы резервуар 6 был заполнен). Затем грушу вставляют в резиновую трубку 3 и всасывают жидкость так, чтобы она поднялась выше метки "а" и частично заполнила шарик 5.

Убирают грушу, жидкость начинает вытекать из шариков. Определяют время истечения жидкости из шарика 4, т.е. от метки "а" до метки "в".



В основе этого метода лежит формула Пуазейля, устанавливающая связь между объемом V жидкости вязкости η , протекающей через капилляр радиусом R и длиной L за время t при перепаде давления Δp на концах капилляра:

Для этого воспользуемся законом Пуазейля, согласно которому объем вытекающей жидкости V из длинной капиллярной трубки равен:

$$V = \frac{\pi r^4 t \Delta p}{8 \eta \ell} \quad (4)$$

где Δp - разность давлений на концах трубки в дин./см², r - радиус капилляра в см., t - время истечения в с., ℓ - длина капилляра в см., и η - вязкость жидкости.

Из формулы (I):
$$\eta = \frac{\pi r^4 t \Delta p}{8 V \ell}$$

Если жидкость вытекает под влиянием своего собственного веса, то разность давлений равняется гидростатическому давлению, т.е.

$$\Delta p = \rho g h,$$

где g - ускорение силы тяжести, ρ - плотность жидкости, h - высота столба жидкости, тогда

$$\eta = \frac{\pi r^4 t \rho g h}{8 V \ell} \quad (5)$$

Если опыт проделать с дистиллированной водой, вязкость которой η_0 известна из таблиц, а затем с исследуемой жидкостью, вязкость которой обозначим через η_x , тогда вязкость дистиллированной воды будет равна

$$\eta_0 = \pi r^4 t_0 \rho_0 g h / 8 V_0 \ell \quad (6)$$

а вязкость исследуемой жидкости (при той же температуре, что и вода)

$$\eta_x = \pi r^4 t_x \rho_x g h / 8 V_x \ell \quad (7)$$

Разделив почленно равенство (7) на (6) и сократив радиус r , длину ℓ , высоту h , объемы V_0 и V_x , т.к. они одинаковые, получим:

$$\eta_x / \eta_0 = \rho_x t_x / \rho_0 t_0$$

Отсюда получаем рабочую формулу:

$$\eta_x = \eta_0 \frac{\rho_x t_x}{\rho_0 t_0} \quad (8)$$

В формуле (8) η_0 и η_x - коэффициенты вязкости соответственно дистиллированной воды и исследуемой жидкости в Пуазах;

ρ_0 и ρ_x - плотности соответственно дистиллированной воды и исследуемой жидкости в г/см³;

t_0 и t_x - время истечения соответственно дистиллированной воды и исследуемой жидкости в секундах.

При упрощенном методе определения можно воспользоваться микропипеткой объемом 1,0 мл.

Сначала пипетку необходимо откалибровать по дистиллированной воде. Для этого нужно набрать воду в пипетку до нулевой отметки ($V = 1,0$ мл), установив и удерживая пипетку рукой в строго вертикальном положении. Далее по секундомеру отмечается $V(\text{H}_2\text{O})$, вытекающей за 10 сек. Аналогично проводится опыт со слюной [8, с.85].

По средним значениям $V(\text{H}_2\text{O})$ и $V_{\text{сл.}}$ рассчитать относительную вязкость слюны, принимая вязкость воды равной 1: .

$$\eta_{\text{сл.}} = \eta_{\text{H}_2\text{O}} \cdot \frac{\bar{V}_{\text{H}_2\text{O}}}{\bar{V}_{\text{сл.}}}$$

Сравнивается полученное значение вязкости с нормой [9, с.84].

Выводы. Подобные факты, с одной стороны, свидетельствуют о важном значении биофизики в понимании биологических процессов, сопровождающих жизнедеятельность организма, а с другой, повышает интерес к предмету.

Эти примеры, конечно представляют собой не полный обзор всего того множества способов, которыми физика реализуется в живых системах.

Литература/References

1. Ремизов А.Н. *Медицинская и биологическая физика, учебник*, М. «Геотар-медиа» 2018.
2. Нурматова Ф. Б. *Междисциплинарная интеграция биофизики в медицинском вузе //Методы науки. – 2017. – №. 4. – С. 78-79.*
3. Абдуганиева Ш. Х., Нурматова Ф. Б., Джаббаров Р. А. *Роль биомедицинской и клинической информатики в изучении медицинских проблем //European Conference on Innovations in Technical and Natural Sciences. – 2017. – С. 18-20.*
4. Xu F., Laguna L., Sarkar A. *Aging-related changes in quantity and quality of saliva: Where do we stand in our understanding? //Journal of Texture Studies. – 2019. – Т. 50. – №. 1. – С. 27-35.*

5. Илларионова Е. А., Сыроватский И. П., Сыроватская Д. И. Исследование вязкости ополаскивателей для полости рта // *Инновационные технологии в фармации*. – 2021. – С. 183-187.
6. Bakhtiyarova N. F. Organization and Methodology Laboratory Works on Biophysics for Dental Direction // *Psychology and Education Journal*. – 2021. – Т. 58. – №. 1. – С. 3509-3517.
7. Нурматова Ф. Б. Методические подходы к преподаванию биофизики в стоматологическом вузе // *педагогика и психология в медицине: проблемы, инновации, достижения: сборник материалов всероссийской научно-практической конференции с международным участием 3-4 июня 2019 года/Под редакцией Ванчаковой НП–СПб.: Изд-во: «ПСПбГМУ им. ИП Павлова», 2019 г.-341с. – С. 198.*
8. Рахимова Х. Ж., Нурматова Ф. Б. Основные физико-химические свойства стоматологических материалов // *Stomatologiya*. – 2018. – №. 2. – С. 83-86.
9. Рахимова Х. Д., Нурматова Ф. Б. Лечение воспалительных процессов слизистой оболочки полости рта переменным магнитным полем // *Высшая школа*. – 2017. – №. 6. – С. 84-85.
10. Абдуганиева Ш. Х., Нурматова Ф. Б. Биомедицинская информатика // *Теоретические и практические проблемы развития современной науки*. – 2017. – С. 24-25.
11. Кобзарь А. Н., Нурматова Ф. Б. Из опыта преподавания биофизики в медицинских вузах (на примере России и Узбекистана) // *Актуальные проблемы образовательного процесса в высшей медицинской школе: от теории к практике*. – 2019. – С. 140-146.
12. Herranz B. et al. Effect of addition of human saliva on steady and viscoelastic rheological properties of some commercial dysphagia-oriented products // *Food Hydrocolloids*. – 2021. – Т. 111. – С. 106403.

УДК: 616.36:616.98-036-07-08:578.834.1

ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ КОВИД-19

(патофизиологические аспекты)

Даминова ЛолаТургунпулатовна¹, Адылова Дурдона Шухратовна²

¹ д.м.н. профессор, Ташкентский Государственный Стоматологический Институт

² Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт

Ташкент, Узбекистан

^a [@gmail.com](mailto: @gmail.com)

АННОТАЦИЯ

Новая коронавирусная инфекция - это острое инфекционное заболевание, вызванное Sars Cov-2 (Severe Acute Respiratory Syndrome CoronaVirus 2), является системным вирусным заболеванием проявляющиеся с полиорганными поражениями. В данной обзорной статье освещаются наиболее значимые экстралегочные последствия новой коронавирусной инфекции(COVID-19) с основным акцентом на поражение печени. При COVID-19, в течение заболевания

было отмечено, у большинства пациентов повреждение печени, особенно у тех, кто находится в тяжелом или критическом состоянии. К основным патологическим изменениям можно отнести мультифокальный некроз печени и умеренное увеличение синусоидальной лимфоцитарной инфильтрации. Влияние COVID-19 на функцию печени требует детального изучения, поскольку данных в настоящее время в не достаточном объеме, необходимы дальнейшие исследования в этой области.

COVID-19 DA JIGARNING ZARARLANISHI

(patofiziologik jihatlari)

Даминова ЛолаТургунпулатовна¹, Адылова Дурдона Шухратовна²

*t.f.d. professor, Toshkent Davlat Stomatologiya Instituti
Toshkent Pediatriya Tibbiyot Instituti
Toshkent, O'zbekiston*

XULOSA

Yangi koronavirus infeksiyasi Sars Cov-2 (Og'ir o'tkir respirator sindrom CoronaVirus 2) keltirib chiqaradigan o'tkir yuqumli kasallik bo'lib, ko'plab ichki organlarning shikastlanishi bilan namoyon bo'ladigan tizimli virusli kasallikdir. Ushbu sharh maqolasida yangi koronavirus infeksiyasining (COVID-19) o'pkadan tashqari oqibatlari ta'kidlangan, bunda asosiy e'tibor jigar shikastlanishiga qaratilgan. COVID-19 bilan kasallangan bemorlarda, kasallikning kechish darajasiga bog'liq holda, og'ir yoki o'ta og'ir ahvolda bo'lganlarning jigarning shikastlanishi qayd etilgan. Multifokal jigar nekrozi va sinusoidal limfositar infiltrasiyasi asosiy patologik o'zgarishlar sifatida kuzatiladi. COVID-19 ning jigarga ta'sirini batafsil o'rganish kerak, chunki hozirda ma'lumotlar kam va bu sohada qo'shimcha tadqiqotlar talab etiladi.

LIVER DAMAGE IN COVID-19 (pathophysiological aspects)

Daminova Lola Turgunpulatovna, Adilova Durdona Shuhratovna

*DS,MD Professor, Tashkent State Dental Institute
Tashkent Pediatric Medical Institute
Tashkent, Uzbekistan*

ABSTRACT

A new coronavirus infection is an acute infectious disease caused by Sars Cov-2 (Severe Acute Respiratory Syndrome CoronaVirus 2), is a systemic viral disease manifested with multiple organ lesions. This review article highlights the most significant extrapulmonary consequences of novel coronavirus infection (COVID-19) with a primary focus on liver damage. With COVID-19, during the course of the disease, it has been noted that most patients have liver damage, especially those who are in severe or critical condition. The main pathological changes include multifocal liver necrosis and a moderate increase in sinusoidal lymphocytic infiltration. The impact of COVID-19 on liver disease needs to be studied in detail as data are currently scarce and further research is needed in this area.

Коронавирусы широко распространены в природе и являются причинами различных простудных заболеваний (до 25%). Большинство из них вызывают вирусную инфекцию, не наносящую серьезного вреда здоровью, но некоторые, такие как SARS-CoV (severe acute respiratory syndrome coronavirus — коронавирус тяжелого острого респираторного синдрома) и MERS-CoV (Middle East respiratory syndrome coronavirus — коронавирус ближневосточного респираторного синдрома) приводят к развитию тяжелого респираторного синдрома с высокой летальностью [1].

Коронавирусы (КоВ) – семейство РНК-содержащих вирусов, обладающих специфическими морфологическими особенностями – спайк-протеины внешней оболочки, определяемыми в ходе электронной микроскопии [2] КоВ являются возбудителями заболеваний у различных животных и человека [3, 4]. Различают три типа (SARS-CoV, MERS-CoV, and SARS-CoV-2) которые являются высокопатогенными и вызывают респираторные нарушения, вплоть до острого респираторного дистресс-синдрома и полиорганной недостаточности, ассоциирующихся с высоким риском смерти [5,6].

Целью данного обзора явилось освещение особенности структурно-функционального состояния печени при COVID-19.

На сегодняшний день появляется все больше данных, свидетельствующих о повреждении печени у пациентов с COVID-19, что, как правило, проявляется транзиторным повышением уровня сывороточных аминотрансфераз, реже лабораторными признаками печеночно-клеточной недостаточности, явлениями внутрипеченочного холестаза. Выявленные нарушения функции печени (НФП) встречаются у 14-53% пациентов с COVID-19 [7], и проявляется более часто и тяжело у пациентов отделения интенсивной терапии (ОИТ) по сравнению с пациентами с легкой и умеренной степенью течения болезни [10]. Важно рассматривать систематически спектр повреждений печени у пациентов COVID-19, чтобы выяснить основные патологические изменения и патогенез, а также разработать методы лечения, которые будут более подходящими с точки зрения пользы для отдельно взятых пациентов.

По данным литературы, клинические формы COVID-19 [8]: - легкая (с поражением только верхних дыхательных путей), - среднетяжелая (пневмония без дыхательной недостаточности), - тяжелая (пневмония с развитием дыхательной недостаточности, или появлением инфильтратов в легких в виде «матового стекла», занимающих более 50% легких в течение 24–48 ч); • очень тяжелая/критическая форма (пневмония, ОРДС, сепсис, септический шок, полиорганная недостаточность) [1].

Частота повреждения печени выше у больных с тяжелым течением заболевания (74,4%) по сравнению с больными со средней тяжестью инфекции (43,0%) [9]. У больных, умерших от COVID-19, маркеры поражения печени обнаруживаются в 58% случаев [9]. Согласно патологоанатомическим отчетам, вирусные частицы обнаруживаются в легочной паренхиме, паренхиматозных органах, таких как печень и селезенка и сосудистом эндотелии [10,11,12]. Из 3-х наиболее патогенных типов CoV поражения печени наиболее часто (31,4% всех больных) встречаются при MERS-CoV инфекции [13].

В ранее проведенных исследованиях было установлено, что SARS-CoV и MERS-CoV вызывают повреждение печени у инфицированных пациентов [14]. При COVID-19 также были обнаружены отклонения в функциональном состоянии печени, которые ассоциировались с прогрессированием и тяжестью инфекционного процесса [15,16]. Механизмы повреждения печени при COVID-2019 малоизучены. Среди возможных факторов повреждения рассматривается вирус-индуцированное влияние, системное воспаление («цитокиновый шторм»), гипоксия, гиповолемия, гипотония при шоке, лекарственная гепатотоксичность и др.

В патогенезе поражение печени при COVID-19 оказывает на гепатобилиарную систему как прямое, так и не прямое действие. Биопсия печени—процедура верификации поражения и уточнения патофизиологического процесса. Биопсия позволяет обнаружить в паренхиме вирусную РНК, что подтверждает прямое вирусное поражение печени. Также прямое вирусное повреждение подтверждается обнаружением апоптоза гепатоцитов, баллонной дистрофии клеток, ацидофильных тел и лобулярного воспаления паренхимы [17]. Присутствие в холангиоцитах рецепторов к ангиотензин-превращающему ферменту 2 (АПФ), выполняющих роль ключевого рецептора SARS-CoV2 частиц подтверждает ретроградную модель повреждения печеночной паренхимы после инвазии билиарного дерева [18]. Патологические исследования Хи с соавторами [19] обнаружили вирусные частицы в гепатоцитах и сопутствующие микроваскулярный стеатоз, умеренные лобулярная и портальная активность [20]. В клетках печеночных протоков регистрируется экспрессия SARS-CoV2. SARS-CoV2 инфекция нарушает барьерную и транспортную функцию (транспорт желчных кислот) холангиоцитов, что приводит к токсическому повреждению холангиоцитов желчными кислотами [9]. Вирусное поражение печени характеризуется гепатомегалией с темно-красной баллонной дегенерацией гепатоцитов, лобулярным некрозом, инфильтрацией нейтрофилами, лимфоцитами и моноцитами портальной системы, дилатацией синусоидов и кровеносным застоем с микротромбозами [20]. Недавно получены данные о корреляции

экспрессии вирусного спайк-протеина и активности гепатита и системного воспалительного ответа. При SARS-CoV2 вирусные патогенные факторы активируют иммунный ответ, которые блокирует репликацию вируса, способствует элиминации вируса, активирует адаптивный иммунный противовирусный ответ [21]. Изменение печеночной биохимии регистрировалось и при ближневосточном респираторном синдроме (MERS) и при SARS, что подтверждает тропизм коронавирусов к гепатоцитам и холангиоцитам, как семейственная черта [22, 23]. Все коронавирусы используют рецепторы АПФ как входные ворота для проникновения клеток, поэтому вирусные поражения не ограничиваются только легочной тканью [24].

Физиологическая роль печени – детоксикация крови в системе портальной вены и поддержание иммунологического гомеостаза в системе кишечник-печень. Однако у больных COVID-19 иммунный гомеостаз нарушен. Индукция иммунного ответа и системной воспалительной реакции при SARS-CoV2 инфекции, которая известна как «цитокиновый шторм», может повреждать различные органы, в том числе кишечник и печень. В исследованиях показано, что такие медиаторы воспаления, как тромбосан 17 (Т-17), CD8+ клетки, ИЛ-2, ИЛ-6, ИЛ-7, ИЛ-10, фактор некроза опухоли альфа (ФНО альфа), гранулоцит колониестимулирующий фактор, интерферон индуцируемый протеин-10, моноцитарный хемотаксический протеин, макрофагальный воспалительный протеин 1альфа, вовлечены в иммунный ответ и воспалительную реакцию у больных с тяжелым течением COVID-19 [24, 25]. У больных с тяжелым течением COVID-19 отмечается функциональное нарушение печеночной паренхимы. Повреждение печени, ассоциирующееся с цитокиновым штормом, связано с активацией перекисного окисления липидов, гипоксией клеток, активацией купферовских клеток, кишечной эндотоксемией, гиперактивностью симпатической нервной системы и адренкортикоидной оси [24].

У больных с тяжелым течением COVID-19 частой ситуацией является сепсис как осложнение суперинфекцией. Источником сепсиса может являться дисбаланс кишечной биоты (т.н. кишечный сепсис). Наиболее часто такая ситуация

отмечается у больных с предшествующим циррозом печени [26]. Сепсис – это неконтролируемый иммунный ответ на инфекцию, часто осложняющийся ПОН [27]. Сепсис-ассоциированное повреждение печени связано с ишемией печеночной паренхимы, холестазом, нарушением метаболизма, лекарственной токсичностью и чрезмерной системной воспалительной реакцией [28]. Показано, что у больных COVID-19 одной из причин повреждения печени является сепсис, что ухудшает прогноз больных. Дополнительный фактор патогенеза повреждения печени – выраженная тканевая гипоксия, гиповолемический шок вследствие дегидратации, метаболический ацидоз, кальциевый ресеттинг и повреждение митохондриальной проницаемости, что приводит к гипоксическому/ишемическому повреждению паренхимы [29].

Повреждение печени на фоне COVID-19 вовлекает системный воспалительный ответ, вирусную репликацию и лекарственное повреждение. Клинические исследования демонстрируют прямую ассоциацию между системным воспалением с вовлечением ферритина, ИЛ-2, и С-реактивного белка (СРБ), повреждением печени и гепатотоксичностью [30]. Экспрессия плеiotропного цитокина ИЛ-6 отмечается в стволовых клетках иммунной системы [31], эндотелиальных клетках, фибробластах и гепатоцитах в ответ на острое повреждение печени и инфекцию [32]. Обнаружена строгая ассоциация между уровнем ИЛ-6, острофазовых медиаторов воспаления и активностью АСТ в сыворотке периферической крови [32]. Роль системного воспаления подтверждается тем фактом, что ингибирование рецепторов к ИЛ-6 толицизумабом ассоциируется с регрессом биохимических признаков повреждения печени [33] и улучшением клинической картины COVID-19 [34].

Эпидемия MERCoV продемонстрировала корреляцию между концентрацией ИЛ-6 и ИЛ-2 и выраженностью повреждения печени [30]. У больных COVID-19 концентрация ИЛ-6 коррелировала с выраженностью повреждения легочной паренхимы, печеночной паренхимы и риском неблагоприятных исходов заболевания, в том числе и риском смертности [35].

Заключение: Таким образом, развитие инфекции COVID-19 в ряде случаев сопровождается симптомами гепатоцеллюлярного или смешанного повреждения печени, которые коррелируют со степенью тяжести заболевания и часто имеют преходящий характер. Механизмы поражения печени при коронавирусной инфекции до конца не изучены, тем не менее, предполагается, что наиболее значимыми являются лекарственное повреждение и вторичное повреждение, вызванное синдромом системного воспалительного ответа или гипоксией. Возможная связь вируса SARS-CoV-2 с повреждениями печени требует дальнейшего изучения.

Литература/References

1. Ильченко Л.Ю., Никитин И.Г., Федоров И.Г. COVID-19 И ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ. *Архивъ внутренней медицины*. 2020; 10(3): 188-197.
2. Franks TJ, Galvin JR. Coronavirus. In: Fraire AE, Woda BA, Welsh RM, Kradin RL, editors. *Viruses and the Lung*. Berlin: Springer Berlin Heidelberg; (2014). p. 109–16.
3. Cui J, Li F, Shi Z-L. Origin and evolution of pathogenic coronaviruses. *Nat Rev Microbiol*. (2019) 17:181–92. 10.1038/s41579-018-0118-9
4. Zhang X, Tan Y, Ling Y, Lu G, Liu F, Yi Z, Jia X, Wu M, Shi B, Xu S, Chen J, Wang W, Chen B, Jiang L, Yu S, Lu J, Wang J, Xu M, Yuan Z, Zhang Q, Zhang X, Zhao G, Wang S, Chen S, Lu H. Viral and host factors related to the clinical outcome of COVID-19. *Nature*. 2020;583:437–440.
5. de Wit E, van Doremalen N, Falzarano D, Munster VJ. SARS and MERS: recent insights into emerging coronaviruses. *Nat Rev Microbiol*. (2016) 14:523–34. 10.1038/nrmicro.2016.81
6. Khan S, Siddique R, Shereen MA, Ali A, Liu J, Bai Q, et al. . The emergence of a novel coronavirus (SARS-CoV-2), their biology and therapeutic options. *J Clin Microbiol*. (2020) 58:e00187–20.
7. L. Yu. Ilchenko, I. G. Fedorov, G. G. Totolyan, A. M. Karelina, G. A. Sedova, G. E. Finkelberg, E. Yu. Termosesova, I. G. Nikitin *Experimental and Clinical Gastroenterology*, 2021; 10:159;
8. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, Zhang L, Fan G, Xu J, Gu X, Cheng Z, Yu T, Xia J, Wei Y, Wu W, Xie X, Yin W, Li H, Liu M, Xiao Y, Gao H, Guo L, Xie J, Wang G, Jiang R, Gao Z, Jin Q, Wang J, Cao B. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020;395:497–506.
9. Zhao B, Ni C, Gao R, Wang Y, Yang L, Wei J, Lv T, Liang J, Zhang Q, Xu W, Xie Y, Wang X, Yuan Z, Zhang R, Lin X. Recapitulation of SARS-CoV-2 infection and cholangiocyte damage with human liver ductal organoids. *Protein Cell*. 2020;11:771–775.
10. Gu J, Korteweg C. Pathology and pathogenesis of severe acute respiratory syndrome. *Am J Pathol*. (2007) 170:1136–47. 10.2353/ajpath.2007.061088
11. Farcas GA, Poutanen SM, Mazzulli T, Willey BM, Butany J, Asa SL, et al. Fatal severe acute respiratory syndrome is associated with multiorgan involvement by coronavirus. *J Infect Dis*. (2005) 191:193–7. 10.1086/426870
12. Ding Y, He L, Zhang Q, Huang Z, Che X, Hou J, et al. Organ distribution of severe acute respiratory syndrome(SARS) associated coronavirus(SARS-CoV) in SARS patients: implications for pathogenesis and virus transmission pathways. *J Pathol*. (2004) 203:622–30. 10.1002/path.1560
13. Gerdes Harb J, Noureldine HA, Chedid G, Eldine MN, Abdallah DA, Chedid NF, et al. SARS, MERS and COVID-19: clinical manifestations and organ-system complications: a mini review.

14. Wang D., Hu B., Hu C, et al. *Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China // JAMA.* – 2020. – Vol. 323 (11). – P. 1061–1069.
15. Waseem N., Chen P.H. *Hypoxic hepatitis: a review and clinical update // J Clin Transl Hepatol.* – 2016. – No. 4. – P. 263–268. – doi: 10.14218/jcth.2016.00022. 33.
16. Xie H., Zhao J., Lian N., et al. *Clinical characteristics of non-ICU hospitalized patients with coronavirus disease 2019 and liver injury: A retrospective study // Liver Int.* – 2020. – No. 40. – P. 1321–1326. – doi: 10.1111/liv.14449
17. Gu J, Han B, Wang J. *COVID-19: Gastrointestinal Manifestations and Potential Fecal-Oral Transmission. Gastroenterology.* 2020;158:1518–1519.
18. Galanopoulos M, Gkeros F, Doukatas A, Karianakis G, Pontas C, Tsoukalas N, Viazis N, Liatsos C, Mantzaris GJ. *COVID-19 pandemic: Pathophysiology and manifestations from the gastrointestinal tract. World J Gastroenterol.* 2020;26:4579–4588.
19. Xu Y, Li X, Zhu B, Liang H, Fang C, Gong Y, Guo Q, Sun X, Zhao D, Shen J, Zhang H, Liu H, Xia H, Tang J, Zhang K, Gong S. *Characteristics of pediatric SARS-CoV-2 infection and potential evidence for persistent fecal viral shedding. Nat Med.* 2020;26:502–505.
20. Zampino R, Mele F, Florio LL, Bertolino L, Andini R, Galdo M, De Rosa R, Corcione A, Durante-Mangoni E. *Liver injury in remdesivir-treated COVID-19 patients. Hepatol Int.* 2020;14:881–883. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
21. Yuan X, Wu J, Shan Y, Yao Z, Dong B, Chen B, et al. . *SARS coronavirus 7a protein blocks cell cycle progression at G0/G1 phase via the cyclin D3/pRb pathway. Virology.* (2006) 346:74–85. 10.1016/j.virol.2005.10.015 [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
22. Guicciardi ME, Gores GJ. *Apoptosis: a mechanism of acute and chronic liver injury. Gut.* 2005;54:1024–1033
23. Chau TN, Lee KC, Yao H, Tsang TY, Chow TC, Yeung YC, Choi KW, Tso YK, Lau T, Lai ST, Lai CL. *SARS-associated viral hepatitis caused by a novel coronavirus: report of three cases. Hepatology.* 2004;39:302–310.
24. Uhlén M, Fagerberg L, Hallström BM, Lindskog C, Oksvold P, Mardinoglu A, Sivertsson Å, Kampf C, Sjöstedt E, Asplund A, Olsson I, Edlund K, Lundberg E, Navani S, Szgyarto CA, Odeberg J, Djureinovic D, Takanen JO, Hober S, Alm T, Edqvist PH, Berling H, Tegel H, Mulder J, Rockberg J, Nilsson P, Schwenk JM, Hamsten M, von Feilitzen K, Forsberg M, Persson L, Johansson F, Zwahlen M, von Heijne G, Nielsen J, Pontén F. *Proteomics. Tissue-based map of the human proteome. Science.* 2015;347:1260419.
25. Diao B, Wang C, Tan Y, Chen X, Liu Y, Ning L, Chen L, Li M, Wang G, Yuan Z, Feng Z, Zhang Y, Wu Y, Chen Y. *Reduction and Functional Exhaustion of T Cells in Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Front Immunol.* 2020;11:827.
26. Joung JY, Cho JH, Kim YH, Choi SH, Son CG. *A literature review for the mechanisms of stress-induced liver injury. Brain Behav.* 2019;9:e01235.
27. Lelubre C, Vincent JL. *Mechanisms and treatment of organ failure in sepsis. Nat Rev Nephrol.* 2018;14:417–427.
28. Strnad P, Tacke F, Koch A, Trautwein C. *Liver - guardian, modifier and target of sepsis. Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2017;14:55–66.
29. Xu Z, Shi L, Wang Y, Zhang J, Huang L, Zhang C, Liu S, Zhao P, Liu H, Zhu L, Tai Y, Bai C, Gao T, Song J, Xia P, Dong J, Zhao J, Wang FS. *Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. Lancet Respir Med.* 2020;8:420–422.
30. Weber J, Gunn H, Yang J, Parkinson D, Topalian S, Schwartzentruber D, Ettinghausen S, Levitt D, Rosenberg SA. *A phase I trial of intravenous interleukin-6 in patients with advanced cancer. J Immunother Emphasis Tumor Immunol.* 1994;15:292–302.
31. Gauldie J, Richards C, Harnish D, Lansdorp P, Baumann H. *Interferon beta 2/B-cell stimulatory factor type 2 shares identity with monocyte-derived hepatocyte-stimulating factor and regulates the major acute phase protein response in liver cells. Proc Natl Acad Sci USA.* 1987;84:7251–7255.

32. Effenberger M, Grander C, Grabherr F, Griesmacher A, Ploner T, Hartig F, Bellmann-Weiler R, Joannidis M, Zoller H, Weiss G, Adolph TE, Tilg H. Systemic inflammation as fuel for acute liver injury in COVID-19. *Dig Liver Dis.* 2021;53:158–165.
33. Liu B, Li M, Zhou Z, Guan X, Xiang Y. Can we use interleukin-6 (IL-6) blockade for coronavirus disease 2019 (COVID-19)-induced cytokine release syndrome (CRS)? *J Autoimmun.* 2020;111:102452.
34. Vaninov N. In the eye of the COVID-19 cytokine storm. *Nat Rev Immunol.* 2020;20:277.

ПРИМЕНЕНИЕ МУЛЬТИПОТЕНТНЫХ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТКОК ПРИ ЛЕЧЕНИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

**Валеева Г.А., Лопатина Н.В., Хайбуллина Р.Р., Данилко К.В., Герасимова
Л.П., Кабирова М.Ф.**

1-Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Башкирский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации, 450000, Россия, (г. Уфа)

THE USE OF MULTIPOTENT MESENCHYMAL STEM CELLS IN THE TREATMENT OF DENTAL DISEASES: LITERATURE REVIEW

**Valeeva G.A., Lopatina N.V., Hajbullina R.R., Danilko K.V., Gerasimova L.P.,
Kabirova M.F.**

1-Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education Bashkir State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, 450000, Russia, (Ufa)

АННОТАЦИЯ

Открытие стволовых клеток считается одним из важнейших достижений человечества. Способность любых стволовых клеток давать разные клеточные типы делает их весьма удобной системой для изучения молекулярно-генетических событий, обуславливающих дифференцировку клеток. Благодаря своей способности дифференцироваться в любую ткань, стволовые клетки могут применяться для лечения огромного количества заболеваний.

Ключевые слова: мультипотентные мезенхимальные стволовые клетки, пульпа, пародонт, периодонтальная связка.

ANNOTATION

The discovery of stem cells is considered one of the most important achievements of mankind. The ability of any stem cells to produce different cell types makes them a very convenient system for studying molecular genetic events that cause cell differentiation. Due to their ability to differentiate into any tissue, stem cells can be used to treat a huge number of diseases.

Keywords: multipotent mesenchymal stem cells, pulp, periodontal, periodontal ligament.

Актуальность темы исследования. В организме человека содержится порядка 100 триллионов клеток, однако каждая из них имеет общих предшественников, которые также называются стволовыми клетками [3,4].

Стволовые клетки - недифференцированные клетки, имеющиеся в человеческом организме. Стволовые клетки обладают способностью к самообновлению, в результате чего образуются новые стволовые клетки, могут пролиферировать, таким образом, образуя одну стволовую, и одну специализированную клетку организма. Стволовые клетки обладают огромным регенеративным потенциалом [1].

Популяция стволовых клеток, возникших из пульпы зуба взрослого организма, и популяция мезенхимных стволовых клеток была недавно идентифицирована из удаленного у человека молочного зуба. Сравнение пульпы зуба, удаленного молочного зуба, периодонтальной связки взрослого человека и СККМ продемонстрировало, что стволовые клетки пульпы зуба, молочный удаленный зуб и периодонтальная связка взрослого человека имеют более высокий потенциал роста в сравнении с СККМ [2,5]. Однако были замечены различия в выражении генов и протеина. Интересно то, что клетки удаленного молочного зуба отличаются от периодонтальной связки взрослого человека более высоким

уровнем пролиферации и остеоиндуктивностью *in vivo*. В дополнение к этому, хотя клетки удаленного молочного зуба могут изменяться в предполагаемые одонтобласты и иммунореактивны к сиалофосфопротеину дентина, они не могут восстанавливать полный дентино-пульпарный комплекс, что наблюдается у стволовых клеток пульпы зуба. Такие данные указывают на то, что клетки удаленного молочного зуба человека отличаются от стволовых клеток пульпы зуба в отношении одонтогенной дифференциации и остеогенной индукции. Поэтому возможно, что клетки удаленного молочного зуба могут представлять собой популяцию мультипотентных стволовых клеток, которые более зрелые, чем стволовые клетки пульпы зуба, полученные из зуба взрослого организма. Хотя клетки удаленного молочного зуба могут содержать стволовые клетки-предшественники, они могут не быть клетками, возникшими из одной клетки, и сейчас предполагают, что они также могут быть гетерогенной популяцией клеток из пульпы [6,10].

Новые методы, основанные на пересадке клеток-предшественников и последующей стимуляции, обладают значительным потенциалом, чтобы повлиять на лечение зубных болезней. Развитие таких подходов требует точных правил относительно регенеративных событий. Понимание данного вопроса важно для будущего развития любого регенеративного лечения зубов, основанного на использовании клеток-предшественников в пульпе зуба [5,7,8].

Цель работы изучение методических подходов к получению, выделению мультипотентных мезенхимальных стволовых клеток (ММСК) и их культивирование.

История исследования мезенхимальных мультипотентных стволовых клеток. Информационный поиск проведен по ключевым словам. Обобщение литературных данных проведено методом контент анализа с использованием библиографического и библиометрического метода.

Регенеративная медицина сложна и многообразна, она дает множество возможностей, позволяющих восстанавливать нарушенные функции органов

или целого организма, стимулируя его на самообновление. Во всем мире ведутся исследования в этом направлении [3].

Последние исследования ученых всего мира доказывают мультипотентность МСК, и, таким образом, они могут быть использованы в восстановительной медицине самых разных областей, в том числе челюстно-лицевой хирургии и стоматологии [9].

ММСК наряду с ЭСК (эмбриональными стволовыми клетками) имеют высокий уровень пролиферации, дифференцировки (в разные клеточные линии – остеобласты, хондроциты, адипоциты), но главные преимущества ММСК:

- их использование не вызывает этических противоречий по сравнению с ЭСК [1];

- ММСК могут быть получены из собственных клеток пациента;

- также ММСК секретируют множество биологически-активных веществ, которые способствуют заселению места дефекта ткани аутологичными стволовыми клетками, таким образом, усиливая тканевую регенерацию;

- ученые культивируют ММСК *in vitro* в виде трехмерных структур на биосовместимых с организмом скаффолдах. Это позволяет производить индивидуальные имплантаты, которые с большей точностью устраняют дефекты КТ, максимально подходя по структурным, биомеханическим и иммунологическим особенностям пациента, что очень важно в практике челюстно-лицевого хирурга, которому каждый день необходимо возвращать пациентам их уникальные природные черты лица. Так недавно учеными была выращена 3-х мерная костная ткань.

В челюстно-лицевой хирургии и стоматологии МСК имеют огромный потенциал в устранении дефектов лица, в восстановлении прежней структуры тканей зуба. Источниками «бессмертных» клеток являются: костный мозг, жировая ткань, амниотическая жидкость, кровь из сосудов пупочного канатика [8].

Последние исследования ученых доказали, что ММСК находятся в пульпе молочных и постоянных зубов [4,8], а также имеют незубные интраоральные

источники, такие как слизистая оболочка щек, десен и надкостница. Это несомненно расширяет границы терапевтических возможностей для регенеративной медицины, ведь ММСК из пульпы зуба, по своим характеристикам не уступают МСК и ЭСК, а наоборот, имеют ряд преимуществ: легкодоступность, мультипотентность (дифференцировка в адипогенном, остеогенном, нейрогенном направлениях), способность к экспрессии мРНК генов факторов транскрипции, пролиферации (особенно в области корня 3 –го моляра), способность к сохранению своих свойств (даже у людей с пульпитом) [1,3], отсутствие этических противоречий (как с ЭСК), более мощная нейрогенетика в зубных СК (вероятно, благодаря происхождению из нервного гребня); процедура их выделения гораздо более выгодна экономически и малоинвазивна для пациента.

Зоны локализации: недифференцированные мезенхимные клетки (преодонтобласты)- субодонтобластический слой пульпы; популяция периваскулярно расположенных клеток (перициты, глиоциты); центральная зона пульпы.

Зуб наиболее часто подвергается сильным внешним и внутренним воздействиям, и все чаще у людей в связи с самыми разными причинами (современным образом жизни, генетикой, некачественной пищей, неблагоприятной экологией) ткань зуба быстро разрушается, но все же она способна и к регенерации. В ходе многочисленных исследований учеными найдены 8 уникальных популяций стволовых клеток зуба [4,8]:

- Постнатальные СК пульпы - развиваются в дентиноподобную структуру, высланную клетками (подобными одонтобластам человека), а также в адипоциты, хондробласты, миоциты, неврогенные клетки;
- стволовые клетки молочных зубов (SHED);
- СК периодонтальной связки могут дифференцироваться в цементобласты, адипоциты, фибробласты соединительной ткани, которая богата коллагеном I типа *in vitro* и *in vivo*;

-клетки-предшественники зубных альвеол, дифференцирующиеся в компоненты периодонта, цемента, надкостницу альвеолярной кости;

- MSCs-предшественники альвеолярной кости;

- СК апикального сосочка (SCAP) дифференцирующиеся в одонтобласты и адипоциты, (при совместной трансплантации в зубные альвеолы животных формировались дентин и периодонтальная связка). Таким образом, SCAP можно использовать для создания биологического корня зуба, вместо металлических имплантантов;

- клетки-предшественники зубного зачатка;

- клетки-предшественники десны могут трансформироваться в адипоциты, нервные клетки, остеобласты, хондроциты, миоциты, кардиомиоциты, меланоциты и гепацитоподобные клетки *in vitro* [4,5].

Таким образом, современные технологии тканевой инженерии (трехмерные скаффолды для насаждения СК, биопринтинг, мультипотентные СК) имеют огромное значение и потенциал для развития стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. МСК зуба и периодонтальных связок могут быть использованы для восстановления зубных тканей и формирования зубного зачатка, для восстановления костной, мышечной ткани лица, коррекции лицевого отдела черепа. Стоит отметить, что СК пульпы находят применение и для лечения лейкозов, заболеваний крови и иммунной системы, для восстановления гемопоэза после химиотерапии.

Также учеными из University Birmirgham установлено, что пульпарные стволовые клетки в будущем помогут и в лечении заболеваний, таких как травмы сетчатки глаза, глазного нерва, глаукомы (как уточняют сами ученые, это связано с происхождением СК пульпы из нервного гребня, экспрессией нейрональных маркеров и трофических факторов NTF, обеспечивающих регенерацию аксонов, восстановление их функционирования, консервацию) [6].

Выводы

Будущее медицины – это клеточная восстановительная медицина. И мы видим уже сейчас, какое огромное количество экспериментов проведено по всему

миру. Это очень важно, ведь теперь стоматологи и челюстно-лицевые хирурги имеют больше возможностей вылечить человека от микротии, врожденного порока развития десны, губы, разрушения костной ткани челюсти различной этиологии - одним словом, от любого порока развития или травмы лица. С помощью инноваций в регенеративной медицине достичь этого намного проще.

Список литературы:

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия: Медицина. 1990; 384 [Avtandilov G. G. *Medical morphometry: Medicine*. 1990; 384 (in Russ.)].
2. Агрба В.З., Порханов В.А., Коноплянников А.Г., Кальсина С.Ш., Кара-оглы Д.Д., Игнатова И.Е., Гвоздик Т.Е., Азумава А.А., Леонтьук А.В., Лапин Б.А. Возможные аспекты использования культур стволовых клеток лабораторных приматов в экспериментальной медицине, Клеточные технологии в биологии и медицине. 2012;139-143 [Agrba V. Z., Porkhanov V. A., Konoplyannikov A. G., Kalsina S. Sh., Karaogly D. D., Ignatova I. E., Gvozdik T. E., Agumava A. A., Leontyuk A.V., Lapin B. A. *Possible aspects of the use of stem cell cultures of laboratory primates in experimental medicine, Cell technologies in biology and medicine*. 2012;139-143(in Russ.)].
3. Айламазян Э.К., Степанова О.И., Сельков С.А., Соколов Д.И. Клетки иммунной системы матери и клетки трофобласта: «конструктивное сотрудничество» ради достижения совместной цели. Вестник Российской академии медицинских наук. 2013;11;12-22 [Aylamazyan E. K., Stepanova O. I., Selkov S. A., Sokolov D. I. *Cells of the mother's immune system and trophoblast cells: "constructive cooperation" for the sake of achieving a joint goal. Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences*; 2013;11;12-22(in Russ.)].
4. Запорожан В.Н., Бажора Ю.И. Стволовые клетки. Одесса, Одесский медицинский университет. 2004; 228 [Zaporozhan V. N., Bazhora Yu. I. *Stem cells*. Odessa, Odessa Medical University. 2004;228 (in Russ.)].
5. Martin, P.J., Uberti J.P., Soiffer R.J. Prochymal (R) improves response rates in patients with steroidrefractory acute graft versus-host disease involving the liver and gut: results of a randomized, placebo-controlled, multicentre phase III trial in GvHD. *Bone Marrow Transplantation*. 2010;45:17–19.
6. Masuya, M., Drake C.J., Fleming P.A., Reilly C.M., Zeng H., Hill W.D., Martin Studdard A., Hess D.C., Ogawa M. Hematopoietic origin of glomerular mesangial cells, *Blood*.2003;2215– 2218.
7. Meijer G.J., Buijn J.D., Koole R., van Blitterswijk C.A. Cell based bone tissue engineering in jaw defects de *Biomaterials*. 2008;29;3053–3061.
8. Melchers, F. Murine embrionic B lymphocyte developmrnt in the placenta *Nature*. 1979; 219-221.
9. Mendez-Ferrer, S., Michurina T.V., Ferraro F., Mazloom A.R., Macarthur B.D., Lira S.A. Mesenchymal and haematopoietic stem cells form a unique bone marrow niche *Nature*. 2010;466:829–834.
10. Micallef I.N., Ho A.D., Klein L.M., Marulkar S., Gandhi P.J., McSweeney P.A. Plerixafor (Mozobil) for stem cell mobilization in patients with multiple myeloma previously treated with lenalidomide. *Bone Marrow Transplant*. 2011;46:350–355.

Авторы

Расима Рашитовна Хайбуллина – д.м.н., профессор кафедры терапевтической стоматологии с курсом ИДПО ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет», ORCID:0000-0002-9839-3492. Соч. тел. 8 917 49 32 203; E-mail: rasimadiana@mail.ru

УДК: 618.19-006.6:614.2-07

МАММОГРАФИЧЕСКИЙ СКРИНИНГ В УЗБЕКИСТАНЕ:

ПИЛОТНЫЙ ПРОЕКТ В БУХАРЕ

Тилляшайхов М.Н.¹, Ососков А.В.¹, Саидов Г.Н.², Дустов Ш.Х.²,

Абдукаримов У.Г.², Алимходжаева Л.Т.¹, Ибрагимов Ш.Н.¹,

Джанклич С.М.¹, Исламова М.Р.²

¹*Республиканский Специализированный Научно- Практический Медицинский Центр Онкологии
и Радиологии,*

²*Бухарский филиал Республиканского Специализированного Научно Практического
Медицинского Центра Онкологии и Радиологии*

Ташкент, Узбекистан

saydesha@mail.ru

ORGANIZATION OF MAMMOGRAPHIC SCREENING IN UZBEKISTAN

PILOT PROJECT IN BUKHARA

Tillyashaykhov M.N. ¹, Ososkov A.V. ¹, Saidov G.N. ², Dustov Sh.Kh. ²,

Abdulkarimov U.G. ², Alimkhodjayeva L.T.¹, Ibragimov Sh.N.¹, Djanklich S. M. ¹,

Islamova M.R.¹

¹*Republican Specialized Scientific Practical Medical Center of Oncology and Radiology,*

²*Bukhara branch of the Republican Specialized Scientific Practical Medical Center of Oncology and
Radiology*

Tashkent, Uzbekistan

saydesha@mail.ru

УЗБЕКИСТОНДА МАММОГРАФИЯ СКРИНИНГИНИ ТАШКИЛ ЭТИШ

БУХОРОДА PILOT LOYIHA

Тилляшайхов М.Н.¹, Ососков А.В.¹, Саидов Г.Н.², Дустов Ш.Х.²,

Абдукаримов У.Г.², Алимходжаева Л.Т.¹, Ибрагимов Ш.Н.¹, Джанклич С.М.¹,

Исламова М.Р.²

¹*Республика Ихтисослаштирилган Онкология ва Радиология Илмий-Амалий Тиббиёт Маркази,*

²*Республика Ихтисослаштирилган Онкология ва Радиология Илмий-Амалий Тиббиёт Маркази
Бухоро филиали*

Тошкент, Ўзбекистон

saydesha@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Актуальность: Маммографический скрининг рака молочной железы (РМЖ) является обоснованным, доказанным и необходимым методом для обеспечения диагностики РМЖ на ранних стадиях. Результаты многих исследований ясно показывают, что у женщин, которые проходят регулярную маммографию, больше шансов на выявление РМЖ на ранних стадиях, также они как правило не нуждаются в «агрессивном» лечении, таким как радикальная мастэктомия и химиотерапия, и с большей вероятностью будут излечены.

Цель исследования: Организация работы модели маммоскрининга РМЖ на платформе информационной системы с использованием технологии маммографического томосинтеза в Бухарской области на раннем этапе исполнения.

Результаты: С мая по ноябрь 2021 года в Бухарской области маммографическим скринингом было обследовано 34 353 женщины, что составляет 14,9% от целевой группы женщин. Из них у 0,9% определен BI-RADS 5, BI-RADS 4 установлен в 4,2% случаев и BI-RADS 1, 2 выявлен у 90,2% женщин.

Выводы: Изучив ситуацию с пилотным проектом в Бухарской области, следует сделать вывод, что организация маммографического скрининга идет согласно намеченному алгоритму маммоскрининга, а также посещаемость женщин достаточно хорошая.

Ключевые слова: молочная железа, рак молочной железы, маммографический скрининг, пилотный проект.

ABSTRACT

Relevance: Breast cancer mammographic screening is valid, proven and necessary method to ensure the diagnosis of breast cancer in the early stages. Many studies clearly show that women who undergo regular mammograms are more likely to be diagnosed with breast cancer early, and generally do not need aggressive treatment such as radical mastectomy and chemotherapy and are more likely to be cured.

The purpose: Work organization of breast cancer mammography screening model on the IT platform using mammographic tomosynthesis technology in Bukhara region at the early stage of execution.

Results: From May to November 2021, there were examined 34 353 women by mammography screening in the Bukhara region, which is 14.9% of the target group of women. BI-RADS 5 was detected in 0.9%, BI-RADS 4 in 4.2% of cases, and BI-RADS 1, 2 was detected in 90.2% of women.

Conclusions: To conclude the situation with the pilot project in the Bukhara region, we can say that the organization of mammographic screening is proceeding according to the planned mammography screening algorithm, and that the attendance of women is quite good.

Keywords: breast, breast cancer, mammography screening, pilot project.

Хулоса

Долзарблиги: Сут беи саратонинг (СБС) маммографик скрининги СБСни эрта босқичларидаги диагностикасини таъминловчи асосланган, исботланган ва зарурий усул хисобланади. Кўплаб текширувлар натижалари шуни кўрсатадики, маммография текширувидан регуляр ўтиб турган аёлларда СБСни эрта босқичларда аниқлаш имконияти кўпроқ бўлади ва улар радикал мастэктомия ва кимёвий даволаш каби "агрессив" давога мухтож бўлмайди, ҳамда улар катта эхтимолият билан соғайиб кетишади.

Тадқиқот мақсади: Маммографик томосинтез технологиясини қўллаган холда СБСнинг маммоскрининг моделининг ахборот тизими платформасини Бухоро вилоятида эрта босқичларда ташкиллаштириш.

Натижалар: Бухоро вилоятида 2021 йил май ойидан ноябрь ойигача 34 353 нафар аёллар маммографик скрининг текширувидан Утказилди, бу мақсадли гуруҳдаги аёлларнинг 14,9% ини ташкил этади. Шулардан 0,9% ида BI-RADS 5 аниқланган бўлса, BI-RADS 4 4,2% ва BI-RADS 1, 2 эса 90,2% аёлларда аниқланди.

Хулосалар: Бухоро вилоятидаги тажриба лойихаси билан боғлиқ вазиятни ўрганиб чиқиб, маммографик скринингни ташкил этиш режалаштирилган

маммоскрининг алгоритми бўйича олиб борилаётганини, бундан ташқари аёлларнинг давомати ҳам анчагина яхши эканлигини хулоса қилиш мумкин.

Калит сўзлар: сут беши, сут беши саратони, маммографик скрининг, пилот лойиҳа.

Введение:

Онкологический скрининг - это не диагностический тест, а государственная программа, в которой на регулярной и долгосрочной основе участвует большое количество здоровых людей. Целью скрининга является выявление онкологической патологии на доклинической стадии. Это позволяет снизить расходы на лечение запущенных форм рака, сохранить жизнь и трудоспособность социально-значимой группы населения.

Маммографический скрининг рака молочной железы (РМЖ) является обоснованным, доказанным и необходимым для обеспечения диагностики РМЖ на ранних стадиях. Доказательством эффективности проведения скрининговой маммографии во многих странах Европы и Азии является снижение уровня смертности от РМЖ у женщин, участвующих в программе скрининга. Скрининг РМЖ, проводимый с использованием маммографического обследования здорового населения, позволяет выявить заболевание до его клинического проявления [1, 2, 9].

Маммография часто позволяет обнаружить изменения в молочной железе, которые могут быть злокачественным процессом за годы до появления клинических симптомов. Результаты многих исследований ясно показывают, что у женщин, которые проходят регулярную маммографию, больше шансов на выявление РМЖ на ранних стадиях, также они как правило не нуждаются в «агрессивном» лечении, таким как радикальная мастэктомия и химиотерапия, и с большей вероятностью будут излечены.

В последние годы гораздо более распространенным стал новый тип маммографии, называемый цифровым томосинтезом молочной железы (трехмерная 3D маммография) [3, 5]. Маммографический цифровой томосинтез является новой

технологией, позволяющей значительно повысить информативность маммографии (до 96%). У женщин моложе 50 лет выявление РМЖ с использованием томосинтеза в 3 раза выше, чем при классической цифровой маммографии, а количество повторных вызовов на исследование на 12% ниже [3, 7, 8]. При высокой плотности молочных желез выявляемость РМЖ с использованием технологии томосинтеза на 30% больше, чем при классической маммографии. Использование комбинированного режима при скрининге РМЖ с томосинтезом снижает расходы на дополнительное обследование, что в итоге компенсирует финансовые затраты на приобретение маммографического оборудования с этой опцией. Необходимо отметить, что метод томосинтеза уже используется для скрининга в США и некоторых странах Западной Европы и в ближайшее время станет стандартом для проведения маммоскрининга [4, 6].

Цель исследования: Организация работы модели маммоскрининга РМЖ на платформе информационной системы в Бухарской области на раннем этапе исполнения.

Материалы и методы:

Объектом исследования явился пилотный проект маммографического скрининга в Бухарской области, организованный в мае 2021 года, включающий в себя: 13 стационарных и 2 мобильных маммографа и целевая группа женщин в количестве 267 689 в возрасте от 40 до 65 лет.

Результаты:

В мае 2019 года по поручению Президента Республики Узбекистан «О создании условий диагностики рака молочной железы на ранних стадиях среди женского населения» районные и городские медицинские объединения (РМО/ГМО) Бухарской области были оснащены стационарным и передвижным маммографическим оборудованием. Соответственно в Бухарский регион было закуплено 13 стационарных маммографических комплексов с функцией томосинтеза, а также 2 мобильных маммографических кабинета и установлено в каждом районном и городском медицинском объединении.

Заболеваемость РМЖ в Бухарской области в 2020 году составляет 13,2 на 100 000 населения и 26,3 на 100 000 женского населения. Пик заболеваемости РМЖ в этом регионе приходится на женщин в возрасте 40-65 лет (более 64% от всех впервые выявленных с РМЖ). Исходя из этого, целевую группу для маммографического исследования составили женщины в возрасте 45-65 лет. Стоит отметить, что Бухарская область представляет собой регион с населением более 1,9 млн человек, из них женщин 960 411, а женщин в возрасте от 40 до 65 лет 267 689 человек. Бухарская область состоит из 11 районов и 2 города (таблица 1).

Таблица 1

Женское население Бухарской области и количество стационарных и мобильных маммографов в разбивке по районам и городам

Районы/города	Женское население	Женское население в возрасте 40-65 лет	Стационарный маммограф	Мобильный маммограф
Бухарская область	960411	267689	13	2
г. Бухара	141021	46727	1	1
г. Когон	31359	9451	1	-
р-н Олот	49375	12639	1	-
р-н Бухора	82812	22873	1	1
р-н Вобкент	69378	19342	1	-
р-н Гиждувон	148419	38411	1	-
р-н Когон	39458	10507	1	-
р-н Коракул	82847	21541	1	-
р-н Коровулбозор	9224	2296	1	-
р-н Пешку	61209	15884	1	-

р-н Ромитан	69607	18787	1	-
р-н Жондор	87979	24286	1	-
р-н Шофиркон	87723	24945	1	-

Алгоритм маммоскрининга, построен в соответствии с общепринятыми международными рекомендациями [2, 4]:

- Создание целевой группы женщин в возрасте 40-65 лет Приглашение на скрининг.
- Проведение маммографии.
- «Двойное» чтение маммограмм.
- BIRADS-1, 2 - Последующий раунд скрининга (Кабинет канцер-контроля, Участковый врач).
- BIRADS-0, 4, 5 - Дообследование (Осмотр, УЗИ). Верификация(биопсия). При обнаружении BIRADS-1, 2- Последующий раунд скрининга (Кабинет канцер-контроля, Участковый врач). При верификации диагноза ЗН – начало лечения РМЖ.
- BIRADS-6 - Начало лечения РМЖ.
- BIRADS-1, 2 Последующий раунд скрининга.

Для высококвалифицированного чтения маммограмм в условиях дефицита врачей – экспертов по маммографии, на базе Республиканского специализированного научно практического медицинского центра онкологии и радиологии был организован ридинг-центр (reading center), в который направляются маммограммы для чтения, полученные в районных маммографических кабинетах. Учитывая целевую группу около 260 тысяч женщин в возрасте 40-65 лет, проживающих в Бухарской области, планируется проводить около 70-80 тысяч маммографий в год. Успешная реализация пилотного проекта даст возможность дальнейшему внедрению данной модели скрининга по всей Республике.

Для агитации женщин на маммографический скрининг на местном ТВ и радио были запущены рекламные ролики и аудиозаписи.

Проведено обучение медицинского персонала Бухарской области по эксплуатации закупленного оборудования. Для качественной работы с маммографами было проведено обучение медицинских лаборантов, а также инженеры во время монтажа оборудования проводили тренинг курсы по эксплуатации оборудования и работе в информационной системе.

Внедрена информационная система управления маммоскрининга, которая является современной технологией, которая позволяет обеспечить непрерывный контроль качества, высокий уровень экспертов по маммографии, оперативное управление и решение организационных проблем, создает комфортные условия для населения. ИС состоит из следующих модулей: модуль реестра, модуль ведения записей, модуль скрининга, модуль дополнительного обследования, модуль телемедицины.

В информационной системе была создана специальная регистрационная карта, включающая в себя различные поля (Паспортные данные, ID номер, анамнестические данные: наличие и количество детей, возраст менопаузы, прием гормональных препаратов, интервал приема гормональных препаратов, отягощенная наследственность, другие заболевания молочных желез, наличие рака яичников у больной)

Ниже продемонстрированы этапы работы в информационной системе маммоскрининга в Бухарской области.

Женщины могут записаться самостоятельно на скрининговое исследование через коллцентр, однако основная часть женщин приглашают врачи семейных поликлиник. При этом в модуле реестра формируются рабочие списки пациентов.

- Реестр отправляет данные о записи в Радиологическую информационную систему (РИС), ядро которой находится в Республиканском специализированном научно практическом медицинском центре онкологии и радиологии (РСНПМЦОиР) и подтверждает их.
- РИС отправляет подтвержденную запись в систему ПАКС (PACS) и подтверждает их.

- ПАКС создает рабочий список, состоящий из штрих кодов и отправляет их в маммографический кабинет РМО\ГМО по месту жительства пациенток.
- В маммографическом кабинете выполняется маммография и снимки отправляются в ПАКС и РИС одновременно.
- РИС отправляет изображения в ридинг-центр для слепого двойного чтения экспертами по маммографии.
- В случае отсутствия сети интернета маммограммы хранятся на диске – накопителе и по мере возможности отправляются в ридинг-центр. Весь процесс контролируется системой логистического контроля.
- Готовые результаты чтения маммограмм возвращаются в реестр.
- Пациентки с заключением BIRADS 0, 4, 5 отправляются на дообследование в областной филиал РСНПМЦОиР.
- Пациентки с результатами BIRADS 1, 2 отправляются на следующий раунд через 2 года.

За период с мая по ноябрь 2021 года в Бухарской области было исследовано 34 353 женщин. Из них у 301 (0,9%) женщины по маммограммам определен BI-RADS 5, то есть все признаки, указывающие на злокачественную опухоль. BI-RADS 4 установлен у 1433 (4,2%) женщины, что означает подозрение на злокачественное новообразование. BI-RADS 1, 2 выявлен у 30 986 (90,2%) женщин, что указывает на отсутствие патологий в молочных железах (таблица 2).

Таблица 2

Общее количество результатов и распределение их по BI-RADS системе

Район/город	Количество результатов	BI-RADS 0	BI-RADS 1	BI-RADS 2	BI-RADS 4	BI-RADS 5
г.Бухара	2987	226	1340	1208	161	52
Олот	1508	54	972	415	54	13
Гиждуван	2490	106	1497	730	114	43
Жондор	1756	91	978	587	82	18

г.Когон	2086	94	1174	715	85	18
Каракул	1403	83	754	483	71	12
Караулбозор	1633	109	1069	398	50	7
Пешку	2694	124	1648	829	84	9
Ромитан	4584	172	2678	1537	173	24
Шофиркон	2901	142	1717	885	135	22
Вобкент	2756	147	1588	862	125	34
Бухара	5700	222	3360	1857	227	34
Когон	1855	63	1049	656	72	15
Всего исследовано:	34353	1633	19824	11162	1433	301

Все женщины с BI-RADS-0, 4, 5 осведомлены и вызываются на дообследование и верификацию диагноза ЗН молочной железы. При отсутствие патологий в молочных железах женщина отправляется на последующий раунд скрининга, то есть под контроль участкового врача и врача кабинета канцер-контроля. При верификации диагноза ЗН – женщина направляется на специализированное лечения РМЖ.

Выводы:

Анализ приведенного исследования показал, что организация маммографического скрининга в Бухарской области включала в себя следующие пункты: обучение медицинского персонала на местах; агитация женщин на скрининг, создание целевой группы женщин; формирование регистрационной карты; работа в информационной системе; создание ридинг центра на базе РСНПМЦОиР. С мая по ноябрь 2021 года маммографическим скринингом было обследовано 34 353 женщины, что составляет 14,9% от целевой группы женщин. Из них у 0,9% определен BI-RADS 5, BI-RADS 4 установлен в 4,2% случаев и BI-RADS 1, 2 выявлен у 90,2% женщин.

Литература/References

1. Bewley S, The NHS breast screening programme needs independent review, *BMJ*, 2011, 343, d6894. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
2. NHS Breast Cancer Screening Programme, Age Extension Full Randomised Control Trial, 2010. accessed at <http://www.cancerscreening.nhs.uk/breastscreen/research-age-extension-full-rct-faqs.html> on 10th August 2014
3. National Institute for Health and Care Excellence, *Familial breast cancer: Classification and care of people at risk of familial breast cancer and management of breast cancer and related risks in people with a family history of breast cancer*, 2013 [[Google Scholar](#)]
4. NHS Breast Screening Programme, *Guidelines on organising the surveillance of women at higher risk of developing breast cancer in an NHS Breast Screening Programme*, 2013 [[Google Scholar](#)]
5. Richards M, An independent review is under way, *BMJ*, 2011, Vol 343, d6843. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
6. The Independent UK Panel on Breast Cancer Screening, *The Benefits and Harms of Breast Cancer Screening: An Independent Review*, Cancer Research UK and the Department of Health, 2012 [[Google Scholar](#)]
7. United States Preventive Services Task Force, *Screening for Breast Cancer*, 2002. accessed at <http://www.uspreventiveservicestaskforce.org/Page/Document/RecommendationStatementFinal/breast-cancer-screening-2002> on 10th August 2014
8. United States Preventive Services Task Force, *Screening for Breast Cancer*, 2009. accessed at <http://www.uspreventiveservicestaskforce.org/uspstf/uspsbrca.htm> on 10th August 2014
9. Woolf SH, *The 2009 Breast Cancer Screening Recommendations of the US Preventive Services Task Force*, *JAMA*, 2010;303(2):162–163 [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

УДК: 616.314.163-002.52-006.443-08-036.8

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ГРАНУЛЕМАТОЗНОЙ ФОРМЫ ХРОНИЧЕСКОГО АПИКАЛЬНОГО ПЕРИОДОНТИТА

Бекжанова Ольга Есеновна^{1a}, Копбаева Майра Тайтулеовна^{2b},

Абдулхакова Наргиза Шухрановна^{3c}

¹д.м.н., профессор, Ташкентский государственный стоматологический институт

²д.м.н., профессор, Казахский национальный медицинский университет им.С.Д.Асфендиярова

³ассистент, Ташкентский государственный стоматологический институт

Ташкент, Узбекистан

^abekjanovaolga@mail.ru, ^bm_kopbay@mail.ru, ^cnargizaabdulhakova@gmail.com

EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF GRANULOMATOUS FORM OF CHRONIC APICAL PERIODONTITIS

Bekzhanova Olga Esenovna^{1a}, Kopbaeva Mayra Taytuleovna^{2b}, Abdulkhakova Nargiza Shuhratovna^{3c}

¹D.Sc, professor, Tashkent State Dental Institute

²D.Sc, professor, Kazakhstan National Medical University named after S.D.Asfendiyarov

³Assistant, Tashkent State Stomatological Institute Tashkent, Uzbekistan

^abekjanovaolga@mail.ru, ^bm_kopbay@mail.ru, ^cnargizaabdulhakova@gmail.com

SURUNKALI APIKAL PERIODONTITNING GRANULOMATOZ SHAKLINI DAVOLASH SAMARADORLIGI

Bekzhanova Olga Esenovna^{1a}, Kopbaeva Mayra Taytuleovna^{2b}, Abdulkhakova Nargiza Shuhratovna^{3c}

¹t.f.d., professor, Tashkent davlat stomatologiya instituti, O'zbekiston

²t.f.d., professor, S.D.Asfendiyarov nomidagi Kozoq milliy tibbiyot universiteti

³assistant, Tashkent davlat stomatologiya instituti, O'zbekiston

Tashkent, Uzbekistan

^abekjanovaolga@mail.ru, ^bm_kopbay@mail.ru, ^cnargizaabdulhakova@gmail.com

АННОТАЦИЯ

Было обследовано и пролечено по поводу заболеваний периодонта 58 пациентов с хроническим апикальным периодонтитом гранулёматозной формы. В настоящем исследовании клинически апробирован комплексный метод эндодонтического лечения хронического апикального гранулёматозного периодонтита, заключающийся в использовании для санации системы корневых каналов нового антисептика Дексана.

Дифференцирован способ использования антисептического раствора препарата у пациентов с гранулематозным периодонтитом.

Данные клинико - рентгенологических исследований свидетельствуют о высокой клинической эффективности Декасана при использовании в качестве антисептического раствора для медикаментозной обработки корневых каналов у больных с хроническими формами верхушечного периодонтита в отдаленные сроки (6 – 12 месяцев) после лечения, что свидетельствует о большей эффективности обработки корневых каналов с использованием Декасана по сравнению со стандартной терапией.

Ключевые слова: апикальный периодонтит, хронический гранулематозный периодонтит, система корневых каналов, антимикробная обработка. Декосан.

ABSTRACT

58 patients with chronic apical periodontitis of granulomatous form were examined and treated for periodontal diseases. In this study, a comprehensive method of endodontic

treatment of chronic apical granulomatous periodontitis, consisting in the use of a new antiseptic Dexan for sanitation of the root canal system, was clinically tested.

The method of using the antiseptic solution of the drug in patients with granulomatous periodontitis is differentiated. The data of clinical and radiological studies indicate the high clinical efficacy of Dekasan when used as an antiseptic solution for drug treatment of root canals in patients with chronic forms of apical periodontitis in the long term (6 – 12 months) after treatment, which indicates a greater effectiveness of root canal treatment using Dekasan compared to standard therapy.

Key words: apical periodontitis, chronic granulomatous periodontitis, root canal system, antimicrobial treatment. Dekosan.

ANNOTATSIYA

Surunkali apikal periodontit granulomatoz shaklga ega bo'lgan bemorlarning 58 periodontal kasalliklari bo'yicha tekshirildi va davolandi. Ushbu ishda surunkali apikal granulomatoz periodontitni endodontik davolashning kompleks usuli klinik jihatdan sinovdan o'tkazildi, bu yangi Dekasanning ildiz kanallarini qayta tiklash uchun ishlatishdir. Granulomatoz periodontitli bemorlarda preparatning antiseptik eritmasidan foydalanish usuli farqlanadi. Ushbu klinik va rentgenologik tadqiqotlar apikal periodontitning surunkali shakllari bo'lgan bemorlarda ildiz kanallarini dori – darmon bilan davolash uchun antiseptik eritma sifatida ishlatilganda Dekasanning yuqori klinik samaradorligini ko'rsatadi (6-12 oy) davolanishdan so'ng, standart davolash bilan solishtirganda Dekasan yordamida ildiz kanallarini qayta ishlashning samaradorligini oshiradi.

Kalit so'zlar: apikal periodontit, surunkali granulomatoz periodontit, ildiz kanali tizimi, antimikrobiyal davolash. Dekasan.

Актуальность: Современные подходы к терапии апикального периодонтита базируются на принципах санации инфекционного содержимого пульпы и системы корневых каналов [1]. Стандартная эндодонтическая ирригация предполагает санацию системы корневых каналов растворами гипохлорита натрия различной концентрации [1]. Антибактериальные свойства и способность

растворять органические ткани делают гипохлорит натрия «золотым стандартом» эндодонтической терапии [2]. Однако использование гипохлорита натрия ассоциировано с серьезными реакциями со стороны периапикальных тканей [1]. Поэтому, для антибактериальной санации поражений и стимулирования регенерации тканей постоянно разрабатываются и внедряются новые антибактериальные средства и методы активирования ирригационных растворов. В этой связи перспективно изучение антисептика на основе декаметоксина (1,10-декаметилена-(N,N-диметилментоксикарбонилметил аммония дихлорид) - Декасана, обладающего широким спектром бактерицидного и фунгицидного действия за счёт способности при взаимодействии с фосфатидными группами липидов цитоплазматических мембран микроорганизмов нарушать их проницаемость и не оказывать влияния на клетки человека. Препарат широко используется в стоматологии, пульмонологии, хирургии для лечения и профилактики гнойных осложнений.

В настоящее время отсутствуют научные исследования, посвященные оценке клинической и антимикробной эффективности применения Декасана для ирригации системы корневых каналов. **Цель исследования:** клинко-рентгенологическая оценка и обоснование использования декасана при эндодонтическом лечении хронического гранулематозного периодонтита.

Материал и методы: В ходе работы нами за период с 2013 по 2019 было обследовано и пролечено по поводу заболеваний периодонта 58 пациентов с хроническим апикальным периодонтитом, в возрасте 18-60 лет. Эффективность лечения оценивали на основании динамики клинических и рентгенологических исследований.

Изучались жалобы, анамнез, данные инструментальных, рентгенологических и дополнительных исследований.

Всем больным проводили комплекс лечебных мероприятий, состоящий из последовательных этапов: препарирование кариозной полости зуба, раскрытие полости зуба, удаление распада коронковой пульпы, антисептическая обработка полости зуба, расширение устьев корневых каналов и поэтапное удаление из них

продуктов распада с последующей антисептической обработкой раствором гипохлорита натрия и инструментальной обработкой корневого канала по проходимости, стараясь добиться расширения апикального отверстия корня зуба. После тщательной инструментальной - Endostar E3 Azure, файлами чрезвычайно гибкими и устойчивыми к взлому даже в самых сложных клинических случаях, наблюдающиеся в настоящем исследовании и медикаментозной обработки корневых каналов, группы пациентов в соответствии с диагнозом были разделены на основную группу и группы сравнения.

У пациентов с хроническим гранулематозным периодонтитом алгоритм антимикробной обработки включал: инструментальную обработку внутренних стенок по схеме работы системы Endostar E3 Small, ирригацию системы корневых каналов декасаном, электрофорез декасана, затем в корневой канал помещали декасан под временной повязкой сроком до 3 суток. Во второе посещение, учитывая большую обсемененность корневого канала, после повторной обработки корневого канала декасаном проводили окончательную обработку корневого канала и его пломбирование методом латеральной конденсации гуттаперчевых штифтов. В контрольной группе пациентов соответствующие лечебные манипуляции осуществляли с хлоргексидином.

После завершения антимикробной обработки корневой канал пломбировали методом латеральной конденсацией холодной гуттаперчи.

Результаты обрабатывали при помощи статистической программы. Данные были нормализованы с помощью преобразования \log_{10} КОЕ и проанализированы с помощью однофакторного дисперсионного анализа. Уровень статистической значимости был установлен на уровне $P < 0,05$.

Результаты исследования: В результате внешнего осмотра у больных с хроническим апикальным периодонтитом установлено нарастание клинических симптомов с увеличением тяжести периодонтального поражения.

У 2 ($3,44 \pm 2,39$ %) пациентов с гранулематозным периодонтитом отмечалась асимметрия лица, у 4 ($6,89 \pm 3,32$ %) увеличены и болезненны лимфатические

узлы; у 6 ($10,34 \pm 4,00\%$) обнаружены болезненность лимфоузлов без их увеличения; у 2 ($3,44 \pm 2,39\%$) – отек и болезненность мягких тканей лица и 3 ($5,17 \pm 2,89\%$) пациентов отмечали снижение качества жизни из-за проблем с зубами.

При осмотре отмечали нарушение целостности коронок зубов и признаки гнойно-воспалительного процесса в апикальной части причинных зубов. Так, нарушение целостности коронок установлено у 72 ($55,38 \pm 4,36\%$) при гранулематозной форме; соответствующая частота дисколорита эмали коронковой части зуба составила 95 ($73,08 \pm 3,89\%$); размягчённый дентин с гнилостным запахом обнаружен в каналах в 45 ($34,6 \pm 4,17\%$) зубах; соответственно экссудативно-гнойное отделяемое геморрагического характера обнаружено в каналах 100 ($76,92 \pm 3,70\%$) зубов. При этом экссудативное катаральное воспаление десны причинного зуба зарегистрировано на 83 ($63,85 \pm 4,21\%$) зубах при гранулематозной форме.

До лечения клинически была диагностирована гранулематозная форма хронического апикального периодонтита. До лечения сравниваемые группы были однородны по жалобам, клиническому состоянию причинных зубов и степени рентгенологических изменений периапикальной зоны причинных зубов, что позволило сравнивать результаты лечения.

Клиническая оценка ближайших результатов лечения проводилась после окончательной obturации корневого канала в сроки от 1 до 14 дней. Анализ клинических признаков хронического апикального периодонтита на этапах лечения, следующих за инструментальной обработкой корневого канала, показал увеличение интегрального показателя клинических признаков хронического апикального периодонтита у пациентов всех групп. Через 7 суток после завершения лечения у всех пациентов регистрируется купирование реактивного воспаления периапикальных тканей и достоверное снижение величин интегрального показателя тяжести ХАП, статистически значимо ($P \leq 0,05$) более выраженное у пациентов основных групп. Для определения степени восстановления костной ткани в периапикальных очагах разрежения

осуществлено рентгенологическое обследование всех пациентов в сроки 3, 6 и 12 месяцев после лечения (Таблицы 1-2;). Как показали результаты рентгенологических исследований у пациентов всех групп происходило уменьшение максимального диаметра и площади разрежения периапикальных очагов поражения, уменьшение площади поражения и уменьшение площади деструкции в соответствии с индексом ПУОД. При этом достоверно ($P \leq 0,05$) более высокие значения изучаемых показателей зарегистрированы в основных группах пациентов.

Необходимо отметить, что после лечения осложнений в ближайшие сроки не отмечено.

У пациентов с гранулематозной формой ХАП в частота жалоб после пломбирования была несколько чаще. Так, у пациентов группы сравнения в 5 случаях отмечались боли при перкуссии и надкусывании на зуб, у 4 пациентов – обнаруживалась припухлость десны; соответствующие симптомы зарегистрированы у 2 и 1 пациента в основной группе.

Наиболее наглядно сравнительная оценка степени восстановления разрежения костных структур периапикальных тканей в группах сравнения после эндодонтического лечения представлена на рисунке 1.

Рентгенологическое обследование пациентов с ХАП выявило деструктивные изменения в костной ткани апикального периодонта в виде очагов остеопороза. Ранжирование тяжести деструктивных изменений костной ткани апикального периодонта в зависимости от исходного клинического диагноза показала прогрессивное нарастание тяжести рентгенологических нарушений с нарастанием диагноза.

При наиболее гранулематозной форме периодонтита максимальный диаметр очага поражения увеличивался до 3,42 -3,44 мм; площадь поражения – до 37,01 - 37,15 мм² и индекс PAI был равен уже 5,01м – 5,02 балла (Таблицы 1-2).

Для определения степени восстановления костной ткани в периапикальных очагах разрежения осуществлено рентгенологическое обследование всех пациентов в сроки 3, 6 и 12 месяцев после лечения (Таблицы 1-2). Как показали

результаты рентгенологических исследований у пациентов всех групп происходило уменьшение максимального диаметра и площади разрежения периапикальных очагов поражения, уменьшение площади поражения и уменьшение площади деструкции в соответствии с индексом ПУОД. При этом достоверно ($P \leq 0,05$) более высокие значения изучаемых показателей зарегистрированы в основных группах пациентов.

Наиболее наглядно сравнительная оценка степени восстановления разрежения костных структур периапикальных тканей в группах сравнения после эндодонтического лечения представлена на рисунке 1.

Анализ результативности лечения пациентов с гранулематозной формой ХАП доказал более высокую эффективность Дексана.

Таблица 1

Динамика рентгенологических показателей в группах сравнения у пациентов с гранулематозной формой хронического апикального периодонтита

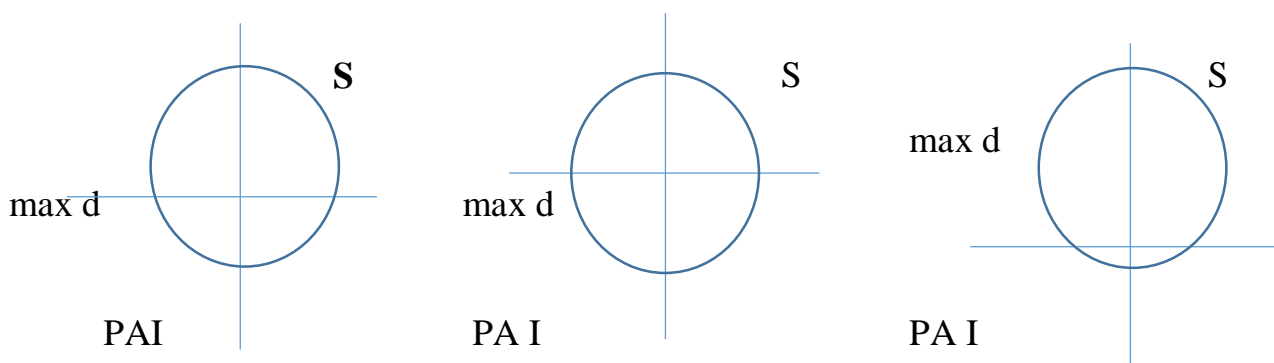
Срок исследования	Группа	Показатели			
		Мах d, мм	В очаге деструкции, мм ²	ПУОД %	РА I балл
До лечения	Основная n= 60	3,42 ±0,16	37,01±1,62	100,0	5,02 ±0,23
	Сравнительная n= 60	3,44 ±0,17	37,15 ±1,45	100,0	5,01 ±0,24
ч/з 3 мес	Основная n= 60	., x 2,56 ±0,12	., x 21,22 ±1,04	., x 42,7±2,01	., x 4,02 ±0,17
	Сравнительная n= 60	. 3,12 ±0,15	. 30,05 ±1,44	. 18,22±0,8 5	. 4,45±0,2 1
ч/з 6 мес	Основная	., x	., x	., x	., x

	n= 60	1,25 ±0,06	6,02 ±0,27	84,82±3,6 2	3,11 ±0,14
	Сравнительная группа n= 60	· 2,00±0,1 0	· 15,31±0,72	· 59,30±2,6 5	· 3,61 ±0,17
ч/з 12 мес	Основная группа n= 60	·, x 0,64 ±0,03	·, x 2,25±0,11	·, x 93,82±3,2 1	·, x 2,45 ±0,12
	Сравнительная группа n= 60	· 1,25 ±0,05	· 10,03 ±0,50	· 71,16±2,6 5	· 2,88 ±0,13

Примечание: • - $P < 0,05$ по отношению и величине до лечения; x- $P < 0,05$ по отношению к группе сравнения.

Через 3 месяца после лечения в основной группе пациентов с гранулематозной формой максимальный диаметр очага разрежения уменьшился на 25,15 %; а в группе сравнения – на 9,30%; площадь поражения сократилась на 43,67 % и 19,11%; ПУОД – на 42,17% и 18,22% и индекс РАИ на 19,12% и 12,18 %; динамика снижения показателей через 6 месяцев после лечения составила 63,45% и 19,12%; 83,74% - 40,70%; 15,18% - 40,70% и 38,05% - 18,94% ; а через 12 месяцев после лечения уровни снижения изучаемых показателей составили соответственно 81,29% и 63,66%; 93,92% - 77,00%; 93,82% - 71,17% и 51,20 - 42,51% (Таблица 1; Рисунок 1.).

Рисунок 1. Гранулематозная форма



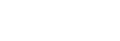
ПОУД

ПОУД

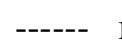
ПОУД



100% до лечения



основная групп



группа сравнения

Выводы:

Таким образом, в нашем исследовании клинически апробирован комплексный метод эндодонтического лечения хронического апикального гранулёматозного периодонтита, заключающийся в использовании для санации системы корневых каналов нового антисептика Дексана.

Дифференцирован способ использования антисептического раствора препарата у пациентов с гранулематозным периодонтитом.

Данные клинико - рентгенологических исследований свидетельствуют о высокой клинической эффективности Декасана при использовании в качестве антисептического раствора для медикаментозной обработки корневых каналов у больных с хроническими формами верхушечного периодонтита в отдаленные сроки (6 – 12 месяцев) после лечения, что свидетельствует о большей эффективности обработки корневых каналов с использованием Декасана по сравнению со стандартной терапией.

Литература/References

1. Бекжанова, О. Е. Микробиологическая оценка эффективности санации корневых каналов Декасаном в динамике лечения деструктивных форм периодонтита / О. Е. Бекжанова, Н. Ш. Абдулхакова // *Stomatologiya*. – 2019. – №4 (77)

2. Волков, Д. П. Способ дезинфекции корневого канала зуба озвученным водным раствором наносеребра- эндонанофорезом / Д. П. Волков // *Стоматология*. – 2016. – №3. – С. 67.

3. Манак Т.Н. Изучение антибактериальных свойств некоторых лекарственных препаратов при фототерапии в эндодонтии / Т. Н. Манак [и др.] // *Современная стоматология*. – 2017. – №2. – С. 68-70.

4. Митронин, А. В., Волков Д.П. Исследование диффузии озвученного антисептического водного раствора наносеребра в дентин зуба / А. В. Митронин, Д. П. Волков // *Эндодонтия today*. – 2017. – №2. – С. 4-6. Юбилейная научно-практическая конференция с международным участием, посвященная 60-летию стоматологического факультета: «СТОМАТОЛОГИЯ ВЧЕРА, СЕГОДНЯ, ЗАВТРА» г. Минск, 2020 г. 47

5. Рабинович И.М. Изучение структуры стенки корневых каналов зубов после фотодинамического воздействия / И. М. Рабинович [и др.] // *Стоматология*. – 2018. – №97(1). – С. 16-21.

6. Filho E.M. *Correlation between the Periapical Index and Lesion Volume in Cone-beam Computed Tomography Images* / E. M. Filho [et al] // *Iranian Endodontic Journal*. – 2018. – Vol. 13(2). – P. 155-158.

**Сравнительная оценка эффективности лечения пациентов с гранулематозной формой хронического апикального
периодонтита
по критериям ESE**

Срок исследования	Критерии результативности по ESE European Society of Endodontology, 1994									
	Успех		Неполное выздоровление		Неуспех		Ухудшение		Всего	
	Основная n=60	Сравнения n=60	Основная n=60	Сравнения n=60	Основная n=60	Сравнения n=60	Основная n=60	Сравнения n=60	Основная n=60	Сравнения n=60
ч/з месяц	32/53,33± 6,44	22/36,63± 6,22	22/36,66± 6,22	22/36,66± 6,22	6/10,0±3 ,16	12/20,0±4 ,47	0,0	4/6,66±3 ,20	60/100	60/10 0
$\chi^2 = 7,852$ P<0,05										
ч/з 3 месяца	36/60,0±6 ,32	25/41,66± 6,36	20/33,33± 6,08	19/31,67± 5,46	4/6,66±3 ,21	13/21,66± 5,32	0,0	3/5,0±2, 81	60/100	60/10 0
$\chi^2 = 9,774$ P<0,05										
ч/з 6 месяцев	40/66,66± 6,09	26/43,33± 7,09	16/25,0±5 ,59	21/35,00± 6,15	4/6,66±3 ,26	10/16,66± 4,81	0	2/3,33±2 ,31	60/100	60/10 0

$\chi^2 = 9,217 \ P < 0,05$											
ч/з 12	44/73,33±	30/50,0±6	12/20,0±4	18/30,0±5	4/6,66±3	11/18,33±		1/1,67±1	60/100	60/10	
месяцев	5,92	,45	,47	,48	,21	4,99		,65		0	
$\chi^2 = 8,115 \ P < 0,05$											

Примечание: В числителе – абсолютная величина;
в знаменателе в % от числа пломб в группе.

ЦИСТАТИН С КАК РАННИЙ БИОМАРКЕР ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

Ситора МУМИНОВА¹, Саидганихужа ИСМАИЛОВ¹, Лола ДАМИНОВА²,

¹ассистент, Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт

¹д.м.н., профессор, Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт

*²д.м.н., профессор, Ташкентский Государственный Стоматологический Институт
Ташкент, Узбекистан*

Dr.muminova@gmail.com

CYSTATIN C AS AN EARLY BIOMARKER IN DIABETIC NEPHROPATHY.

Sitora MUMINOVA¹, Saydiganikhodja ISMAILOV¹, Lola DAMINOVA²,

¹assistant, Tashkent Pediatric Medical Institute

¹ Doctor of Medical Sciences, Professor, Tashkent Pediatric Medical Institute

*²Doctor of Medical Sciences, Professor, Tashkent State Dental Institute
Tashkent, Uzbekistan*

SISTATIN S ERTA BIOMARKER SIFATIDA DIABETIK NEFROPATIYADA QO'LLANILISHI.

Sitora MO'MINOVA¹, Saidg'anixo'ja ISMOILOV¹, Lola DAMINOVA²,

¹assistant, Toshkent Pediatriya Tibbiyot Instituti

¹t.f.d., professor, Toshkent Pediatriya Tibbiyot Instituti

*t.f.d., professor, Toshkent Davlat Stomatologiya Instituti
Toshkent, O'zbekiston*

АННОТАЦИЯ

Цель: Оценить возможность определения уровней цистатина С для ранней диагностики ДН при СД 2 типа.

Материал и методы: обследовано 120 больных СД2 с ДН. Средний возраст составил $59,3 \pm 6,5$ года; стаж сахарного диабета - $7 \pm 3,16$ лет; Hb1C - $9,3 \pm 1,82\%$; гликемия натощак $-8,95 \pm 2,25$ ммоль/л; ХБП С1, А1 группу (60 больных СД 2) составили больные с субклиническим течением ДН. Средний показатель СКФ кр. составил $90,5 \pm 11,81$ мл/мин/1,73м², альбуминурии - 10.19 мг/г. Во 2 группе составили больные с диабетической нефропатией с микроальбуминурией и с

нарушений функции почек (ХБП С2, А2), средний показатель СКФ кр. составил 73.5 ± 10.81 мл/мин/1,73м², альбуминурии - 37,60 мг/г.

Результаты: У больных с СД 2 типа рассчитанная по уровню сывороточного креатинина и цистатина С ниже по сравнению с контрольными показателями. Снижение рСКФкр составило 7,1 %, хотя средний показатель находился в пределах референсных значений. Сывороточная концентрация цистатина С оказалась достоверно выше ($0,64 \pm 0,09$ мг/мл против $1,07 \pm 0,08$ мг, $p < 0,05$), а показатель рСКФцис был достоверно ниже ($81,32 \pm 6,31$ мл/мин против $96,60 \pm 5,22$ мл/мин, $p < 0,05$) показателя здоровых лиц. Проведенный корреляционный анализ изученных показателей показал, что уровень цистатина С крови статистически значимо коррелировал с креатинином крови ($r = 0,44$; $p < 0,001$), с рСКФкр ($r = -0,55$; $p < 0,001$), с альбуминурией ($r = 0,34$; $p = 0,01$), с показателем альбумин/креатинином ($r = 0,37$; $p < 0,001$).

Заключение: Показатели изученных маркеров повреждения почек в крови и моче у больных СД 2 типа ухудшались по мере прогрессирования диабетической нефропатии и достоверно значимо коррелировали с общепринятыми показателями функции почек.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, диабетическая нефропатия, цистатин С

ABSTRACT

Aim of the work: To assess the possibility of determining the levels of cystatin C for the early diagnosis of diabetic nephropathy(DN) in type 2 diabetes mellitus (T2DM).

Material and methods: 120 patients with DM type 2 with DN were examined. The mean age was 59.3 ± 6.5 years; experience of diabetes mellitus - 7 ± 3.16 years; Hb1C- $9.3 \pm 1.82\%$; fasting glycemia - 8.95 ± 2.25 mmol/l; CKD C1, A1 group (60 patients with DM 2) consisted of patients with subclinical course of DN. Average GFR cr. amounted to 90.5 ± 11.81 ml/min/1.73 m², albuminuria - 10.19 mg/g. Group 2 included patients with diabetic nephropathy with microalbuminuria and impaired

renal function (CKD C2, A2), the average GFR cr. amounted to 73.5 ± 10.81 ml/min/1.73 m², albuminuria - 37.60 mg/g.

Results: In patients with type 2 DM, calculated from the level of serum creatinine and cystatin C is lower compared to control values. The decrease in eGFR was 7.1%, although the average was within the reference values. The serum concentration of cystatin C was significantly higher (0.64 ± 0.09 mg/ml versus 1.07 ± 0.08 mg, $p < 0.05$), and the eGFRcr was significantly lower (81.32 ± 6.31 ml /min versus 96.60 ± 5.22 ml/min, $p < 0.05$) of healthy individuals. The correlation analysis of the studied parameters showed that the level of cystatin C in the blood statistically significantly correlated with blood creatinine ($r = 0.44$; $p < 0.001$), with eGFRcr ($r = -0.55$; $p < 0.001$), with albuminuria ($r = 0.34$; $p = 0.01$), with albumin/creatinine ($r = 0.37$; $p < 0.001$).

Conclusion: The indicators of the studied markers of kidney damage in the blood and urine in patients with type 2 diabetes worsened with the progression of diabetic nephropathy and significantly correlated with generally accepted indicators of kidney function.

Key words: type 2 diabetes mellitus, diabetic nephropathy, cystatin C

ANNOTATSIYA

Maqsad: 2 tur qandli diabetda diabetik nefropatiyani erta tashxislash uchun sistatin S ahamiyatini baholash.

Material va usullar: DN bilan qandli diabet 2 turi bilan og'rikan 120 nafar bemor tekshirildi. O'rtacha yoshi $59,3 \pm 6,5$ yil; qandli diabet kasalligi - $7 \pm 3,16$ yil; Hb1C- $9,3 \pm 1,82\%$; naxorgi glikemiya $-8,95 \pm 2,25$ mmol/l; SBY C1, A1 guruhi (DM 2 bo'lgan 60 bemor) DN ning subklinik kechishi bilan bog'liq bo'lgan bemorlardan iborat. O'rtacha KFT kr. $90,5 \pm 11,81$ ml/min/1,73 m², albuminuriya - 10,19 mg/g ni tashkil etdi. 2-guruhga mikroalbuminuriya va buyrak funksiyasi buzilgan diabetik nefropatiyalii bemorlar SBY C2, A2), o'rtacha KFT kr. $73,5 \pm 10,81$ ml/min/1,73 m², albuminuriya - 37,60 mg/g ni tashkil etdi.

Natijalar: 2-tur qandli diabet bilan og'rigan bemorlarda qon zardobidagi kreatinin va sistasin C darajasi nazorat qiymatlariga nisbatan pastroqdir. O'rtacha qiymatlari ichida bo'lsada, KFTning pasayishi 7,1% ni tashkil etdi. Sistasin C ning qonda kontsentratsiyasi sezilarli darajada yuqori ($0,64 \pm 0,09$ mg/ml ga nisbatan $1,07 \pm 0,08$ mg, $p < 0,05$) va KFTsis sezilarli darajada past ($81,32 \pm 6,31$ ml/min 96,60 \pm 5,22 ml/min, $p \ll 0,05$) sog'lom odamlarda. O'rganilayotgan ko'rsatkichlarning korrelyatsiya tahlili shuni ko'rsatdiki, qondagi sistasin S darajasi qondagi kreatininga nisbatan ($r = 0,44$; $p < 0,001$), KFT kr ($r = -0,55$; $p < 0,001$), albuminuriya (r) bilan statistik jihatdan sezilarli darajada bog'liq. = 0,34; $p = 0,01$), albumin/kreatinin bilan ($r = 0,37$; $p < 0,001$).

Xulosa: 2 tur diabet bilan og'rigan bemorlarda qon va siydikda buyrak shikastlanishining o'rganilgan belgilarining ko'rsatkichlari diabetik nefropatiyaning rivojlanishi bilan bog'liq bo'lib va buyrak funksiyasining umumiy qabul qilingan ko'rsatkichlari bilan sezilarli o'zgargan.

Kalit so'zlar: 2 tur qandli diabet, diabetik nefropatiya, sistatin S

Поражение почек при сахарном диабете (СД) 2 типа является одним из значимых микрососудистых осложнений данного заболевания. Ранняя диагностика и адекватная коррекция диабетической нефропатии способствует снижению прогрессирования болезни, отдалению развития терминальной стадии ХБП и в целом улучшает прогноз [1,2]. В настоящее время описаны различные биомаркеры поражения почек, определяемые в крови и моче, которые обладают достаточной чувствительностью и специфичностью [3]. В литературе представлено небольшое количество исследований по изучению основных показателей ранней диагностики поражения почек у больных сахарным диабетом 1 и 2 типов. В то время как определение биомаркеров при диабетической нефропатии в начальных стадиях заболевания позволит проводить раннюю диагностику и своевременную терапию [4].

Цель: Оценить возможность определения уровней цистатина С для ранней диагностики ДН при СД 2 типа.

Материалы и методы: Под наблюдением находились 120 больных СД 2 типа, которые были разделены на две группы в зависимости от стадии ХБП С1, А1 группу (60 больных СД 2) составили больные с субклиническим течением ДН, нормоальбуминурией и без нарушения клубочковой фильтрации –ХБП, С1,А1. Средний показатель СКФ кр. составил $90,5 \pm 11,81$ мл/мин/1,73м², альбуминурии - 10.19 мг/г. 2 группу составили больные с диабетической нефропатией с микроальбуминурией и с нарушений функции почек (ХБП С2, А2). По группе средний показатель СКФ кр. составил $73.5 \pm 10,81$ мл/мин/1,73м², альбуминурии - 37,60 мг/г.

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты проведенного нами исследования показали, что у больных с СД 2 типа в целом рСКФ, рассчитанная по уровню сывороточного креатинина и цистатина С ниже по сравнению с контрольными показателями. В первой группе снижение рСКФкр составило 7,1 %, хотя средний показатель находился в пределах референсных значений. В то же время уровень сывороточного цистатина С и расчетная рСКФцис в этой группе достоверно отличались от контроля. Сывороточная концентрация цистатина С оказалась достоверно выше ($0,64 \pm 0,09$ мг/мл против $1,07 \pm 0,08$ мг, $p < 0,05$), а показатель рСКФцис был достоверно ниже ($81,32 \pm 6,31$ мл/мин против $96,60 \pm 5,22$ мл/мин, $p < 0,05$) показателя здоровых лиц. Эти результаты свидетельствует о начальном нарушении фильтрационной функции почек у больных с нормоальбуминурией.

Во второй группе больных отмечается достоверное уменьшение скорости клубочковой фильтрации по обоим маркерам по сравнению с контролем и первой группой. Так, у больных с ХБП С2А2 по сравнению с контрольной и первой группой больных показатель рСКФкр был снижен на 24,2% и 18,3%, соответственно ($p < 0,01$ и $p < 0,05$), что свидетельствует о выраженном снижении функции почек у данной категории больных с СД 2 типа.

Таким образом, полученные результаты показали, что у больных с субклиническим течением диабетической нефропатии отмечается снижение

скорости клубочковой фильтрации, определяемое по уровню цистатина С. Следовательно, рСКФцис является более точным индикатором скрытого нарушения фильтрационной функции почек по сравнению с рСКФкр.

Показатель креатинина сыворотки крови используется долгое время как основной маркер нарушения азотовыделительной функции почек. Согласно последним исследованиям стало ясно, что из-за компенсаторных возможностей почек его цифры долгие годы могут соответствовать нормальным значениям, в то время как СКФ уже снижена [5]. По мнению ряда авторов, цистатин С крови является одним из высоко чувствительных и специфичных биомаркеров функционального поражения почек. По уровню цистатина С крови можно более точно по сравнению с определением уровня креатинина оценить состояние функцию почек, так как, концентрация этого вещества в сыворотке крови не зависит от возраста, пола и объема мышечной массы и других факторов [6,7].

В отношении других биохимических показателей: мочевины и мочевой кислоты, отражающих функциональное состояние почек, отмечается их возрастание по мере увеличения уровня микроальбуминурии (табл. 1). Так, уровень мочевины по отношению к контрольной группе был выше на 10,5 % и 30,4% в первой и во второй группах, соответственно. Показатель мочевой кислоты повышался на 37,7% и 68,8% у больных первой и второй группы по сравнению со здоровыми лицами. Следует также отметить, что эти показатели значимо отличались между исследуемыми группами больных с диабетической нефропатией, то есть по мере прогрессирования почечной недостаточности.

Известно, что уровень мочевой кислоты в сыворотке, помимо синтеза, связан с процессами почечной реабсорбции и экскреции, так как около 80% МК выводится почками не метаболизируясь. В последние годы в научной литературе появляются данные о взаимосвязи асимптомной гиперурикемии и развитии почечной недостаточности. Существует мнение, что высокая концентрация в сыворотке крови мочевой кислоты может быть одной из причины повреждения почек. И делаются предположения о возможности

использования гиперурикемии в качестве независимого маркера прогрессирования ХБП [8,9].

Таблица 1

Некоторые показатели крови и мочи, характеризующие функциональное состояние почек, у больных с сахарным диабетом 2 типа

Показатели крови	контроль	ХБП С1, А1	ХБП С2, А2
Креатинин (мкмоль/л)	70,60±8,26	73,80 ±9,46	125,43±10.23***^^
рСКФкр (мл/мин/1,73м ²)	97,0 ±5,34	90,5±5,41	73.5±5,21***^
Мочевая кислота мкмоль/л	249,8±20,4	335,5±19,5*	420,4±22,6***^
Мочевина (ммоль/л)	5,42±1,08	6,32±1,09	8,46±1,1*
Общий белок (г/л)	697±1,8	67±1,25	68,7±1,5
Цистатин С крови, мг/мл	0,64±0,09	1,07±0,08*	1,30±0,10***^
рСКФцис	96,60±5,22	81,32±6,31*	65,39±7,04***^^
Альбуминурия, мг/г	4,6±2.3	13,19±4.2 *	37,60±4.7 ***^^^
А/Кр, мг/ммоль	0,62±0,07	1,35±0,09**	4,36±0,08***^^^
цистатин С мочи, нг/мл	0,1±0,02	0,87±0,03***	1,66±0,08***^^^

Примечание: * - достоверность различия между больными СД и контролем, ^ - достоверность различия между группами 1 и 2; один знак – p<0,05, два знака - p<0,01, три знака - p<0,001.

Еще одним критерием протеинурии является альбумин-креатининовое соотношение (А/Кр), который не зависит от степени гидратации. Данный показатель на сегодняшний день рекомендовано в качестве основного скринингового теста на альбуминурию. В нашем исследовании у больных СД с нормоальбуминурией показатель данного соотношения был достоверно выше контрольных показателей, хотя и находился в пределах референсных значений нормы (1,35 мг/г) и увеличивался у больных второй группы с микроальбуминурией до 4,36 мг/г.

С целью определения выраженности канальцевого нарушения почек нами были изучены концентрация цистатина С в моче. У больных с диабетической невропатией уже на ранних стадиях отмечается достоверное высокое повышение уровня цистатина С в моче, которое увеличивается с прогрессированием заболевания (0,87 нг/мл против 0,10 нг/мл, $p < 0,001$ и 0,87 нг/мл против 0,10 нг/мл, $p < 0,001$).

Проведенный корреляционный анализ изученных показателей показал, что уровень цистатина С крови статистически значимо коррелировал с креатинином крови ($r = 0,44$; $p < 0,001$), с рСКФкр ($r = -0,55$; $p < 0,001$), с альбуминурией ($r = 0,34$; $p = 0,01$), с показателем альбумин/креатинином ($r = 0,37$; $p < 0,001$). Уровень цистатина С в моче положительно коррелировал с уровнем альбуминурией ($r = 0,33$; $p < 0,01$), показателем альбумин/креатинином ($r = 0,41$; $p < 0,001$), креатинином крови ($r = 0,23$; $p < 0,01$), а также отрицательно коррелировал с рСКФкр ($r = -0,25$; $p < 0,01$).

Заключение: Таким образом, проведенные нами исследования показали, что у больных СД 2 типа в доклинической стадии диабетической нефропатии при нормоальбуминурии и сохранной рСКФкр (ХБП С1А1) отмечается повышение концентрации цистатина С в крови и моче. Показатели данного маркера повреждения почек в крови и моче у больных СД 2 типа ухудшались по мере прогрессирования диабетической нефропатии и достоверно значимо коррелировали с общепринятыми показателями функции почек. Определение сывороточного уровня цистатина С и скорости клубочковой фильтрации

с применением данного показателя повышает надежность диагностики поражения почек у больных СД 2-го типа с ДН. Полученные данные обосновывают целесообразность определения данного маркера в рутинной клинической практике у больных СД 2-го типа.

Литература/References

1. Garofalo, Carlo et al. "SGLT2 Inhibitors: Nephroprotective Efficacy and Side Effects." *Medicina (Kaunas, Lithuania)* vol. 55,6 268. 11 Jun. 2019, doi:10.3390/medicina55060268
2. Tuttle K.R. et al. *Diabetic kidney disease: a report from an ADA Consensus Conference // Diabetes Care.* – 2014. – Vol. 37. – P. 2864-2883.
3. Garg, V.; Kumar, M.; Mahapatra, H.S.; Chitkara, A.; Gadpayle, A.K.; Sekhar, V. Novel urinary biomarkers in pre-diabetic nephropathy. *Clin. Exp. Nephrol.* 2015, 19, 895–900
4. Campion CG, Sanchez-Ferraz O, Batchu SN. Potential Role of Serum and Urinary Biomarkers in Diagnosis and Prognosis of Diabetic Nephropathy. *Can J Kidney Health Dis.* 2017;4:2054358117705371. Published 2017 May 22. doi:10.1177/2054358117705371
5. Sasso FC, Chiodini P, Carbonara O, De Nicola L, Conte G, Salvatore T, Nasti R, Marfella R, Gallo C, Signoriello S, Torella R, Minutolo R; Nephropathy In Type 2 Diabetes Study Group. High cardiovascular risk in patients with Type 2 diabetic nephropathy: the predictive role of albuminuria and glomerular filtration rate. *The NID-2 Prospective Cohort Study. Nephrol Dial Transplant.* 2012 Jun;27(6):2269-74. doi: 10.1093/ndt/gfr644
6. Zou LX, Sun L, Nicholas SB, Lu Y, K SS, Hua R. Comparison of bias and accuracy using cystatin C and creatinine in CKD-EPI equations for GFR estimation. *Eur J Intern Med.* 2020 Oct;80:29-34. doi:10.1016/j.ejim.2020.04.044. Epub 2020 Jun 8. PMID: 32522444, 164.
7. Zhou B, Zou H, Xu G: Clinical Utility of Serum Cystatin C in Predicting Diabetic Nephropathy Among Patients with Diabetes Mellitus: a Meta-Analysis. *Kidney Blood Press Res* 2016;41:919-928. doi: 10.1159/000452593
8. Eliseev M.S. Chronic kidney disease: the role of hyperuricemia and the possibility of urate-lowering therapy. *Modern Rheumatology Journal.* 2018;12(1):60-65.
9. Yajima A. et al. Osteocytic perilacunar/canalicular turnover in hemodialysis patients with high and low serum PTH levels // *Bone.* – 2018. – T. 113. – С. 68-76.

УДК: 616.5:576.3-089.844:61

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ФИБРОБЛАСТОВ В РЕГЕНЕРАТИВНОЙ МЕДИЦИНЕ

Юлдуз ХУСАНОВА^{1а}, Марвара ХАТЫПОВА²

¹ТГСИ, м.н.с научно-практического центра стоматологии челюстно-лицевой хирургии

²ТГСИ, факультет повышения квалификации кафедра хирургической стоматологии, доцент

^а kh.yulduz31@gmail.com

THE POSSIBILITIES OF USING FIBROBLASTS IN REGENERATIVE MEDICINE

Yulduz KHUSANOVA^{1a}, Marvara KHATYROVA²

¹TSDI, scientific and practical center of dentistry and maxillofacial surgery

²TSDI, Faculty of advanced training Department of surgical dentistry

^a kh.yulduz31@gmail.com

РЕГЕНЕРАТИВ ТИББИЁТДА ФИБРОБЛАСТЛАРДАН ФОЙДАЛАНИШ ИМКОНИЯТЛАРИ

Юлдуз ХУСАНОВА^{1а}, Марвара ХАТИПОВА²

¹ТДСИ, стоматология ва юз-жағ жарроҳлиги илмий-амалий марказининг кичик илмий ходими.

²ТДСИ, малака ошириш факултети хирургик стоматология кафедрасининг доценти

^a kh.yulduz31@gmail.com

АННОТАЦИЯ

Одним из перспективных и развивающихся направлений регенеративной медицины является использование дермальных фибробластов при лечении больных с дефектами кожи. В связи с этим необходимо ясно понимать строение и механизм действия данных клеток, конструкций и препаратов на их основе. В данной статье представлены строение, культивирование и факторы роста продуцируемые фибробластами. Перечислены и описаны возможности применения лечения с использованием клеточных технологий не только в стоматологии, но и в других сферах медицины.

ABSTRACT

One of the promising and developing areas of regenerative medicine is the use of dermal fibroblasts in the treatment of patients with skin defects. In this regard, it is necessary to clearly understand the structure and mechanism of action of these cells, structures and drugs based on them. This article presents the structure, cultivation and growth factors produced by fibroblasts. The possibilities of applying treatment using cellular technologies are listed and described not only in dentistry, but also in other fields of medicine.

АННОТАЦИЯ

Регенератив тиббиётнинг истиқболли ва ривожланаётган йўналишларидан бири бу тери нуқсонлари бўлган беморларни даволашда дермал фибробластлардан фойдаланишдир. Шу муносабати билан ушбу хужайралар, морфологияси ва уларга асосланган конструкцияларни тузилиши ва таъсир механизмини аниқ тушуниш керак. Ушбу мақолада фибробластларни етиштириш ва ўсиш омиллари келтирилган. Хужайравий технологиялардан фойдаланган ҳолда даволанишни кўллаш имкониятлари нафақат стоматологияда, балки тиббиётнинг бошқа соҳаларида ҳам санаб ўтилган ва тавсифланган

Лечение дефектов кожи с использованием дермальных фибробластов является одним из перспективных направлений регенеративной медицины. Фибробласты (от лат. *fibra* – волокно и греч. *blastós* – зародыш, росток) – основные клетки соединительной ткани. Эти клетки имеют мезенхимальное происхождение и морфологически характеризуются как клетки круглой или удлиненной, веретенообразной плоской формы с отростками и плоским овальным ядром. Фибробласты синтезируют тропоколлаген, предшественник коллагена, межклеточный матрикс и основное вещество соединительной ткани, аморфное желе подобное вещество, заполняющее пространство между клетками и волокнами соединительной ткани. В результате дифференцирования фибробласты превращаются в менее активные зрелые клетки – фиброциты.

В 1961 г. L.Nayflick и P.S.Moorhead представили данные о том, что даже в идеальных условиях культивирования фибробласты эмбриона человека способны делиться только ограниченное число раз (50 ± 10).[1] Было установлено, что при самом тщательном соблюдении всех мер предосторожности при пересевах клетки проходят *in vitro* ряд вполне морфологически различимых стадий (фаз), после чего их способность к

пролиферации исчерпывается и в таком состоянии способны находиться довольно длительное время. В повторных опытах это наблюдение было многократно воспроизведено, последняя фаза жизни клеток в культуре была уподоблена клеточному старению, а сам феномен получил по имени автора название лимита Хейфлика. Более того, оказалось, что с увеличением возраста донора число делений, которые были способны совершить клетки организма, существенно уменьшалось (рис.1).

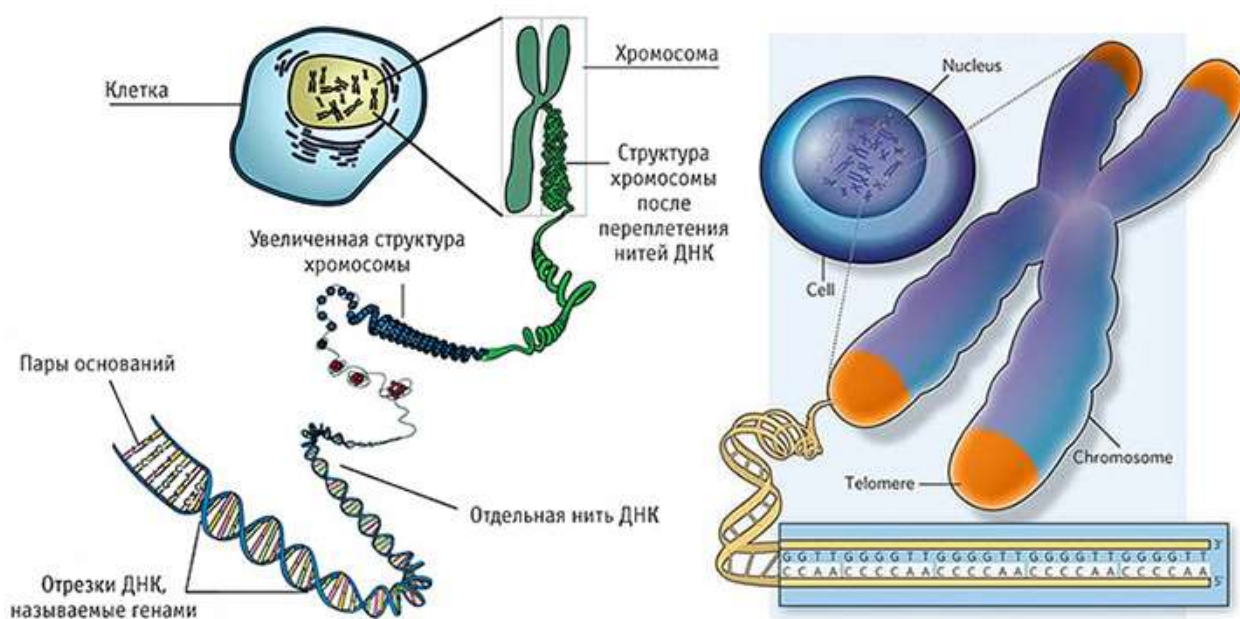


Рис.1. Лимит Хейфлика для фибробластов.

Попытки использовать культивируемые вне организма фибробласты для терапевтических целей начали предприниматься вскоре после установления фактов, что нормальные фибробласты в культуре сохраняют диплоидный кариотип и имеют ограниченную продолжительность жизни, низкую экспрессию антигенов гистосовместимости, отсутствие онкогенных потенциалов. Было показано, что пересаженные аллогенные фибробласты оказывают непосредственное влияние на заживление ран (Ross, 1968) и на эпителизацию (Coulomb et al., 1989). Появились данные, что фибробласты могут продуцировать коллагены I и II типов (Varga et al., 1987) и компоненты внеклеточного матрикса: ламинин, нидоген, тинасцин, хондроитин-4-сульфат,

протеогликан (Halfter et al., 1990), фибронектин (Matsura, Nakamori, 1985), некоторые факторы роста, а также другие вещества [9,10]. Фибробласты продуцируют компоненты внеклеточного матрикса: нидоген, ламинин, тинасцин, хондроитин-4-сульфат, протеогликан (рис.2).

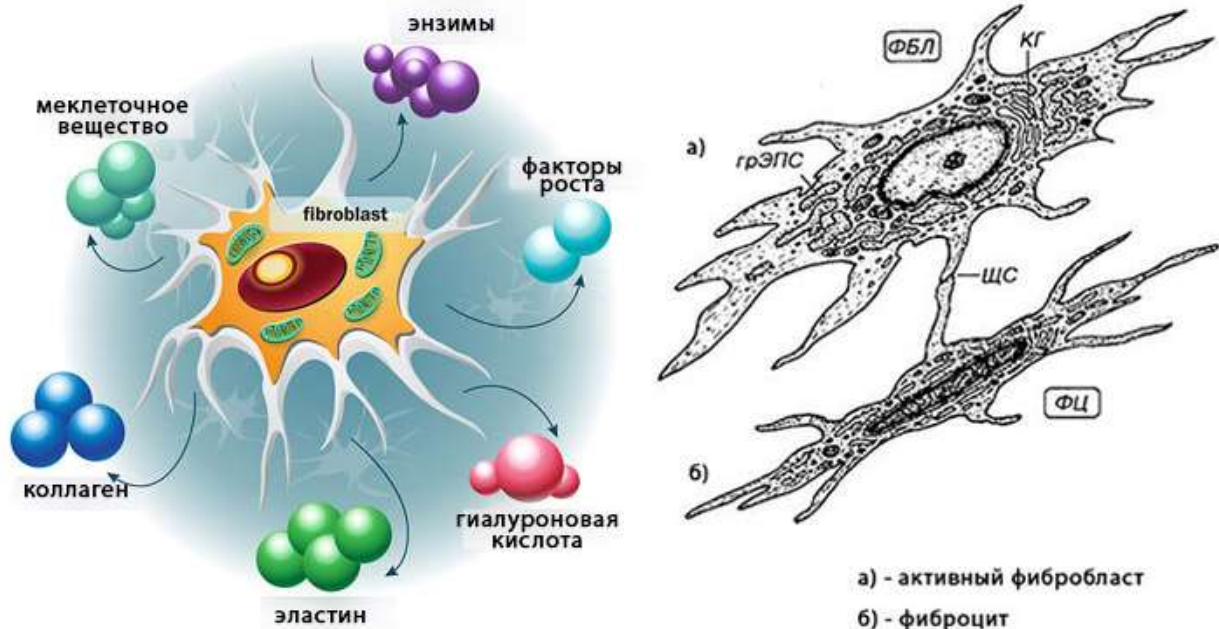


Рис.2. Продуцируемые фибробластами элементы.

Факторы роста продуцируемые фибробластами:

1. Основной фактор роста фибробластов (bFGF) положительно влияет на рост всех типов клеток кожи, стимулирует продукцию компонентов внеклеточного матрикса фибробластами (фибронектина и коллагена), стимулирует хемотаксис фибробластов и выработку ими новых волокон коллагена, эластина и фибронектина[4];
2. Трансформирующий ростовой фактор (TGF-бета) стимулирует хемотаксис фибробластов и продукцию ими коллагена и фибронектина (Капе С. et al., 1991).
3. Трансформирующий ростовой фактор (TGF-альфа) влияет на ангиогенез (Chen J., et al., 1993). Продуцируемые фибробластами факторы роста могут ускорять восстановление пораженной дермы, что во многом объясняет

стимулирующее воздействие аллогенных клеток на заживление ран.

4. Эпидермальный фактор роста (EGF)-усиливает пролиферацию и миграцию кератиноцитов[5];

5. Фактор роста кератиноцитов (KGF)-усиливает заживление и эпителизацию ран[5];

6. Трансформирующий фактор роста (α -NGF) активно влияет на ангиогенез.

В последнее время стали накапливаться данные о применении культивируемых *in vitro* фибробластов в стоматологии. О положительном эффекте лечения пародонтита с использованием культуры аллофибробластов, полученной из дермы плодов человека, недавно заявили отечественные исследователи (В.П. Туманов с соавт., 1998 г.). Данными авторами был разработан новый способ лечения воспалительно-деструктивной формы пародонтита с использованием культуры аллофибробластов человека, заселенных на твердую мозговую оболочку.

В своей диссертационной работе «Использование культивированных аллофибробластов в комплексном лечении заболеваний пародонта» Г.С. Рунова на основании полученных экспериментальных данных убедительно показала эффективность разработанного оригинального метода лечения хронического пародонтита при использовании культивированных аллофибробластов и твердой мозговой оболочки.

Преимущество данного способа лечения пародонтита заключается в том, что в раневом ложе при имплантации ТМО и аллофибробластов не происходит так называемого процесса биодеградации плодного материала и культивированных аллофибробластов, а имплантант встраивается в костный дефект и трансформируется в дальнейшем в грубоволокнистую костную ткань альвеолярных отростков. Культивированные аллофибробласты постоянно выделяют основной фактор роста (FGF), формируют экстрацеллюлярный матрикс, фибронектин и другие вещества, которые способствуют активации процессов ангиогенеза и дальнейшего остеогенеза.

Применение фибробластов в клинике эстетической медицины возможно по следующим основным направлениям:

- Косметология
- Трихология
- Комбустиология
- В качестве сопутствующей Anty-Age терапии.

Противопоказания к терапии фибробластами:

- острые инфекционные заболевания;
- обострение хронических болезней;
- аутоиммунные заболевания соединительной ткани;
- склонность к келоидным и гипертрофическим рубцам;
- онкологические заболевания;
- длительная терапия стероидами;
- беременность, лактация.

Фибробласты получают из биоптата кожи, взятого из заушной области пациента (диаметром около 5 мм), посредством ферментативной обработки или механической дезагрегации образцов[6] (рис.3).



Рис.3. Место взятия биоптата для культивирования фибробластов.

В настоящее время наиболее часто используют ферментативный способ получения первичной культуры. Для этого биоптат промывают физиологическим раствором или фосфатно-солевым буфером, содержащим антибиотики, обрабатывают раствором фермента коллагеназы и/или трипсина. Затем, осторожно пипетируя, клетки освобождают от матрикса, осаждают центрифугированием, отмывают от ферментов и, ресуспендируя в культуральной среде, культивируют в условиях насыщающей влажности в CO₂-инкубаторе[7,8].

Применение в комбустиологии. Современные подходы к применению клеточных технологий для лечения ожоговых ран часто ограничиваются использованием коммерческих кожных эквивалентов с последующей трансплантацией кожи пациента[2]. Данный метод позволяет улучшить эпителизацию ран, повысить приживаемость трансплантатов кожи пациента, сократить раневую поверхность, нуждающуюся в пересадке кожи, снизить риск образования рубцов. В случае обширных ожогов (более 60% тела) возникает дефицит собственной кожи пациента. По этой причине наиболее перспективным является комплексный подход к лечению ожоговых ран, который включает первоначальную трансплантацию аллогенных кожных

заменителей с последующей заменой их на аутологичные клеточные трансплантаты[3]. Интерес к пересадке культивированных аутологичных фибробластов пациента объясняется возможностью создания постоянного трансплантата с минимальной травматизацией собственных тканей пациента.

Таким образом, применение дермальных фибробластов является перспективным методом для лечения дефектов кожи. Данные клетки легко культивируются в лабораторных условиях, не теряя своих функций. Благодаря ключевой роли в поддержании гомеостаза ткани, фибробласты, как никакие другие клетки, способны эффективно создавать условия для пролиферации и миграции других типов клеток. Полученные на сегодняшний день данные достоверно демонстрируют высокую клиническую эффективность и безопасность применения фибробластов для коррекции косметических дефектов и лечения длительно незаживающих ран и ожогов.

Литература/References

1. *Севастьянов В.И. Технологии тканевой инженерии и регенеративной медицины //Регенеративная медицина и клеточные технологии–2014.- том XVI, № 3.-С 93-108*
2. *Власов А. А. Применение коллаген-хитозановых раневых покрытий и дермального эквивалента кожи в местном лечении термических ожогов: дис. кандидат медицинских наук: Красноярск. 2010. 163 с..*
3. *Зорин В.Л., Зорина А.И., Петракова О.С., Черкасов В.Р. Дермальные фибробласты для лечения дефектов кожи //Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. -2009.-4.-С.26-40*
4. *Роговая О. С. Реконструкция эпителиальных дефектов уретры и трахеи кролика с помощью живого эквивалента кожи. Автореф. дис.. канд. биол. наук.-Москва.-2013.- 19 с.*
5. *Сафонова Л.А., Боброва М.М., Агапова О.И., Архипова А.Ю., Гончаренко А.В., Агапов И.И. Пленки на основе фиброина шелка для заживления полнослойной раны кожи у крыс. Вестник трансплантологии и искусственных//Том: 18,№ 3 ,2016 С. 74-84.*
6. *Храмова Н.В., Чарышникова О.С.,Амануллаев Р.А.,Хусанова Ю.Б. Возможности применения дермальных эквивалентов в клинической практике//Журнал медицина и инновации.-Ташкент, 2021.-№3.С. 175-180*
7. *Храмова Н.В., Чарышникова О.С.,Циферова Н.А.,Хусанова Ю.Б., Махмудов А.А.Возможности применения тканевой инженерии в челюстно-лицевой хирургии//Журнал медицина и инновации.-Ташкент, 2021.-№4.С. 299-304*
8. *Хусанова Ю.Б. Храмова Н.В. Использование тканеинженерных конструкции при дефектах мягких тканей // Молодые ученые: инновационные решения в челюстно-лицевой хирургии: Материалы международной научно-практической конференции. - 5 февраля 2021. - С.50-52*
9. *MacNeil S. Progress and opportunities for tissue-engineered skin // Nature 2007; 445(7130): 874–880, <https://doi.org/10.1038/nature05664>.*

10. Zhong S.P., Zhang Y.Z., Lim C.T. Tissue scaffolds for skin wound healing and dermal reconstruction //Wiley Interdiscip Rev Nanomed Nanobiotechnol 2010; 2(5): 510–525, <https://doi.org/10.1002/wnan.100>.

УДК: 616.314.17-008.1:617-089.585.1

**ОСОБЕННОСТИ ПРИЕМОВ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ
ОПЕРАЦИИ УДАЛЕНИЯ ЗУБОВ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ
ПЕРИОДОНТИТОМ, (ОБОСТРЕНИЕМ ХРОНИЧЕСКОГО) И
ХРОНИЧЕСКИМ ПЕРИОДОНТИТОМ**

Н.Р. Базарбаев¹, Б.А. Бакиев², И.М. Тулегенова³

¹Медицинский Центр «Нуралы», директор, 720000, Кыргызская Республика, г. Бишкек, ул. Абдырахманова, 199. nuraly6@inbox.ru к.т. : +(996) 0551366381, 0773855834

²Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, д.м.н., профессор кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии 720020, Кыргызская Республика, Ыссык-Атинский р-он, с. Ново-Покровка, ул. Советская, 249. bakit.bakiev@mail.ru К.т.: +(996) 0557 323583, 0707 323583

³НУО «Казакстанско-Российский медицинский университет», кафедра терапевтической и детской стоматологии, старший преподаватель, ул.Торекулова, 71 indi83@list.ru

**ANALYSIS OF THE EFFECTIVENESS OF SUGESTIVE ANALYSIS
DURING DENTAL EXTRACTION IN PATIENTS WITH ACUTE
(EXCERVATION OF CHRONIC PERIODONTITIS) AND CHRONIC
PERIODONTITIS**

N. R. Bazarbayev, B.A. Bakiev, I. M. Tulegenova

¹N.R. Bazarbayev Director, Nuraly Medical Center, 199 Abdyrakhmanov St., Bishkek, Kyrgyzstan E-mail: nuraly6@inbox.ru

²B.A. Bakiev, MD, Professor, Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev, Professor, Department of Surgical Dentistry and Maxillofacial Surgery, 249 Sovetskaya St, Novo-Pokrovka village, Yssyk-Ata District, Kyrgyzstan E-mail: bakit.bakiev@mail.ru

³NEI «Kazakhstan-Russian medical university», department of Therapeutic and Child stomatology, Senior Lecturer, Torekulova St., 71 indi83@list.ru

АННОТАЦИЯ

Психоэмоциональный дискомфорт и болевой фактор, связанный с выполнением стоматологических вмешательств, вынуждают пациентов избегать или отказываться от своевременного лечения, что, иногда,

способствует превращению этой медицинской проблемы в социальную. В этой связи необходимо отметить роль психотерапевтических приемов и методик, которые могут быть направлены на снятие болезненного состояния, внушение хорошего самочувствия, устранение признаков заболевания.

***Ключевые слова:** боль, гипносуггестивное обезболивание, периодонтит, операция удаления зуба, тип личности*

ABSTRACT

Psychoemotional discomfort and pain factor associated with performing dental interventions force patients to avoid or refuse timely treatment, which sometimes contributes to the transformation of this medical problem into a social one. In this regard, it is necessary to note the role of psychotherapeutic techniques and techniques that can be aimed at relieving the painful state, instilling well-being, eliminating signs of the disease.

***Key words:** pain, hypnosuggestive anesthesia, periodontitis, tooth extraction surgery, personality type*

Актуальность. До настоящего времени проблема обезболивания при проведении хирургических стоматологических вмешательствах является одной из важных вопросов практической стоматологии. Несмотря на известность суггестивных методов психотерапии в медицине в целом, следует отметить ее не достаточную освещенность и применяемость в научно-практической стоматологии. Практически не разработаны дифференцированные технические приемы данных методов как способов обезболивания при лечении отдельных хирургических заболеваний, в частности, при выполнении операции удаления зубов у пациентов с острым (обострение хронического) периодонтитом и хроническим периодонтитом, что определяет актуальность данного исследования.

Цель. Совершенствование немедикаментозных способов анестезии путем применения суггестивных приемов психотерапии на основе анализа

клинических и преморбидно-личностных особенностей пациентов с острым (обострение хронического) периодонтита и хроническим периодонтитом при операции удаления зуба.

Материал и методы. Для достижения поставленной цели и решения задач исследования нами в Медицинском Центре «Нуралы» в период с 2013 по 2020 г.г. проведено амбулаторное хирургическое стоматологическое вмешательство – операция удаления зуба 1188 пациентам с установленным диагнозом острый (обострение хронического) периодонтита и хронический периодонтит с использованием анестезии гипносуггестивными приемами.

Возраст пациентов основной группы варьировал в диапазоне от 18 до 61 лет, из них 780 - (65,7%) мужского и 408 (34,3%) женского пола. Средний возраст пациентов основной группы составил $36,6 \pm 3,7$ лет.

Контрольная группа состояла из 100 здоровых лиц с интактными зубами, набрана с целью обоснования эффективности разработанных нами приемов гипносуггестивной анестезии. Показатели лиц контрольной группы по полу и возрасту соответствовали данным основной группы. Все пациенты принимали участие с личного согласия и позитивно отнеслись к исследованию.

Результаты и обсуждение. Всем 1188 пациентам основной группы, независимо от клинического диагноза перед операцией удаления зуба проводились разработанные суггестивные приемы анестезии (Патент КР №2040). Клинические и параклинические показатели у пациентов учитывались в динамике на 3-х этапах оказания хирургической помощи пациентам: до, вовремя и после операции удаления зуба.

Для адекватного выбора приема суггестивного обезболивания нами осуществлена клиническая и психометрическая диагностика типов личности. По результатам экспериментально-психологического обследования по Шмишека (2006) у 485 (40,8%) пациентов основной группы и 100 (100%) лиц контрольной группы установлены V типов преморбиды. Распределение больных в зависимости от преморбидных типологических особенностей личности представлено в таблице 1.

Таблица 1

Распределение больных в зависимости от преморбидных типов личности

Преморбидный тип личности	Группа больных						p	Всего	
	Группа контроля		Основная группа						
			1 подгруппа		2 подгруппа				
	абс	%	абс.	%	абс.	%		абс.	%
Синтонный	39	6,7	67	11,4	56	9,6	$p_{1,2}>0,05$	162	27,7
Аффективный	21	3,6	51	8,7	67	11,5	$p_{1,2}>0,05$	139	23,8
Астенический	23	3,9	42	7,2	76	13,0	$p_{1,2}>0,05$	141	24,1
Истерический	11	1,9	35	6,0	47	8,0	$p_{1,2}>0,05$	93	15,9
Эпилептоидный	6	1,0	26	4,4	18	3,1	$p_{1,2}>0,05$	50	8,5
Всего	100	17,1	221	37,7	264	45,2		585	100,0

Дыхательный прием анестезии заключается в том, что врач после предварительного собеседования и рациональной психотерапии направленной на успокоение пациента настраивает его «на легкое, безболезненное удаление больного зуба». В последующем врач дает инструкцию пациенту дышать спокойно, совершать глубокий вдох и выдох, причем выдох должен быть относительно длиннее чем вдох. Во время вдоха вводится в ротовую полость инструмент (элеватор, щипцы) с захватом больного зуба. При совершении больным выдоха больной зуб удаляется.

Экстрасенсорный прием заключался в основном на использовании пассов с соприкосновением до лица пациента с прицелом области удаляемого зуба в

виде легкого хлопка (шлепка) для синергизации силы суггестии, т.е. врачом используется феномен отдачи тепла через пассы в виде "энергии" через руки. Под экстрасенсорным приемом мы имели ввиду воздействие тепла со стороны суггестора с целью усиления степени внушаемости пациента и достижения явления анестезии во время операции удаления зуба.

Врачом пациенту демонстрируется так называемое направление и концентрация «энергии в руке» врача. После этого врач рукой в области удаляемого больного зуба осуществляет классические пассы по часовой стрелке на расстоянии 1,0-3,0 см., в течение 5-7 секунд. Обычно, больные при этом ощущают тепло, покалывания на щеке, в области расположения больного зуба. По команде врача пациент открывает рот и происходит экстракция зуба (Рац. предложение №20 от 5.03.2014г.).

Гипнотический прием осуществляется после проведения с пациентом предварительной короткой успокаивающей беседы в рамках рациональной психотерапии. Затем больному даются сведения о гипнотическом приеме обезболивания больного зуба в состоянии «транса-гипноза», сообщается об абсолютной безвредности данного вида обезболивания, поскольку при этом не применяются никакие лекарственные средства. Такое сообщение делается для того, чтобы снять у пациента тревогу методом обезболивания через «транс-гипноз». Далее врачом громким и уверенным голосом проводится словесное внушение, того что пациент находится в состоянии транс-гипноза и при удалении зуба не будет испытывать боль, предлагает открыть рот и совершает экстракцию зуба.

Каталептический прием характеризовался достижением наибольшей степени внушаемости пациентов с феноменом левитации, восковой гибкости с мышечным оцепенением, хотя суггестия проводилась пациентам в бодрствующем состоянии. Врач уверенным тоном голоса дает пациенту установку на онемение (или "отключение") двигательной и нервной системы. Затем в течение в течении 3-5 минут как при экстрасенсорном приеме совершает пассы, но более длительные в области пораженного зуба и удаляет

его. Во всех случаях удачного удаления больного зуба по данной методике пациенты легко поддаются внушению врача на обездвиженность, онемение и оцепенение.

Комбинированный прием применяется в тех случаях, когда пациент находится в растерянности, не может принять решения и определиться, каким методом удалить больной зуб. В случае установления врачом, что пациент не поддается ни одному из них, проявляет опасение и сопротивляется процедуре суггестии, осуществляет различные приемы суггестии (экстрасенсорный, каталептический, дыхательный, гипнотический) в комбинации в 2 или 3 вариантов одновременно на пациента.

Данный прием суггестии назван комбинированным, так как он меняется по ходу хирургического вмешательства с учетом достижения полноценной анестезии. Комбинированный прием суггестивной анестезии преимущественно показан пациентам с осложненным течением заболевания, в частности с острым и обострением хронического периодонтита.

Заключение. Таким образом, впервые предложены 5 новых приемов анальгезии основанных на психотерапии (внушении) разработанных с учетом преморбидных типов личности, которые могут быть успешно применены в каждодневной деятельности врача-стоматолога при выполнении удаления зуба у больных с острым и обострением хронических периодонтитов

Литература/References

1. Анисимова Н.Ю. Пациенты с дентофобией на стоматологическом приеме // Вестник Томского государственного педагогического университета. 2014. № 5(146). С. 123-127.
2. Ермолаева Л. А. Психофизиологическая диагностика и коррекция клинических проявлений страха в стоматологии как основа нового подхода к профилактике осложнений в условиях медицинского страхования. Автореф. дис. докт. мед. наук / СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова. — СПб, -1995. -33 с.
3. Бизяев А.Ф., Иванов С.Ю., Лепилин А.В., Рабинович С.А. Обезболивание в условиях стоматологической поликлиники. - М. : ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2002. – 144 с.
4. Лапина Н.В. Психотерапевтическая подготовка пациентов стоматологического профиля к ортопедическому лечению и адаптации к протезам // Казанский медицинский журнал. 2011. Т. 92, № 4. С. 510-512.
5. Сафиуллин А.А. Гипнотерапия в стоматологической практике // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. – № 12-9. – С. 1663-1667;
6. Эриксон М. Гипнотическая техника «рассеивания» для коррекции симптомов и облегчения боли //Московский психотерапевтический журнал. 1992. №1. –С.72-81.

7. Zhang Y., Montoya L., Ebrahim S., Busse J.W., Couban R., McCabe R.E., Bieling P., Carrasco-Labra A., Guyatt G.H. Hypnosis/Relaxation therapy for temporomandibular disorders: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J. Oral Facial Pain Headache*. 2015 Spring; 29(2): 115-25. doi: 10.11607/ofph.1330.

8. Патент №2040 Кыргызская Республика, Способ психосенсорной анестезии при хирургических стоматологических вмешательствах [Текст] / Н.Р. Базарбаев, Б.А.Бакиев, Э.Н. Базарбаева, А.Б. Бакиев; заявл. 27.02.2017, №20170025.1, Бишкек, рег. 30.03.2018.

УДК: 618.3-008.6-02:616-055.26/.28-615.099.036.8

ОНАЛАР ЎЛИМИ САБАБЛАРИНИНГ КЛИНИК-АНАМНЕСТИК ВА ЛАБОРАТОР ТАҲЛИЛИ

Эшбаев Э.А.

Тошкент тиббиёт академияси

АННОТАЦИЯ

Оналар ўлими, бу – муҳим статистик кўрсаткич, ҳомиладорлик даври ва туғруқдан кейин 42-кунгача кузатиладиган онанинг ўлими ҳисобланади. Дунёда бир йил давомида 200 млн аёлда ҳомиладорлик кузатилади, ундан 137,6 млн туғруқ билан тугайди. Ҳар куни 830 та аёл ҳомиладорликга ва туғруқга боғлиқ ҳолда нобуд бўлади. Оналар ўлими кўрсаткичи, бу – 100 000 та тирик туғилганларга нисбатан оналар ўлимидир ва бу кўрсаткич дунё соғлиқни сақлаш тизими ишининг эффективлигини баҳолаш бирлиги ҳисобланади.

Калит сўзлар: Оналар ўлими, ҳомиладорлик, сурункали гепатит, жигар циррози, холестаза, фудьминат гепатит.

КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИЙ И ЛАБОРАТОРНЫЙ АНАЛИЗ ПРИЧИН СМЕРТИ МАТЕРИ

Эшбаев Э.А.

Ташкентская медицинская академия

АННОТАЦИЯ

Материнская смертность является важным статистическим показателем, материнская смертность наблюдается во время беременности и до 42 дней после родов. В мире 200 миллионов беременностей в год, из них 137,6 миллиона заканчиваются родами. Каждый день 830 женщин умирают из-за беременности и родов. Коэффициент материнской смертности – это коэффициент материнской смертности на 100 000 живорождений, и этот показатель является единицей оценки эффективности глобальной системы здравоохранения.

Ключевые слова: материнская смертность, беременность, хронический гепатит, цирроз печени, холестаза, фульминантный гепатит.

CLINICAL-ANAMNESTIC AND LABORATORY ANALYSIS OF THE CAUSES OF MOTHER'S DEATH

Eshbayev E.A.

Tashkent Medical Academy

ANNOTATION

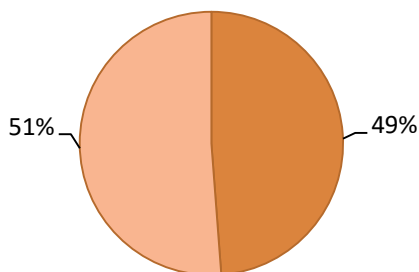
Maternal mortality is an important statistical indicator, maternal mortality is observed during pregnancy and up to 42 days after birth. There are 200 million pregnancies a year in the world, of which 137.6 million end in childbirth. Every day, 830 women die due to pregnancy and childbirth. The maternal mortality rate is the rate of maternal mortality per 100,000 live births and is a measure of the performance of the global health system.

Key words: maternal mortality, pregnancy, chronic hepatitis, liver cirrhosis, cholestasis, fulminant hepatitis.

Оналар ўлими сабаблари икки гуруҳга бўлинади: 1) акушерлик сабабларга бевосита боғлиқ ўлим, ёки ҳомиладорлик ҳолатининг акушерлик асоратлари оқибатида, ҳамда ҳомиладорликга аралашув, нотўғри даво ва уларга боғлиқ бўлган сабаблардан ўлим; 2) акушерлик сабабларга билвосита боғлиқ ўлим, ёки

ҳомиладорлик даврида авж олган ёки ривожланган касалликлар, ҳамда ҳомиладорлик ҳолатини оғирлаштирган таъсиротлардан ўлим.

Ушбу ишда Республика Патологик Анатомия Марказида 2020-2021 йиллар мобайнида патологоанатомик текширувдан ўтказилган 131 та ҳомиладорлик, туғруқ ва туғруқдан кейин ўлган оналар ўлими таҳлил қилинган. 1-жадвалда ёш гуруҳлари бўйича маълумотлар келтирилган, кўринишича яримидан кўпини 31 ёшдан 40 ёшгача даврда ўлганлар ташкил қилган. Ўлганлар сонининг асосий қисмини акушерлик патологиялар ташкил қилган, яъни 131 тадан 64 таси (48,8%), экстрагенитал касалликлардан ўлганлар 67 тани (51,2%) ташкил қилди (1-расм).



1-расм.

№	Ёш гуруҳлари	Абсолют сони	%
1	18-24	49	37,4
2	25-30	35	26,7

Ёшлар бўйича тақсимланиши қуйидагича кўринишга эга бўлди (1-жадвал). Бунда, энг кўп даражаги ўлим 18-25 ёшли аёлларда кузатилди, яъни барча ҳолатларнинг 37,4% ташкил қилди. Кейинги ўринда 25-30 ёшлилар бўлиб, ўртача 26,7% бўлиб чиқди. Кейинги ёш гуруҳлари бўйича учраш даражаси 1-жадвалда келтирилган

1-жадвал. Оналар ўлимида аёллар ёш гуруҳлари бўйича учраш даражаси

3	31-35	24	18,3
4	36-40	19	14,5
5	41-45	4	3,1
	Жами	131	100

Оналар ўлимида аёллар ёши бўйича ҳомиладорлик муддати, яъни ҳомиладорликнинг ҳафталик кўрсаткичи 2-жадвалда келтирилган. Ҳомиладорлик муддатининг энг камлиги 36-40 ёшли гуруҳда учраганлиги ва ўртача $28,5 \pm 2,6^{**}$ ҳафтани ташкил қилгани аниқланди. Ундан кейинги кўрсаткич 2- ва 3-гуруҳ аёлларда $30,9 \pm 1,7^{**}$ ҳафтани ташкил қилди. Энг узоқ муддатни 5-гуруҳ аёлларда, яъни $33,0 \pm 3,7$ ҳафтани ташкил қилганлиги кузатилди.

2-жадвал. Оналар ўлимида аёллар ёш гуруҳлари бўйича ҳомиладорлик даври кўрсаткичи

Ёш гуруҳлари	1	2	3	4	5	Жами
	18-25 ёш	25-30 ёш	30-35 ёш	35-40 ёш	40-45 ёш	
Ҳомиладорлик муддати (ҳафта)	$31,1 \pm 1,2^*$ *	$30,9 \pm 1,7^*$ *	$30,8 \pm 2,0^*$ *	$28,5 \pm 2,6^*$ *	$33,0 \pm 3,7$	$30,7 \pm 0,81^{**}$ *
Меъёр	39-40 ҳафта					

Эслатма: *-меъёрий кўрсаткичларга нисбатан фарқланиш ишончли (*- $P < 0,05$; **- $P < 0,01$; ***- $P < 0,001$)

Ҳар хил сабабларга кўра ўлган аёллар касаллик тарихида келтирилган маълумотлар асосида айрим лаборатор кўрсаткичларни олиб тизимга солиб, ўрганиш шуни кўрсатдики, гематокрит назорат гуруҳига нисбатан 11 фоизга камайганлиги, лейкоцитларнинг деярлик барча турлари меърга ва назорат гуруҳига нисбатан бироз кўтарилгани аниқланди.

Қон таркибидаги лимфоцит ва моноцитлар миқдори бироз камайгани кузатилди. Мочевина миқдори эса меърага нисбатан 5, назорат гуруҳига нисбатан 2 баробар кўпайганлиги аниқланди. Протромбин индекси меърага ва назорат гуруҳига нисбатан 38%га камайганлиги топилди (3-жадвал).

3-жадвал. Айрим лаборатор маълумотлар кўрсаткичи, меъра, назорат, бемор.

Показатели	Бемор	Назорат	Меъра
Гематокрит %	31,5±1,2***	42,0±1,5	35-49%
Т/я	7,1±0,28**	6,0±0,21	1 - 6
С/я	62,0±2,2	59,5±2,1	47-72%
Эузонофил	2,0±0,09***	3,2±0,11	0,5-5%
Лимфоцит	21,2±1,1	23,5±0,81	10-37%
Моноцит	3,8±0,12***	7,0±0,25	3-11%
Мочевина	10,5±0,46***	5,4±0,19	2,5-8,3ммоль/л
ПТИ (Протромбин индекси)	62,0±2,2***	100,0±3,5	80-120%

Эслатма: *- назорат кўрсаткичларга нисбатан фарқланиш ишончли (*-P<0,05; **-P<0,01; ***-P<0,001)

Акушерлик патологиялардан преэклампсия в эклампсия (28 та ҳолат, ёки 43,7% %) биринчи ўринни эгаллади, иккинчи ўринни HELLP синдром (11 та ҳолат, ёки 17,2%) эгаллади. Кейинги ўринларни жигарнинг ўткир ёғли гепатози (7 та ҳолат, ёки 10,9%) ва ҳомиладорлик холестази (5 та ҳолат, ёки 7,8%) эгаллади. Меърада жойлашган йўлдошнинг барвақт кўчиши 6 ҳолатда, ёки 9,4% да, туғруқдан кейинги сепсис 4 та ҳолатда, ёки 6,2%, ҳамда қағоноқ суви эмболияси 3 ҳолатда, ёки 4,7% да учради (4-жадвал).

Экстрагенитал касалликлардан 2020-2021 йиллар пандемия даврига тўғри келганлигидан коронавирусли инфекция энг кўп, яъни 33 та ҳолатда, ёки 49,2% да аниқланди. Иккинчи ўринни ўткир вирусли гепатит, 10 та ҳолатда, яъни 14,9% ни, суриккали вирусли гепатит 9 ҳолатда, ёки 13,4% да учради. Кейинги ўринни юрак-томир касалликларидан юракнинг туғма нуқсони 6 та ҳолатда, ёки 8,9% да тасдиқланди. Жигар цирроз касаллиги ва оқ қон касаллик 3 тадан ҳолатда, ёки 4,5% да аниқланди. Айрим ҳолларда асоратланган холецистит

касаллиги ҳам ўлимга олиб келганлиги, яъни 2 та ҳолатда, ёки 3,0% да, сут беzi раk касаллиги 1 та ҳолатда, ёки 1,5% да аниқланди (5-жадвал).

4-жадвал

Оналар ўлими акушерлик патологиялар учраш даражаси, %

№	Акушерлик патологиялар турлари	%
1	Преэклампсия ва эклампсия	43,7
2	HELLP синдром	17,2
3	Ҳомиладорлик ўткир ёғли гепатози	10,9
4	Меёрда жойлашган йўлдошнинг барвақт кўчиши	7,8
5	Ҳомиладорлик холестази	9,4
6	Туғруқга боғлиқ сепсис	6,2
7	Қағоноқ суви эмболияси	4,7

5-жадвал

Оналар ўлими экстрагенитал касалликлар учраш даражаси, %

№	Экстрагенитал касалликлар турлари	%
1	Ковид-19	49,2
2	Ўткир вирусли гепатит	14,9
3	Сурункали вирусли гепатит	13,4
4	Жигар циррози	4,5
5	Оқ қон касаллиги	4,5
6	Юрак туғма нуқсонлари	8,9
7	Сурункали холеқистит	3,0
8	Сут беzi аденокарциномаси	1,5

Преэклампсия.

Преэклампсия ва эклампсия гуруҳида бевосита ўлим сифатида бош миёга қон қуйилиш (21,4%), бош миё ишемик инфарктлари (14,3%), бош миё шиши (25,0%), йўлдошнинг барвақт кўчиши ва қон кетиш (10,7%), HELLP синдром (7,1%), ўткир ёғли гепатоз (7,1%), жигарнинг ёрилиши ва қон кетиш (10,7%), полиорган етишмовчилик (10,7%), массив акушерлик қон кетиши (3,5%),

геморрагик шок 14,3%), ўткир буйрак етишмаслиги (14,3%), ДВС синдром 21,4%) ва ўпка шиши (25%) аниқланди (6-жадвал).

6-жадвал Преэклампсия ва HELLP синдромда бевосита ўлим сабаблари кўрсаткичлари, %

№	Преэклампсия		HELLP синдром	
1	Бош мияга қон қуйилиш	21,4	Боў мия шиши	27,3
2	Бош мия инфаркти	14,3	Ўпка шиши	32,5
3	Бош мия шиши	25,0	ДВС синдром	28,6
4	Йўлдошни барвақт кўчиши	10,7	Геморрагик шок	18,7
5	Ўткир ёғли гепатоз	7,1	Геморрагик инсульт	16,5
6	Полиорган етишмаслик	10,7	Қоринга қон кетиши	9,5
6	Геморрагик шок	14,3	Респиратор дистресс-синдром	11,7
5	Ўткир буйрак етишмаслиги	14,3		
6	ДВС синдром	21,4		
6	Ўпка шиши	25,0		

Маълумки, преэклампсиянинг муҳим патогенези эндотелиал дисфункция бўлганлигидан, бачадон-йўлдош комплексда гипоксия ривожланишига, эндотелийсининг шикастланишига, кейин тарқоқ ҳолда томирлар тонуси бошқарилишининг бузилишига, девори ўтказувчанлигининг ошишига, клинки жиҳатдан гипертензия, протеинурия, шишлар, бачадон-йўлдош етишмовчилиги, қон ивиш тизими бузилиши, полиорган етишмовчиликга олиб келдаи. Пациентлар касаллик тарихини таҳлил қилишда анамнестик, клиник, лаборатор ва инструментал омиллар ажратилиб аниқланди. Аксарият ҳолларда преэклампсия билан тушган аёллар лаборатор таҳлилида кучли лейкоцитоз борлиги, $14,7 \times 10^9/\text{л}$, антибактериал даво ўтказилгандан кейин аста-секин $8,9 \times 10^9/\text{л}$ гача туўганлиги кузатилди. АСАТ касалликнинг дастлабки кунларида деярлик 3 баробар кўтарилганлиги, $141,7 \text{ u/l}$, бу ҳам даводан кейин

меёрга яқинлашганлиги 5,9u/l гача тушганлиги кузатилди. Билирубин кўрсаткичи динамикада ўзгариб борганлиги кузатилди, касал тушган пайтида 3-4 баробар юқорилиги, 35,7 мкм/л, даводан кейин касалликнинг 5-6-кунига келиб 11,6 мкм/лгача тушганлиги аниқланди. Касалда буйрак етишмовчилиги белгилари пайдо бўлгандан кейин мочевона ва креатинин миқдори ҳам ўзгариб борганлиги кузатилди. Касалликнинг биринчи кунда 10,3 мм/л бўлган бўлса 14-кунига келиб 12, 9 мм/л ташкил қилди. Бир сўз билан айтганда, преэклампсиянинг оғир формасида жигар-хужайралари етишмовчилиги белгилари пайдо бўлганда лаборатор таҳлилларда қонда умумий оқсил ва албумин миқдори кескин тушиб кетганлиги, холестерин ва холинэстерза миқдори кўтарилиб кетганлиги, бромсульфамин ажралишининг камайиши, амиак, феноллар, аминокислоалар миқдорининг кўтарилиши кузатилди.

HELLP синдром

HELLP синдром ривжланганда бевосита ўлим сабаби сифатида бош мия шиши (27,3%), ўпка шиши (32,5%), ДВС синдром (28,6%), бачадондан қон кетиши ва геморрагик шок (18,7%), геморрагик инсульт (16,5%), қорин бўшлиғига қон кетиши (9,5%), респиратор дистресс-синдром (11,7%) кузатилди (7-жадвал).

HELLP синдром одатда ҳомиладорликнинг 33-хафтасидан 36-хафталари оралиғида ривожланганлиги кузатилди. 32% ҳолларда HELLP синдром туғруқдан кейин 24-48 соат ўтиб, аёл организмида гормонлар бўрони бошланганда юзага чиқиши аниқланди. Лекин кўпинча HELLP синдром бошланган билан аёлда қон босими ошмаганлиги кузатилади. Клиник жиҳатдан, дастлаб эпигастрал соҳада оғриқ, кўнгил айниш ва қусиш, безовталаниш, бош оғриғи, кўришнинг бузилиши, танада кучли шиш ривожланиши кузатилади. HELLP синдромда асосий лаборатор кўрсаткич бу гемолиз, яъни қон анализида эритроцитларнинг бужмайганлиги, деформацияланганлиги ва полихромазия пайдо бўлиши аниқланади. Лаборатор текширувларда ЛДГ, АЛТ, АСТ кескин кўтарилиши, қонда гипербилирубинемия, глутатион-S-трансфераза ошиши, жигар гепатоцеллюляр етишмовчилик кузатилади. HELLP синдром натижасида ривожланган жигар-

хужайралари етишмовчилиги белгилари пайдо бўлганда лаборатор таҳлилларда қонда умумий оксил ва албумин миқдори кескин тушиб кетганлиги, холестерин ва холинэстерза миқдори кўтарилиб кетганлиги, бромсульфамин ажралишининг камайиши, амиак, феноллар, аминокислоалар миқдорининг кўтарилиши кузатилди.

Ҳомиладорлар ўткир ёғли гепатози

Ҳомиладорлар ўткир ёғли гепатозида бевосита ўлим сабаби сафатида гиповалемик шок (42,8%), метаболик ацидоз (28,7%), ўткир буйрак етишмаслиги (57,1%), ўткир жигар етишмаслиги (28,7%), ўпка шиши (57,1%) учради (5-жадвал). Меёрда жойлашган йўлдошнинг барвақт кўчишида аёллар асосан ўткир постгеморрагик анемия ва геморрагик шокдан ўлганлиги тасдиқланди. Қағоноқ суви эмболиясида бевосита ўлим сабаби бўлиб геморрагикшок, ўпка шиши, кучли полиорган етишмовчилик эканлиги аниқланди.

7-жадвал Ҳомиладорлар ёғли гепатози ва холестазида ўлим сабаблари кўрсаткичи, %

№	Ҳомиладорлар ўткир ёғли гепатози		Ҳомиладорлар холестази	
1	Гиповалемик шок	42,8	Бош мия ядролари сариқлиги	14,6
2	Метаболик ацидоз	28,7	Жигар етишмаслиги	16,8
3	Ўткир буйрак етишмаслиги	57,1	Коогулопатия ва қон кетиши	6,8
4	Ўткир жигар етишмаслиги	28,7	Бош мия шиши	18,2
5	Ўпка шиши	57,1	Ўпка шиши	26,8

Ҳомиладорлар ўткир ёғли гепатози аксарият ҳолларда унча аён бўлмаган клиник белгилар билан бошланганлиги, баъзида сариқлик бор ва йўқлиги кузатилди. Бизнинг кузатувимиздаги 2 та ҳолатда ХЎЎГ тез бошланганлиги ва кучли даражада ривожланиб борганлиги, қисқа вақт оралиғида жигар етишмовчилиги, ДВС синдром ривожланганлиги ва ҳомиланинг нобуд

бўлганлиги аниқланди. Кўпинча касаллик 30-хафтадан 38-хафталик оралиғида бошланганлиги, дастлаб сариқ белгисиз давом этганлиги, ва ҳолсизлик, кўнгил айниш, қусиш, дискомфорт ҳолати, қорин соҳасида кучли оғриқ пайдо бўлганлиги аниқланади. ҲўЁГнинг кейинги даврида сариқлик пайдо бўлиб, кўнгил айниши ва кофе қуйқасисимон модда қусиши кузатилади. Кейин эса кучли даражадаги жигар етишмовчилиги, энцефалопатия, хушдан кетиш аниқланади. Лаборатор таҳлилда кўзга ташланадигани кучли лейкоцитоз, баъзида гиперлекоцитоз, тромбоцитопения, гемоглобин ва эритроцитлар миқдорининг камайиши аниқланади. Бу касалликда митохондриял цитопатия бўлганлигидан кўпинча гипогликемия, гипераммонийемия ва метаболит ацидоз ривожланганлиги аниқланди. Бу касалликнинг деярлик барча ҳолатларида буйрак етишмовчилиги мавжудлиги аниқланди

Ҳомиладорлик холестази

Ҳомиладорлик жигаричи холестаз синдроми илк бор 1883 йили Ф. Алфелд томонидан аниқланган. Лекин 1954 йили швед олимлари А. Сванборг ва Л.Торлинг бу синдромнинг этиология, патогенез ва клиник белгиларини ҳомиладорлик патологияси сифатида ўрганган. Шу билан бирга, ҳомиладорлик холестази сабаблари номалумлигича қолмоқда (24). Ҳозирги кунда гормонал назария асосий ўинни эгаламоқда. Нимага деганда, глюкозон ва олтингугурт кислоталари томонидан амалга оширадиган ноадекват ҳолда ферментлар инактивация ва стероид гормонлар конъюгацияланиши жигар хужайралари ва ўт йўллариининг ўт сафро ишлаб чиқариш хусусиятини камайтиради. Эстраген конъюгатлари жигар хужайралари томонидан қондан ўт кислоталрини ушлаб қолишни пасайтиради. Аниқланишича, ҳомиладорлик холестазида ўт кислота метаболизми ва ишлаб чиқарилишини пасайтирадиган прогестероннинг метаболитлари миқдори ошади. Шунинг учун, ҳомиладорлик холестази эстраген миқдорининг энг юқори даври учинчи триместрда кузатилади.

Ҳомиладорлик холестази касаллигида клиник жиҳатдан қуйидагиларга эътибор берилади: терининг қичиши, натижада тери юзасида ёриқлар ва яралар пайдо бўлиши, ўнг қавурға остида оғриқ, тери ва шиллиқ пардалар рангининг

ўзгариши, яъни сариқ рангга кириши, диспептик бузилишлар, пешобнинг тўқлашиши, гиповитаминоз белгиларининг пайдо бўлиши. Қон таҳлилида анемия, лейкоцитоз, СОЭ кўтарилиши кузатилади. Биокимёвий текширувда қонда гипербилирубинемия, кўпинча тўғри билирубиннинг кўпайиши ҳисобига, гиперлипидемия, ферментлар фаоллиги ошиши, АЛТ ва АСТ, ишқорий фосфатаза кўтарилиши кузатилади. Ҳомиладорлик холестази ҳолатида ҳам айрим пайтда ўлим кузатилиши мумкин, сабаби бош мия ядролари сариқлиги (14,6%), жигар етишмовчилиги (16,8%), тромбоцитопения ва коагулопатия натижасида қон кетиши (6,8%), бош мия шиши (18,2%), ўпка шиши (26,8%) кузатилади (5-жадвал).

Хулоса

Патологоанатомик текширув натижалари бўйича оналар ўлимида акушерлик патологиялар 48,8%, экстрагенитал касалликлар 51,2% ташкил қилди.

Акушерлик патологиялардан преэклампсия, HELLP синдром, ўткир ёғли гепатози, ҳомиладорлик холестази асосий ўринларни эгаллади, йўлдошнинг барвақт кўчиши, туғруқдан кейинги сепсис, қағоноқ суви эмболияси алоҳида ҳолатларда аниқланди.

Экстрагенитал касалликлардан пандемия даври бўлганлигидан коронавирусли инфекция энг кўп учради, кейинги ўринларда ўткир ва суриккали вирусли гепатит, юракнинг туғма, жигар циррози, оқ қон касаллиги, айрим ҳолларда холецистит, сут беши рақ ўлимга олиб келганлиги аниқланди.

Преэклампсияда бевосита ўлим сифатида бош мияга қон қуйилиш, бош мия ишемик инфарктлари, бош мия шиши, йўлдошнинг барвақт кўчиши ва қон кетиш, жигарнинг ёрилиши ва қон кетиш, полиорган етишмовчилик, геморрагик шок, ўткир буйрак етишмаслиги, ДВС синдром ва ўпка шиши аниқланди.

HELLP синдромда бевосита ўлим сабаби сифатида бош мия шиши, ўпка шиши, ДВС синдром, бачадондан қон кетиши ва геморрагик шок, геморрагик инсульт, қорин бўшлиғига қон кетиши, респиратор дистресс-синдром кузатилди.

Ҳомиладорлар ўткир ёғли гепатозида бевосита ўлим сабаби сафатида гиповалемик шок, метаболик ацидоз, ўткир буйрак етишмаслиги, ўткир жигар етишмаслиги, ўпка шиши учради.

Литература/References

1. Ахмедов Ф.К. Особенности почечного кровотока у женщин при беременности, осложненной преэклампсией // *Новости дерматовенерол. и репрод. здоровья.* – 2013. – №3. – С. 27-28.
2. Бабанов Б.Х., Абдуллаходжаева М.С. Частота, факторы риска и патологическая анатомия эклампсии по данным аутопсий // *Актуальные проблемы акушерства и педиатрии.* – Ташкент, 2003. – С. 103-106.
3. Воднева Д.Н., Романова В.В., Дубова Е.А. и др. Клинико-морфологические особенности ранней и поздней преэклампсии // *Акуш. и гин.* – 2014. – №2. – С. 35-40.
4. Герасимова Н.Г., Кругляков П.П., Балашов В.П. Морфофункциональные изменения миокарда при адаптации к стрессу // *Морфология.* – 2009. – №4. – С. 38.
5. Доброхотова Ю.Э., Джохадзе Л.С., Кузнецов П.А. и др. Преэклампсия: от истории до сегодняшнего дня // *Пробл. репрод.* – 2015. – №5. – С. 120-126.
6. Долгушина В.Ф., Сяндюкова Е.Г. Особенности плацентарного апоптоза и клеточной пролиферации при преэклампсии // *Акуш. и гин.* – 2015. – №2. – С. 12-19.
7. Зарипова З.Ш., Исроилов Р.И., Курбанов С.Д. Преэклампсия ва сурункали вирусли гепатит В билан озриган аёлларнинг йўлдошини морфологик ва морфометрик хусусиятлари // *Илмий-амалий тиббиёт журнали.* – 2008. – №1. – С. 28-31.
8. Кокоева Ф.Б., Торчинов А.М., Цахилова С.Г. и др. Роль окислительного стресса в патогенезе преэклампсии (обзор литературы) // *Пробл. репрод.* – 2014. – №4. – С. 7-9.
9. Куликов А.В., Шифман Е.М., Спиринов А.В. Острая печеночная патология в акушерстве // *Рос. мед. журн.* – 2014. – №2. – С. 37-44.
10. Леваков С.А., Боровкова Е.И., Шешукова Н.А. Возможности снижения риска развития преэклампсии // *Гинекология.* – 2015. – Т. 17, №3. – С. 52-53.
11. Макаров О.В., Волкова Е.В., Копылова Ю.В., Джохадзе Л.С. Роль ангиогенных факторов роста в патогенезе преэклампсии и плацентарной недостаточности // *Акуш. и гин.* – 2014. – №12. – С. 64-70.
12. Меркушева Л.И., Козловская Н.Л. Современные представления о патогенезе поражения почек при преэклампсии // *Акуш. и гин.* – 2015. – №8. – С. 12-17.
13. Мурашко Л.Е., Ильинский И.М. Иммуноморфология почек после перенесенной преэклампсии // *Акуш. и гин.* – 2011. – №3. – С. 23-26.
14. Мурашко Л.Е., Файзуллин Л.З., Мурашко А.В. Роль эндотелина в патогенезе преэклампсии // *Акуш. и гин.* – 2013. – №11. – С. 4-8.
15. Павлов О.Г., Ивананов В.П. Генетические аспекты гестозов (история и состояние проблемы) // *Акуш. и гин.* – 2005. – №3. – С. 8-10.
16. Перфилова В.Н., Михайлова Л.И., Тюренков И.Н. Роль эндотелиальных биологически активных веществ в прогнозировании развития и оценке степени тяжести преэклампсии // *Акуш. и гин.* – 2013. – №11. – С. 24-29.
17. Сивицкая Л.Н., Даниленко Н.Г., Барановская Е.И., Давыденко О.Г. Гестоз: некоторые генетические механизмы его развития // *Мед. генетика.* – 2014. – №10. – С. 3-8.
18. Сидирова И.С., Дмитриева Т.Б., Гурина О.И., Галинова И.Л. Исследование проницаемости гематоэнцефалического барьера у беременных с гестозом // *Акуш. и гин.* – 2006. – №5. – С. 15-17.
19. Сидирова И.С., Милаванов А.П., Никитина Н.А. и др. Особенности плацентации при преэклампсии и эклампсии // *Рос. вестн. акуш.-гин.* – 2014. – №3. – С. 4-10.

20. Сидорова И.С., Никитина Н.А. Гестоз или преэклампсия? // *Рос. вестн. акуш.-гин.* – 2013. – №4. – С. 67-73.
21. Сидорова И.С., Милованов А.П., Никитина Н.А., Рзаева А.А. Патоморфологические особенности изменений в почках при тяжелой преэклампсии // *Рос. вестн. акуш.-гин.* – 2014. – №1. – С. 4-9.
22. Сидорова И.С., Милованов А.П., Никитина Н.А., Рзаева А.А. Патоморфологические особенности повреждений мозга при тяжелой преэклампсии и эклампсии // *Акуш. и гин.* – 2014. – №3. – С. 44-48.
23. Сидорова И.С. Решенные вопросы и нерешенные проблемы преэклампсии в России // *Рос. вестн. акуш.-гин.* – 2015. – №2. – С. 4-9.
24. Смирнова Т.Л. Морфология плаценты при гестозе // 11-й конгресс Международной ассоциации морфологов. – М., 2011. – Т. 141, №3. – С. 145.
25. Ходжаева З.С., Акатьева А.С., Холин А.М. и др. Молекулярные детерминанты развития ранней и поздней преэклампсии // *Акуш. и гин.* – 2014. – №6. – С. 14-19.
26. Ходжаева З.С., Коган Е.А., Клименченко Н.И. и др. Клинико-патогенетические особенности ранней и поздней преэклампсии // *Акуш. и гин.* – 2015. – №1. – С. 12-17.
27. Шувалова М.П., Фролова О.Г., Ратушняк С.С. и др. Преэклампсия и эклампсия как причина материнской смертности // *Акуш. и гин.* – 2014. – №8. – С. 81-87. ISSN 2181-7812 www.tma-journals.uz

УДК: 616.878:355

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНАХ И ТКАНЯХ
ЖЕВАТЕЛЬНОГО АППАРАТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВОЗДЕЙСТВИИ
ВИБРАЦИИ И ГИПЕРГРАВИТАЦИИ**



Д.м.н., профессор А.К. ИОРДАНИШВИЛИ^{1,2}

¹Международная академия наук экологии безопасности человека и природы, Москва, Россия

²Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

professoraki@mail.ru

**MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE ORGANS AND TISSUES OF
THE MUSTERING MACHINE UNDER CHRONIC EXPOSURE TO
VIBRATION AND HYPERGRAVITY**

Doctor of medical sciences, prof. A.K. IORDANISHVILI 1.2
1 International Academy of Sciences of Ecology, Human Security and Nature, Moscow, Russia;
2 Military Medical Academy. S.M. Kirov, St. Petersburg, Russia
professoraki@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Профессиональная деятельность летного состава военно-воздушных сил и гражданской авиации протекает в условиях действия на их организм естественных или искусственно созданных факторов внешней среды. Вместе с этим, практически отсутствуют сведения о структурных изменениях органов и тканей жевательного аппарата при воздействии на организм факторов авиационного полета. Целью настоящего исследования являлось изучение в эксперименте влияние хронического воздействия основных экопатогенных факторов лётного труда – хронической вибрации и гипергравитации на морфофункциональное состояние органов и тканей жевательного аппарата. В эксперименте с использованием морфофункциональных методов исследования изучено влияние хронического воздействия факторов авиационного полета в виде вибрации и гипергравитации на морфофункциональное состояние органов и тканей жевательного аппарата крыс. Показано, что все исследованные экстремальные факторы авиационного полета приводят к изменениям в органах и тканях жевательного аппарата. Эти изменения однотипны и неспецифичны при различных воздействиях, а их выраженность наиболее отчетливо проявляется в гемомикроциркуляторном русле и нервном аппарате, но неодинаково по интенсивности.

При воздействии хронической вибрации и гипергравитации на организм экспериментального животного возникают как реактивные, занимающие пограничное положение между нормой и патологией, так и деструктивные изменения в органах и тканях жевательного аппарата. Наиболее чувствительны к воздействию изученных экстремальных факторов ткани околоушной слюнной железы, жевательных мышц, языка, а также пульпа зубов.

Ключевые слова: факторы авиационного полета, органы и ткани жевательного аппарата, жевательные мышцы, слюнные железы, пародонт, вибрация, гипергравитация.

ABSTRACT

The professional activity of the flight personnel of the air force and civil aviation takes place under the influence of natural or artificially created environmental factors on their bodies. At the same time, there is practically no information about the structural changes in the organs and tissues of the masticatory apparatus when the body is exposed to air flight factors. The purpose of this study was to study in the experiment the influence of chronic exposure to the main ecopathogenic factors of flight labor - chronic vibration and hypergravity on the morphofunctional state of the organs and tissues of the masticatory apparatus. In an experiment using morphofunctional research methods, the influence of chronic exposure to aviation flight factors in the form of vibration and hypergravity on the morphofunctional state of the organs and tissues of the masticatory apparatus of rats was studied. It is shown that all studied extreme factors of aviation flight lead to changes in the organs and tissues of the masticatory apparatus. These changes are of the same type and non-specific under various influences, and their severity is most clearly manifested in the hemomicrocirculatory bed and the nervous apparatus, but varies in intensity. Under the influence of chronic vibration and hypergravity on the body of an experimental animal, both reactive, occupying a borderline position between the norm and pathology, and destructive changes in the organs and tissues of the masticatory apparatus occur. The tissues of the parotid salivary gland, masticatory muscles, tongue, and dental pulp are most sensitive to the effects of the studied extreme factors.

Key words: air flight factors, organs and tissues of the masticatory apparatus, masticatory muscles, salivary glands, periodontium, vibration, hypergravity.

В настоящее время сравнительно малоизученными остаются вопросы морфофункционального состояния органов и тканей жевательного аппарата у

людей, чья профессиональная деятельность протекает в условиях действия на их организм естественных или искусственно созданных факторов внешней среды [1]. К ним относится летный состав военно-воздушных сил (ВВС) и гражданской авиации страны, чья военная служба или работа выполняется, изо дня в день, в условиях постоянного воздействия целого ряда неблагоприятных факторов летного труда (гипергравитация, вибрация, измененное барометрическое давление, шумы и др.) [2]. Между тем, накопление, обобщение и анализ специальной информации по этим вопросам необходим для полноценной реализации положений современной медицинской доктрины, а также грамотной организации и проведения авиационными врачами и врачами-стоматологами профилактической работы в воинских частях с целью сохранения высокой профессиональной работоспособности летного состава [3]. Кроме того, такие сведения важны для установления причинной связи заболеваний органов и тканей жевательного аппарата с летной работой, что важно для совершенствования оказания летному составу медицинской помощи, а также для их освидетельствования [4].

Целью данного исследования являлось изучение в эксперименте влияния хронического воздействия факторов авиационного полета (вибрация, гипергравитация) на морфофункциональное состояние органов и тканей жевательного аппарата.

Материал и методы. В эксперименте использовали 45 клинически здоровых белых крыс – самцов линии "Вистар" в возрасте от 8 до 34 недель, которые составили 6 групп. Контролем служили 15 животных, которые не подвергались каким-либо воздействиям (1 группа, контрольная). Оставшиеся 30 животных подвергались хроническому действию вибрации (2 группа, 15 животных) и гравитационных перегрузок (3 группа, 15 животных).

Для изучения влияния на организм животного вибрационных перегрузок (2 группа) было создано специальное устройство, которое состоит из клетки, фиксированной на платформе вибрирующего тела. В качестве последнего использовалась рабочая поверхность зуботехнического вибростолика, которая

позволяла задавать частоту и амплитуду вибрации, а также комбинированный характер ее воздействия (в продольном, вертикальном и поперечном направлениях), что позволило максимально приблизить условия эксперимента к реальным условиям летной деятельности, так как создавалась возможность получать вибрационные перегрузки аналогичные вибрации, регистрируемой в кабине летчика при различных этапах полета на вертолете [8]. Для моделирования хронических вибрационных перегрузок в процессе изучения их влияния на состояние органов и тканей жевательного аппарата использован вибростол, характеризующийся вибрацией с максимальным значением частоты колебаний от 63 до 125 Гц и параметрами, характеризующей вибрацию, представленными в таблице 1, а также соответствующими характеристике вибрации в режиме "зависания" и горизонтального полета на отдельных марках вертолетов и самолетов [8]. К моменту окончания эксперимента общее время изолированного воздействия факторов авиационного полета на животное составляло 40 часов 18 минут.

Таблица 1

Характеристика моделируемых вибрационных перегрузок в эксперименте

Параметры вибрации	Вид вибрации	
	Вертикальная	Горизонтальная
Виброускорение мс ² (Дб)	0,35 (63,5)	0,1 (61)
Виброскорость м/с (Лб)	0,12 (100)	0,002 (88)

Для животных 3 группы гравитационные перегрузки моделировали по методике П. С. Пащенко [5], которая выбрана исходя из того, что моделирует по своим параметрам те воздействия, которым подвергается организм человека на современных сверхзвуковых самолетах и, следовательно, наиболее приближена к действительной работе военных летчиков-истребителей. Гравитационное воздействие на лабораторное животное в кранио-каудальном направлении осуществлялось на центрифуге с длиной плеча (радиус вращения) 1,5 метра. График действия перегрузок, разработанный П.С. Пащенко, включал

11 следующих друг за другом "площадок" различной продолжительности: от 3 до 60 секунд. Величина перегрузки колебалась от 4 до 6 ед., градиент нарастания и спада - порядка 0,4-0,6 ед/с. Между третьей, четвертой, пятой, шестой, седьмой и восьмой "площадками" предусматривались остановки центрифуги на 10 секунд. В день эксперимента (первый, второй и четвертый день недели) вращали животных по графику. Выполняли трехкратное вращение с двумя перерывами по 20 минут каждый, что соответствует организации летной работы при трех полетах в смену. Подчеркнем, что данные пробы используются для оценки влияния переносимости гипоксии и быстрых изменений барометрического давления летным составом в практике авиационной медицины [6, 7].

Питание и условия содержания животных всех групп не отличались. По завершении эксперимента животные, спустя 14 суток после последнего экстремального воздействия, выводились из опыта, а затем производили забор органов и тканей жевательного аппарата (слюнные железы, жевательные мышцы, слизистая оболочка и мышцы языка, десна, пульпа передних нижних зубов, костная ткань нижней челюсти и лимфатические узлы головы) материала для лабораторных, биохимических, иммунологических, морфологических и гистохимических исследований.

Для выявления структурных изменений в органах и тканях жевательного аппарата и оценки их состояния применялись окраски гематоксилином и эозином, по Ван-Гизон. Для исследования сосудов гемомикроциркуляторного русла (ГМЦР) производились окраски по Маллори и орсеином с целью выявить возможные диапедезные кровоизлияния, оценить структуру стенки сосудов и особенно ее эластичного компонента. Импрегнационные методы применялись как для изучения нервного аппарата, так и гемомикроциркуляторного русла. Для изучения состояния различных элементов нервной ткани применяли основные нейростологические методики: импрегнация азотнокислым серебром по Бильшовскому-Грос и окраска хроматофильного вещества по Нисслю. Эти методики позволили получить достаточно полные картины

строения мякотных и безмякотных нервных волокон, тел нейронов и межнейронные связи, а также выявить реактивные и дегенеративные изменения различных элементов периферической нервной системы в эксперименте.

Для изучения гемомикроциркуляторного русла органов и тканей жевательного аппарата использовалась методика транскапиллярной инъекции 10% водным раствором колларгола, который хорошо заполнял все сосуды ГМЦР. Микрофотографирование производили на фотомикроскопе Оптон-III.

Микроангиоархитектонику, строение и состояние стенки сосудов различных звеньев гемомикроциркуляторного русла также изучали с помощью импрегнации срезов органов и тканей азотнокислым серебром по В.В. Куприянову [9]. Это исключило искусственное расширение просвета изучаемых сосудов, а также позволило оценивать их структурное и функциональное состояние. Фиксация материала производилась в 12% нейтральном формалине или жидкости Карнуа. Морфометрия выполнена при помощи окулярмикрометра. Также выполнено Электронно-микроскопическое исследование на электронном микроскопе JEM-100 CX. Морфологический анализ производили на электронных микрофотографиях при конечном увеличении в 10 000 раз.

Выполненное исследование полностью соответствовало этическим стандартам и проводилось в соответствии с действующими правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных и получило одобрение этического комитета Международной академии наук экологии, безопасности человека и природы (протокол № 2 от 12.05.2021 г.).

Достоверность различий средних величин независимых выборок в ходе исследования было подвергнуто оценке при помощи параметрического критерия Стьюдента при нормальном законе распределения. Проверку на нормальность распределения оценивали при помощи критерия Шапиро-Уилкса. Для статистического сравнения долей с оценкой достоверности различий применяли критерий Пирсона χ^2 с учетом поправки Мантеля-Хэнзеля на правдоподобие. Во всех процедурах статистического анализа считали

достигнутый уровень значимости (p), критический уровень значимости при этом был равным 0,05.

Результаты исследования и обсуждение. В результате проведенных исследований установлено, что хроническое действие вибрации приводит к нарушению кровоснабжения тканей жевательного аппарата и их гипоксии за счет венозного застоя. В околоушных слюнных железах, жевательных мышцах, языке, десне, пульпе зубов и других исследованных органах отмечался спазм мелких артериол, а также расширение капилляров и сосудов веноулярного звена гемомикроциркуляторного русла (табл. 2). Более крупные артериолы в этих органах и тканях были несколько расширены (рис. 1а). Кроме нарушений ГМЦР в исследованных органах и тканях отмечены деструктивные изменения. В жевательных мышцах и мышцах языка имеет место нарушение структуры поперечнополосатых мышечных волокон, в частности, очаговое исчезновение их поперечнополосатой исчерченности. Выявляются преждевременное старение клеток эпителия десны и языка (рис. 1б), начальные деструктивные процессы зубодесневого прикрепления, а также дистрофические изменения в пульпе зубов: пикноз ядер и вакуолизация цитоплазмы одонтобластов. В нервных структурах органов и тканей жевательного аппарата после воздействия хронической вибрации выявляются изменения реактивного и деструктивного характера. Отмечается повышенная аргирофилия мягкотных волокон и образование варикозных вздутий по их ходу. Отдельные мягкотные нервные волокна имеют разрыва осевого цилиндра, что свидетельствует о начале их разрушения. Поврежденные нервные волокна обнаруживаются как одиночно, так и в составе нервных стволов (рис. 1в).

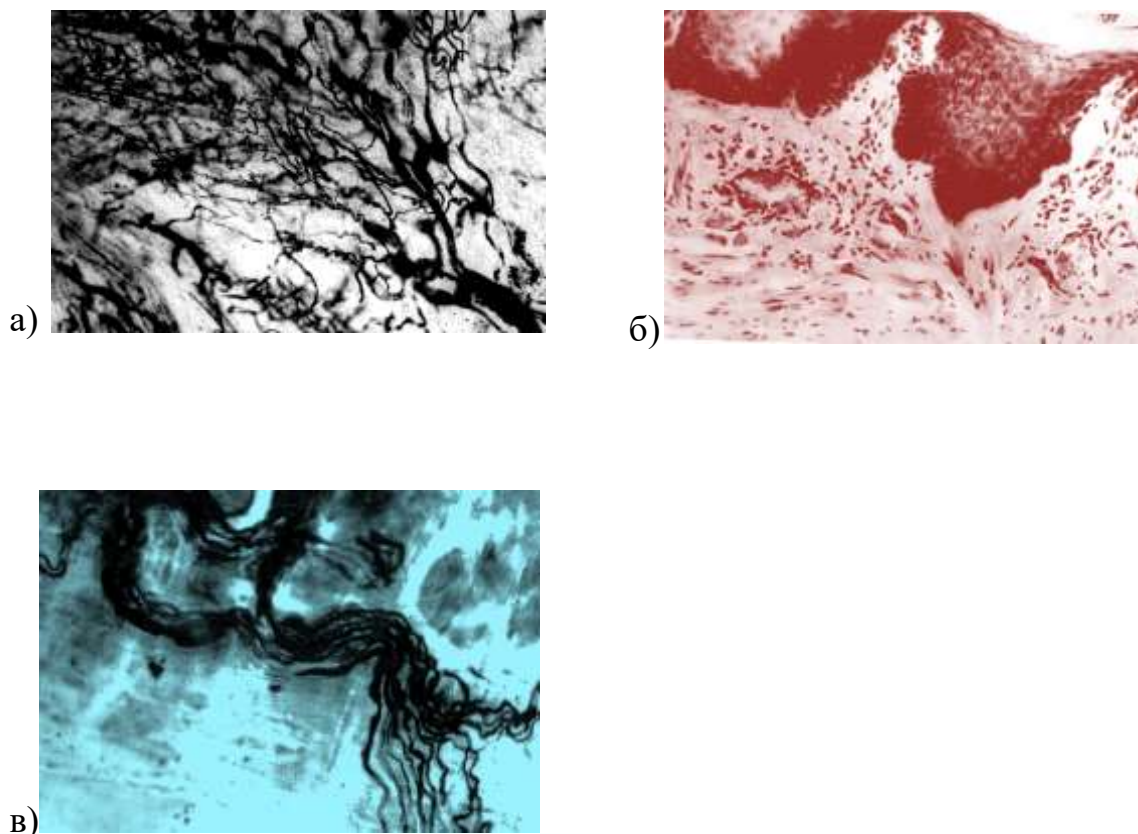


Рис. 1. Структурно-функциональные изменения органов и тканей жевательного аппарата животных на фоне хронической вибрации: а) неравномерное расширение и извилистость капилляров и венул жевательной мышцы при хроническом воздействии вибрации. Транскапиллярная инъекция колларголом. Просветленный препарат. ОптонIII. Ув. 3 х 3 х 1,25; б) истончение эпителиального слоя и расширение сосудов веноулярного отдела ГМЦР языка. Хроническая вибрация. Гематоксилин и эозин. ОптонIII. Ув. 10 х 3 х 1,65; в) частичная деструкция нервных волокон в жевательной мышце на фоне хронической вибрации. Импрегнация по Бильшовскому-Грос. ОптонIII. Ув. 10 х 3 х 2,0.

Fig. 1. Structural and functional changes in the organs and tissues of the masticatory apparatus of animals against the background of chronic vibration: a) uneven expansion and tortuosity of the capillaries and venules of the masticatory muscle during chronic exposure to vibration. Transcapillary injection with collargol. Illuminated drug. Orton III. SW. 3 x 3 x 1.25; b) thinning of the epithelial layer and dilatation of the vessels of the venular part of the GMCC of the tongue. Chronic vibration. Hematoxylin and eosin. Orton III. SW. 10 x 3 x 1.65; c) partial destruction

of nerve fibers in the masticatory muscle against the background of chronic vibration. Impregnation according to Bilshovsky-Gros. Orton III. SW. 10 x 3 x 2.0.

После воздействия хронических гравитационных перегрузок в сосудах гемомикроциркуляторного русла (ГМЦР) изученных органов и тканей жевательного аппарата, наблюдаются выраженные изменения всех его звеньев. Наряду со спазмированными мелкими артериолами и резко расширенными капиллярами и венулами отчетливо определяется повышение сосудистой проницаемости, что свидетельствует о понижении компенсаторных возможностей механизмов транскапиллярного обмена и их нарушении (табл. 2). При углубленном изучении состояния сосудов ГМЦР околоушных слюнных желез, жевательных мышц и мышц языка выявлено наличие в этих органах спазмированных прекапиллярных артериол и резко расширенных венул (рис. 2 а). Наряду с диапедезными кровоизлияниями по ходу сосудов венулярного отдела ГМЦР выявлено наличие, разрывов стенок капилляров и мелких венул. Капилляры, распределяющиеся внутри дольки железы и оплетающие ацинусы, в большинстве случаев дилатированы, извиты, иногда наблюдаются их варикозные расширения и деформация. Просвет некоторых капилляров закрыт. Изменения отводящего звена ГМЦР характеризуются расширением и извилистостью посткапиллярных венул, в их просвете отмечается стаз эритроцитов. Посткапиллярные венулы и вены варикозно раздуты. Последние приобретают крупноволнистую или штопорообразную извилистость.

Следует также отметить, что при исследовании мышц языка и жевательных мышц после воздействия на организм животных хронической гипергравитации обнаруживаются аналогичные изменения ангиоархитектоники: резкая извилистость и увеличение диаметра капилляров, неровность контуров из-за имеющихся аневризмоподобных выпячиваний в артериолах и варикозных расширений в венулах (рис. 2 б-г). В жевательных мышцах и мышцах языка, более отчетливо, чем при воздействии перепадов барометрического давления и вибрации, имело место нарушение структуры поперечнополосатых мышечных

волокон, а именно исчезновения их поперечнополосатой исчерченности. Частой находкой являлись как свежие мелкоочаговые, так и старые, инфильтрированные лейкоцитами и макрофагами геморагии, которые возникли, с нашей точки зрения, в результате не последнего, а предыдущих вращений на центрифуге, что дало основание говорить о наличии кумулятивного эффекта при периодическом воздействии гравитационных перегрузок. Отмечено, что при воздействии хронической гипергравитации наблюдаются более выраженные изменения со стороны обменного и отводящего звеньев ГМЦР - по сравнению с артериолярной его частью.

При электронномикроскопическом исследовании часто выявлялись капилляры, стенка которых образована эндотелиоцитами с просветленным матриксом. Стенка некоторых сосудов "раслаивалась" как по толщине, так и по границе с соединительной тканью (рис. 2 д). Вокруг сосудов, а также в соединительной ткани десны, околоушных слюнных желез, жевательных мышцах отмечены очаги лейкоцитарной инфильтрации, что свидетельствует о наличии в тканях асептического воспаления. Отдельные ограниченные скопления лейкоцитов в тканях языка, щеки, десны, слюнных желез, жевательных мышц наблюдали чаще вокруг сосудов веноулярного отдела гемомикроциркуляторного русла. По-видимому, выявленные структурно-функциональные изменения явились следствием нарушения сосудистого тонуса из-за воздействия хронической гипергравитации, в результате этого и происходит перераспределение инъекционной массы в веноулярный отдел ГМЦР вследствие его большего расширения. В некоторых случаях вокруг сосудов имеет место лейкоцитарная инфильтрация, более выраженная вокруг венул (2 е).

При морфологическом исследовании также обнаружено также ускорение процессов изнашивания и преждевременного старения клеток эпителия языка, десны и других слизистых оболочек пасти. Выявлена гибель эпителиальных клеток нитевидных сосочков языка и эпителиальных клеток вкусовых лукович грибовидных сосочков языка (рис. 3 а). При исследовании тканей пародонта и зубов обнаружены начальные деструктивные процессы зубодесневого

прикрепления, ведущие к формированию патологических зубодесневых карманов (рис. 3 б). В пульпе зубов, кроме сосудистых нарушений, отмечены дистрофические процессы: а именно сетчатая ее атрофия, пикноз ядер, вакуолизация цитоплазмы одонтобластов, а также адамантобластов, бедность пульпы клеточными элементами, появление полостей (рис. 3 в). В нервных волокнах наблюдалась аргирофилия осевых цилиндров, образование их варикозных вздутий, особенно выраженные в претерминальных отделах рецепторов (рис. 3 г). Также отмечено раздражение нервных волокон в нервно-мышечных веретенах. В двигательных нервных окончаниях выявлено утолщение терминальных отделов, а в ряде случаев – деструкция двигательных бляшек. При электронно-микроскопическом исследовании нервов жевательного аппарата установлено, что действие хронической гипергравитации приводит к расслоению миелиновой оболочки, разряжению цитоскелета нервных волокон, реактивному изменению тканей и отеку эндоневрия. Кроме того, отмечена вакуолизация цитоплазмы фибробластов плотной соединительной ткани за счет очагов разрушения крист митохондрий (рис. 3 д).

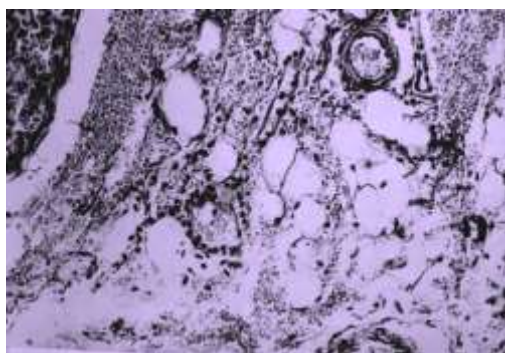
Таблица 2

Средние диаметры сосудов гемомикроциркуляторного русла органов жевательного аппарата интактных животных и при воздействии различных экстремальных факторов, мкм ($M \pm m_x$)

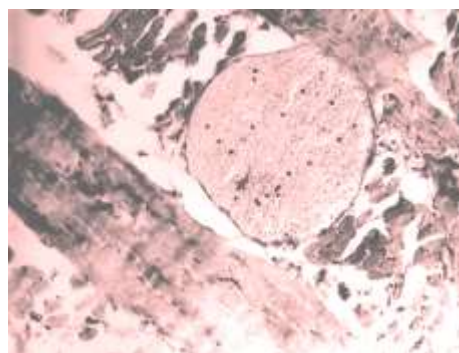
	Объект исследования											
	Околоушная слюнная			Язык			Жевательная мышца			Пульпа		
	артериол	капилляр	вена	артериол	капилляр	вена	артериола	капилляр	вена	артериола	капилляр	вена
Норма	8,4	5,4	33,	19,0	6,0	34,	18,9	5,8	32,	17,3	5,7	30,1
	\pm	\pm	3	\pm	\pm	4	\pm	\pm	9	\pm	\pm	\pm

Вибрация	17,3	9,0	49,	18,4	8,8	42,	16,9	8,	45,	16,3±	8,9	30,0
	±	±	8	±	±	3	±	3±	4	2,0	±	±
Гипергравитация	16,4	12,5	54,	17,0	12,6	52,	16,6	10,6	53,	16,6	11,8	39,7
	±	±	9	±	±	8	±	±	8	±	±	±

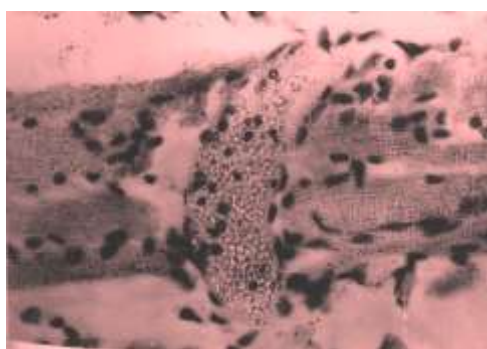
Примечание: * – показатели достоверно отличаются от аналогичных у интактных животных при $p < 0,05$



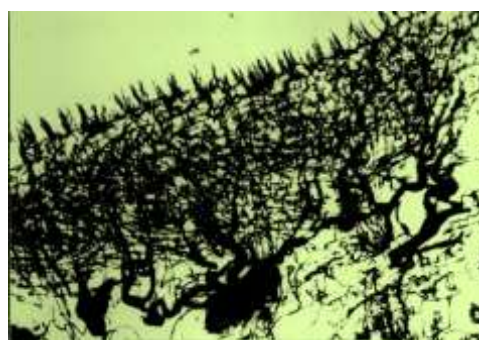
а)



б)



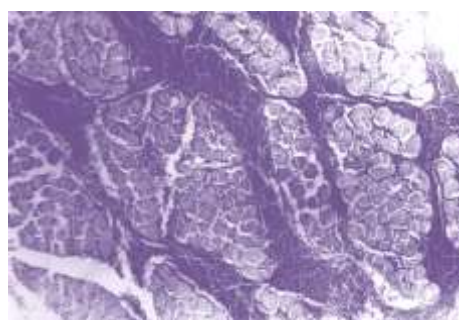
в)



г)



д)

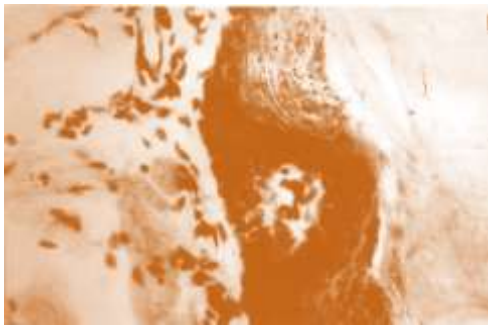


е)

Рис. 2. Структурно-функциональные изменения органов и тканей жевательного аппарата животных на фоне хронической гипергравитации: а) диапедезные и очаговые кровоизлияния в соединительнотканной капсуле околоушной слюнной железы при хронической гипергравитации. Гематоксилин и эозин. OptonIII. Ув. 3 х 3 х 1,25.; венозное полнокровие языка (б) и жевательной

мышцы (в) и частичная деструкция отдельных поперечнополосатых мышечных волокон на фоне хронической гипергравитации. Методика Эйнарсона. Orton III. Ув. 3 x 3 x 1,25 (а) и 10 x 3 x 1,6; г) увеличение плотности капиллярной сети, не равномерное расширение венулярного отдела ГМЦР, появление экстравазатов при хронических гравитационных перегрузках. Язык. Транскапиллярная инъекция колларголом. Просветленный препарат. Orton III. Ув. 10 x 3 x 1, 25; д) увеличение просветов и деформация межклеточных щелей в стенке артериолы десны крысы. Хроническая гипергравитация. Электронограмма. Ув. 8300; е) лейкоцитарная инфильтрация тканей в жевательной мышце при хронической гипергравитации. Гематоксилин и эозин. Orton III. Ув. 6,3 x 3 x 1,25.

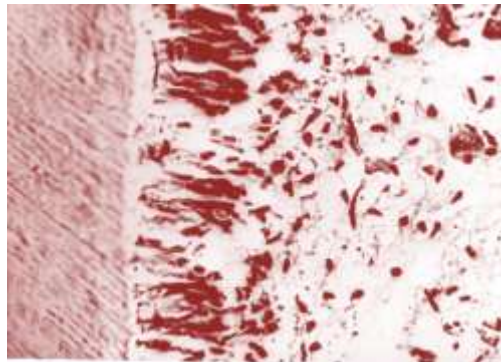
Fig. 2. Structural and functional changes in the organs and tissues of the masticatory apparatus of animals against the background of chronic hypergravity: a) diapedetic and focal hemorrhages in the connective tissue capsule of the parotid salivary gland in chronic hypergravity. Hematoxylin and eosin. Orton III. SW. 3 x 3 x 1.25.; venous plethora of the tongue (b) and masticatory muscle (c) and partial destruction of individual striated muscle fibers against the background of chronic hypergravity. Einarson's method. Orton III. SW. 3 x 3 x 1.25 (a) and 10 x 3 x 1.6; d) an increase in the density of the capillary network, uneven expansion of the venular section of the HMCC, the appearance of extravasates during chronic gravitational overloads. Language. Transcapillary injection with collargol. Illuminated drug. Orton III. SW. 10 x 3 x 1.25; e) an increase in the gaps and deformation of the intercellular gaps in the wall of the arteriole of the gums of a rat. Chronic hypergravity. electronogram. SW. 8300; f) leukocyte infiltration of tissues in the masticatory muscle in chronic hypergravity. Hematoxylin and eosin. Orton III. SW. 6.3 x 3 x 1.25.



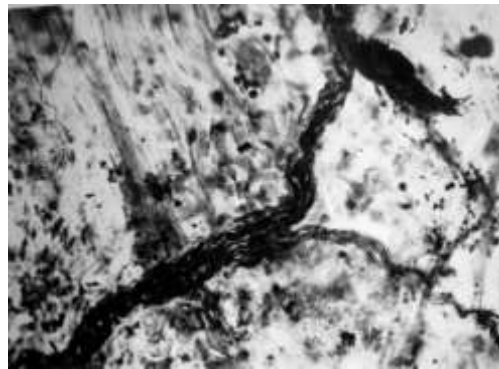
а)



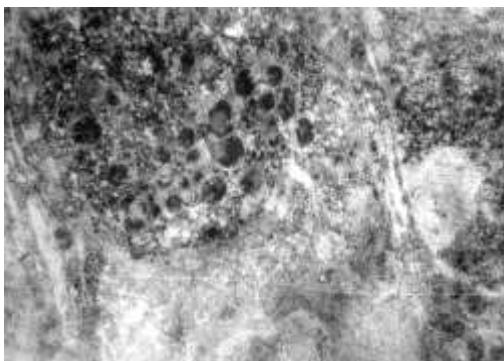
б)



в)



г)



д)

Рис. 3. Изменения в эпителии языка и тканях пародонта при хронической гравитации: а) деструкция вкусовой луковичи языка при хронической гипергравитации. Методика Эйнарсона. Opton III. Ув. 16 x 3 x 1,25; б) нарушение целостности эпителия зубодесневого желобка. Ранняя стадия образования зубодесневого кармана. Хроническая гипергравитация. Гематоксилин и эозин. Opton III. Ув. 1, 25 x 3 x 10; в) сетчатая атрофия пульпы нижнего резца крысы при хронических гравитационных перегрузках. Гематоксилин и эозин. Opton III. Ув. 10 x 3 x 1,25; г) локальная деструкция нервного волокна, формирование варикозностей и натеков нейроплазмы. Хроническая гипергравитация. Импрегнация по Бильшовскому-Грос. Opton

III. Ув. 10 x 3 x 1,6; д) вакуолизация и разрушение крист митохондрий фибробластов плотной соединительной ткани десны крысы. Хроническая гипергравитация. Ув. 10000.

Fig. 3. Changes in the epithelium of the tongue and periodontal tissues in chronic gravity: a) destruction of the taste bud of the tongue in chronic hypergravity. Einarson's method. Orton III. SW. 16 x 3 x 1.25; b) violation of the integrity of the epithelium of the periodontal groove. Early stage of periodontal pocket formation. Chronic hypergravity. Hematoxylin and eosin. Orton III. SW. 1.25 x 3 x 10; c) net atrophy of the pulp of the lower incisor of the rat with chronic gravitational overloads. Hematoxylin and eosin. Orton III. SW. 10 x 3 x 1.25; d) local destruction of the nerve fiber, the formation of varicose veins and sagging of the neuroplasm. Chronic hypergravity. Impregnation according to Bilshovsky-Gros. Orton III. SW. 10 x 3 x 1.6; e) vacuolization and destruction of mitochondrial cristae in fibroblasts of the dense connective tissue of rat gums. Chronic hypergravity. SW. 10000.

Таким образом, все исследованные экстремальные факторы авиационного полета (хронические вибрация и гипергравитация) приводят к изменениям в органах и тканях жевательного аппарата. Эти изменения в основном однотипны и неспецифичны при различных воздействиях. Выраженность этих преобразований наиболее отчетливо проявляется в ГМЦР и нервном аппарате, но неодинаково по интенсивности. Интенсивность возникающих преобразований зависит от чувствительности и пластичности органов и тканей жевательного аппарата к воздействию этих экстремальных факторов.

Наименьшие морфологические изменения отмечены при хроническом воздействии на организм экспериментального животного широкополосного шума. Наибольшие морфологические изменения, как реактивные, занимающие пограничное положение между нормой и патологией, так и деструктивные, отмечены при воздействии на организм животного хронических гравитационных перегрузок. Наиболее же чувствительны к воздействию данного экстремального фактора ткани околоушной слюнной железы, жевательных мышц, языка, а также пульпа зубов.

Заключение. Резюмируя вышеизложенное, можно заключить, что в ходе экспериментального исследования были установлены основные структурные изменения в органах и тканях жевательного аппарата животного при воздействии на его организм наиболее экопатогенных факторов лётного труда: хронической вибрации и гипергравитации. Установленные сведения о морфофункциональных изменениях важны для разработки схем фармакологической профилактики и фармакологической коррекции структурно-функциональных изменений, возникающих в органах и тканях жевательного аппарата при длительном воздействии на живой организм факторов авиационного полета.

Автор выражает благодарность сотрудникам кафедры нормальной анатомии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова за помощь при выполнении настоящей работы.

Литература/References

1. Тришкин Д.В. Медицинское обеспечение Вооруженных Сил Российской Федерации: итоги деятельности и задачи на 2018 год // *Воен.-мед. журн.* – 2018. – № 1. – С. 4–15. *Trishkin D.V. Medicinskoe obespechenie Vooruzhennyh Sil Rossijskoj Federacii: itogi deyatel'nosti i zadachi na 2018 god // Voen.-med. zhurn.* – 2018. – № 1. – S. 4–15.
2. Благинин А.А., Гребенюк А.Н., Лизогуб И.Н. Основные направления совершенствования медицинского обеспечения полетов авиации ВВС в современных условиях // *Воен.-мед. журн.* – 2014. – № 2. – С. 42–44. *Blaginin A.A., Grebenyuk A.N., Lizogub I.N. Osnovnyye napravleniya sovershenstvovaniya medicinskogo obespecheniya poletov aviacii VVS v sovremennyh usloviyah // Voen.-med. zhurn.* – 2014. – № 2. – S. 42–44.
3. Пономаренко В.А., Ворона А.А. Предпосылки для развития профилактической авиационной медицины // *Воен.-мед. журн.* – 2014. – № 10. – С. 55–56. *Ponomarenko V.A., Vorona A.A. Predposylki dlya razvitiya profilakticheskoy aviacionnoj mediciny // Voen.-med. zhurn.* – 2014. – № 10. – S. 55–56.
4. Иорданишвили А.К. *Стоматологические заболевания у летного состава.* – СПб., 1996. – 76 с. *Iordanishvili A.K. Stomatologicheskie zabolevaniya u letnogo sostava.* – SPb., 1996. – 76 s.
5. Пащенко П.С. *Регуляторные системы организма в условиях гравитационного стресса (морфофункциональный аспект).* – СПб., 2007. – 286 с. *Pashchenko P.S. Regulyatornye sistemy organizma v usloviyah gravitacionnogo stressa (morfofunkcional'nyj aspekt).* – SPb., 2007. – 286 s.
6. Гайворонский И.В., Курочкин В.А., Гайворонская В.В. и др. *Жевательные мышцы: морфофункциональная характеристика и возрастные особенности в норме и при воздействии экстремальных факторов.* – СПб., 2011. – 128 с. *Gajvoronskij I.V., Kurochkin V.A., Gajvoronskaya V.V. i dr. ZHevatel'nye myshcy: morfofunkcional'naya*

harakteristika i vozrastnye osobennosti v norme i pri vozdejstvii ekstremal'nyh faktorov. – SPb., 2011. – 128 s.

7. *Гайворонский И.В., Лобейко В.В., Гайворонская В.В. и др. Околоушная железа: морфофункциональная характеристика в норме и при воздействии экстремальных факторов. – СПб., 2011. – 124 с. Gajvoronskij I.V., Lobejko V.V., Gajvoronskaya V.V. i dr. Okoloushnaya zheleza: morfofunkcional'naya harakteristika v norme i pri vozdejstvii ekstremal'nyh faktorov. – SPb., 2011. – 124 s.*
8. *Бондарев Э.В., Егоров В.А., Новиков В.С., Лустин С.И. Медицинское обеспечение полетов на вертолетах наземного и палубного базирования. – СПб, 1995. – 36 с. Bondarev E.V., Egorov V.A., Novikov V.S., Lustin S.I. Medicinskoe obespechenie poletov na vertoletah nazemnogo i palubnogo bazirovaniya. – SPb, 1995. – 36 s.*
9. *Куприянов В.В. Пути микроциркуляции. – Кишинев, 1969. – 124 с. Kupriyanov V.V. Puti mikrocirkulyacii. – Kishinev, 1969. – 124 s.*

УДК: 616.31:616.71-007.156-092

СОСТОЯНИЕ ПОЛОСТИ РТА С ПАТОЛОГИЯМИ. ДИСПЛАЗИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

**Гаффоров Суннатулло Амруллоевич, Назаров Улугбек Кахрамонович,
Хен Дмитрий Николаевич**

Кафедра «Стоматологии, детской стоматологии и ортодонтии» Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников при Министерстве Здравоохранения Республики Узбекистан

Ключевые слова: Дисплазия соединительной ткани, несовершенный остеогенез, Синдром Марфана, нарушения обмена вещества.

Аннотация. Исследование основано на ретроспективных и перспективных данных, полученных в результате наблюдения больных в 2016-2020 годах с различной выраженностью дисплазии соединительной ткани, находившихся под диспансерным наблюдением в отделениях республиканского скрининг центра Узбекистана и пациентов обратившихся за стоматологической помощью в клинику Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников с диагнозами «дифференцированная и недифференцированная дисплазии соединительной ткани».

Нам известно, что соединительная ткань (СТ) -это комплекс мезенхимных производных, состоящий из клеточных дифферонов и большого количества

межклеточного вещества, участвующих в поддержании гомеостаза, полифункциональность которой определяется сложностью ее состава и организации. СТ выполняет трофическую, защитную, опорную, пластическую, морфогенетическую функции [14, 15], также считается, что костная ткань является- депо солей кальция (Ca) и фосфора (P) в организме [2]. Нарушение структуры и метаболизма СТ в настоящее время рассматривается как дисплазия соединительная ткань (ДСТ) [12], которая в большинстве случаев имеет системный характер, и оно делится в эмбриональный и постнатальный периоды вследствие генетически измененного фибриллогенеза неклеточного матрикса [4, 10], приводящего к расстройству гомеостаза на тканевом, органном [5] и организменном уровнях и характеризующегося прогрессирующим течением [3, 20]. При ДСТ выявляется аномальное строение коллагена и эластина, гликопротеидов, протеогликанов, изменяется функция фибробластов. С нарушением метаболизма основного вещества СТ связана группа заболеваний, названная «мукополисахаридозы». Нам известно, что с помощью молекулярно-генетических методов можно определить структуру и локализацию генов, отвечающих за синтез различных элементов СТ и как в результате мутаций в генах, кодирующих образование эластина или коллагена, формируются патологические тримеры волокнистых структур СТ, приводящие к нарушению строения и функции органов и систем [9].

Сегодня различают - дифференцированную и недифференцированную дисплазии соединительной ткани (ДДСТ и НДДСТ) [3, 20]. Для ДДСТ - характерны определенный тип наследования, отчетливая клиническая картина, нередко - установленные и достаточно хорошо изученные генные и/или такие биохимические дефекты как - синдромы Марфана, Элерса-Данлоса, Альпорта, несовершенный остеогенезно, буллезная форма эпидермолиза и др.; НДДСТ- диагностируют тогда, когда набор фенотипических и других признаков у пациента не укладывается ни в одно из дифференцированных заболеваний. Несмотря на многочисленные публикации, посвященные проблемам с патологиями ДДСТ [3, 20], остаётся открытой тема оценки и оказания

специфической стоматологической помощи таким больным, особенно среди детей и подростков, которые часто обращаются за стоматологической помощи [4, 5, 14].

Целью исследования являлось: изучение состояния полости рта (ПР) с дифференцированной (синдромы Марфана) и недифференцированной дисплазиями соединительной ткани.

Материалы и методы исследования. Настоящее исследование основано на ретроспективных данных, полученных в результате наблюдения больных в 2016-2020 годах с различной выраженностью ДСТ, находившихся под диспансерным наблюдением в отделениях республиканского скрининг центра Узбекистана. Нами было обследовано и изучено некоторые данные из диспансерных карт с наследственной ДСТ; с ДДСТ (синдромом Марфана) - 56 человек; с НДСТ - 48 человек и 34 практически здоровых лиц без признаков костно-мышечной дисплазии (контрольная группа –К/Г) в возрасте от 18 до 37 лет, обратившихся за стоматологической помощью в клинику Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников (таблица 1).

Таблица 1

Характеристика обследованных с патологиями ДДСТ и контрольной группы по возрасту и полу (М+n в %)

Диагноз и группы	Пол	Возраст (М+n в %)		
		18-20 лет	21-29 лет	30-37 лет
М+n в %	М+n в %			
С синдромом Марфана – 56/40,6 (1-я группа)	Муж – 32/57,1	8/25,0	13/40,6	11/34,4
	Жен- 24/42,8	6/25,0	10/41,7	8/33,3
НДДСТ – 48/34,8 (2-я группа)	Муж – 25/52,1	7/28,0	11/44,0	7/28,0
	Жен- 23/47,9	7/30,4	10/43,5	6/26,1
Контрольная группа – 34/24,6	Муж – 15/44,1	5/33,3	5/33,3	5/33,3
	Жен- 19/55,9	7/36,8	5/26,3	7/36,8

(К/Г)				
Всего – 138/100	Муж – 72/52,2	20/27,8	29/40,3	23/31,9
	Жен- 66/47,8	20/30,3	25/37,9	21/31,8
Общее	138/100	40/29,0	54/39,1	44/31,2

Диагноз ДДСТ поставлен на основании результатов комплекса общеклинических исследований: опрос больного, общий осмотр; инструментальные, биохимические, хемолюминесцентные методы. Все обследованные консультированы врачом генетиком для исключения хромосомной патологии, что подтверждалось исследованием кариотипа. Также, в соответствии с классификацией, предложенной Яковлевым В.М., Нечаевой Г.И. (2008), все признаки диспластикозависимых изменений органов и систем были разделены на: локомоторные, кожные симптомы, висцеральные: Кроме этого, выявлены микропризнаки нарушенного морфогенеза - например, как, широко расположенные глазные щели; антимонголоидный разрез глаз; арковидное небо; готическое небо; неровный ряд зубов; центральная диастема; неправильный прикус; уздечка верхней губы и другие. Также, с целью верификации фенотипических признаков ДСТ применялись различные антропометрические методы. Важным моментом для дифдиагностики являлся сбор и составление генеалогического анамнеза семей; у родственников пробандов и здоровых лиц получали путем опроса, по возможности, при непосредственном осмотре родственников, а также при анализе их медицинской документации.

С целью оценки минеральной плотности костной (МПК) ткани - с помощью компьютерная томография оценена МПК кости трабекулярной и кортикальной костной ткани: для этого у всех больных проведено рентгеновской (R) денситометрии на денситометре в области поясничного отдела позвоночника на уровне L- L₄ и проксимальных отделов бедренных костей справа и слева; критериями являлось такие показатели, как костный минеральный компонент - количество минерализованной ткани при сканировании костей; МПК ткани -

количество минерализованной костной ткани в сканируемой площади и для оценки использования Т-критерия [7, 13]. С целью оценки минерального метаболизма и костной перестройки - костеобразования и резорбции костной ткани в К/Г 12 мужчин и 12 женщин, всем проводилось исследование минерального и костного метаболизма.

Всем пациентам проведено общеклинические исследования; общего анализа крови и анализа мочи, биохимическая и лабораторная диагностики проводились на анализаторном приборе. Также, определено концентрации магния (Mg), Ca, неорганического P, активности щелочной фосфатазы (ЩФ) в сыворотке крови без следов гемолиза. Нормальными значениями содержания общего Ca в сыворотке крови у взрослых являются - 2,25-2,75 ммоль/л, концентрации Mg - 0,74-1,2 ммоль/л, неорганического P - 0,87-1,45 ммоль/л. Для уровня Ca и P в моче нормальными значениями концентрации применялось количество для неорганического P -13-42 ммоль/24 часа, - Ca -2,5-7,5 ммоль/24 часа. Для исследования гормонального профиля пациентов, маркеров ремоделирования костной ткани, гомоцистеина проведено в день забора крови на автоматическом анализаторе Immulite 2000 [23, 24, 25]. Также, исследование уровня трийодтиронина, тироксина, тиреотропного гормона, кортизола, паратиреоидного гормона, пролактина, адренокорти- котропного и соматотропного гормона в сыворотке крови пациентов без следов гемолиза проведено в сыворотке крови; нормальными значениями служило в взрослых являлось 9,5-65 нг/мл, кортизола - 138-635 нмоль/л, тиреотропного гормона - 0,4-4 мМЕ/мл, соматотропного гормона у мужчин 0-4 нг/мл, у женщин - 0-18 нг/мл, адренокортикотропного гормона <120 пг/мл, трийодтиронина 1,08-3,14 нмоль/л, тироксина 59-142 нмоль/л.

В стоматологических методах оценки состояния твердых тканей зубов и пародонта, использованы параметры различных показателей с учетом требований Международного Протокола оценки тяжести заболеваний пародонта [8, 17, 18, 21, 22], включающие следующие индексы: - Индекс КПУ - количество пораженных кариесом (К), запломбированных (П) и удаленных

зубов (У), расчет индекса и уровень интенсивности кариеса характеризовали согласно рекомендациям ВОЗ: 0-1,5 - очень низкая интенсивность; 1,6-6,2 - низкая; 6,3-12,7 - средняя; 12,8-16,2 – высокая и более 16,2 - очень высокая:

Индекс гигиены (HygieneIndex (HI), Lindhe, 1983) - позволяющий определить наличие либо отсутствие мягкого зубного налета на всех поверхностях зуба. Также, гингивальный индекс GI (Loe, Silness); при этом индекс кровоточивости десневых сосочков PBI (Papilla Bleeding Index) определена и оценена по баллам; измерение глубины пародонтального кармана и степень потери прикрепления – изучено с использованием пуговчатого зонда, диагноз - патология ткани пародонта поставлена на основании МКБ 10-С по K05.31.

R -методы – ортопантомография (ОП) челюстных костей проводилась на ортопантомографе. Для количественной оценки степени резорбции альвеолярной части нижней челюсти (н/ч) и альвеолярного отростка верхней челюсти (в/ч) использовали индексы деструкции альвеолярной кости - индекс Фукса и R-кий индекс. Для количественной и качественной характеристики кортикального слоя н/ч использовали индекс MCI [8, 13, 20]. Для оценки статистической значимости результатов исследования, выраженных количественными признаками, использовали дисперсионный анализ, также оценку статистической значимости различия групповых средних, используя критерий Фишера (F-критерий) при сравнении более двух групп, критерий Стьюдента (t- критерий), для сравнения средних значений, результаты анализа считали статистическими, при вероятности ошибки не превышала 5% ($p < 0,05$).

Результаты и их обсуждение. Известно, что стимулы инициируют процесс костеобразования и костной резорбции - до сих пор остается предметом научных дискуссий. В настоящее время наиболее разработанной является концепция о стимулирующем и регулирующем влиянии ряда остеотропных гормонов на остеосинтез. Среди них основным являются: паратиреоидный гормон, кальцитонин, витамин B-гормон, тиреоидные, половые и гормон роста. Для сравнения основные количественные показатели минерального

метаболизма и регулирующих гормонов практически здоровых мужчин и женщин в возрасте 20-37 лет, как мы сказали исследовали у 24 практических здоровых людей; результаты показали, что содержание Ca $-2,50 \pm 0,41$ ммоль/л; P $-1,42 \pm 0,22$ ммоль/л и Mg $-0,97 \pm 0,06$ в крови и P в моче $-37,2 \pm 2,35$ моль/л суть у практически здоровых лиц в возрасте 20-37 лет:- Гармональной показателей - соматотропный гормон $-4,4 \pm 0,24$ мг/мл; АКТГ $-16,46 \pm 1,6$ пг/мл; кортизол -530 ± 39 нмоль/мл; тиреотропный гормон $-1,29 \pm 0,2$ мМЕ/мл; трийодтиронин $-1,88 \pm 0,1$ нмоль/л; тироксин $-85,25 \pm 4,68$ нмоль/мл; пролактин -222 ± 14 мМЕ/мл; паратиреоидный гормон $-37,68 \pm 3,76$ пг/мл: Биохимические маркеры метаболизма; ЩФ $-68,08 \pm 4,6$ ед/л; остеокальцин $-13,56 \pm 1,8$ нг/мл; деоксипиридинолин в мочи $-6,2 \pm 0,31$ моль/креатининсутке; Са в мочи $-4,44 \pm 0,4$ ммоль/сутке; гомоцистеин в плазме крови $13,88 \pm 0,08$ мкмоль/л.

Как видно из полученных результатов, по стоматологическому состоянию в исследуемых группах: в 1-й группе – пациентов с синдромом Марфана, составила, интенсивность кариеса средняя $-18,2 \pm 0,5$; соотношение элементов КПУ, К $-2,1 \pm 0,5$; П $-16,8 \pm 0,4$; У $-2,8 \pm 0,3$ из всего $24,7 \pm 0,4$ зубов, при этом некариозное поражение зубов составила $-9,0 \pm 0,4$, патология тканей пародонта $-90,6 \pm 0,6$. Среди пациентов 2-й группы – с патологией ДДСТ эти показатели составила $-16,7 \pm 0,8$; $-2,1 \pm 0,4$; $-13,3 \pm 0,4$; $-3,2 \pm 0,4$; $-26,1 \pm 0,4$; $-4,5 \pm 0,3$; $-85,5 \pm 0,8$ соот-но. Если сравнить встречаемость патологии по возрастам в 1-й группе, можно будет отметить, что в возрасте 18-20 показатели составили: кариес $-16,4 \pm 0,6$; $-1,1 \pm 0,3$; $-15,1 \pm 0,8$; $-1,4 \pm 0,2$; $-26,6 \pm 0,2$ соот-но; некариозное поражение $-4,8 \pm 0,6$ и патология пародонта $-85,7 \pm 1,7$, то уже в возрасте 30-37 лет составила $-19,6 \pm 0,4$; $-3,1 \pm 0,6$; $-18,1 \pm 0,2$; $-4,4 \pm 0,4$; $-22,6 \pm 0,8$; $-13,4 \pm 0,8$; $-94,7 \pm 1,2$ соот-но. Как видно, кариозные и некариозные поражения твёрдых тканей зубов и заболевания тканей пародонта находятся в прямой зависимости, и интенсивность их возрастает с увеличением возраста больных. Такая же тенденция отмечается во 2-й группе пациентов; при этом в К/Г – то есть абсолютно здоровые, со стороны СТ обследуемых отмечается другая тенденция. Показатели интенсивности кариозного и некариозного поражения

зубов и патология пародонта у пациентов К/Г оказалась ниже, чем у пациентов 1-й и 2-й групп. При этом в 1-ой группе число поражённых зубов с кариесом и удаленные зубы, по поводу осложнений кариеса, а также наличие заболеваний пародонта превышало аналогичные показатели во 2-й группе.

Таблица 2

Стоматологическое состояние полости рта в обследуемых группах

М+n в %	Возраст и кол-во	Интенсивность кариеса	Удел.вес КПУ				Некар. пораж. зубов	Болезни пародонта
			К	П	У	Всего зубов		
Синд. Марфана 56/40,6 (1-я группа)	14 лет 18-20	16,4±0,6	1,1±0,3	15,1±0,8	1,4±0,2	26,6±0,2	4,8±0,6	85,7±1,7
	21-29 лет – 23	18,6±0,6	2,1±0,4	17,1±0,4	2,6±0,4	24,8±0,2	8,8±0,4	91,3±1,2
	30-37 лет - 19	19,6±0,4	3,1±0,6	18,1±0,2	4,4±0,4	22,6±0,8	13,4±0,8	94,7±1,2
	Сред-е 18-37 лет	18,2±0,5	2,1±0,5	16,8±0,4	2,8±0,3	24,7±0,4	9,0±0,4	90,6±0,6
НДДС Т – 48/34,8 (2-я группа)	18-20 лет - 14	14,6±0,7	1,1±0,2	10,1±0,5	2,4±0,6	28,8±0,6	2,6±0,4	78,6±1,4
	21-29 лет – 21	17,2±0,6	2,1±0,6	14,1±0,6	3,2±0,2	26,6±0,4	4,4±0,8	85,7±1,6
	30-37 лет - 13	18,2±0,2	3,1±0,2	15,1±0,4	4,1±0,2	22,8±0,4	6,4±0,4	92,3±1,6
	Сред. 18-37 лет	16,7±0,8	2,1±0,4	13,3±0,4	3,2±0,4	26,1±0,4	4,5±0,3	85,5±0,8
Контроль	18-20 лет	10,3±0,4	1,2	8,4±0,2	1,1±0,1	25,8±0,1	2,1±0,1	58,3±1,1

льняная группа	- 12		±0,3		1	4	8	8
34/24,6 (КГ)	21-29 лет	12,3±0,8	1,2	8,6±0,2	1,6±0,	24,8±0,	2,2±0,	60,0±1,
	-10		±0,3		1	2	8	4
	30-37 лет	13,3±0,4	2,2	9,8±0,2	2,6±0,	23,6±0,	3,6±0,	58,3±0,
	-12		±0,1		4	4	8	8
	Сред-е-18-37 лет	11,96±0,6	1,5±0,3	8,9±0,3	1,8±0,6	24,71±0,8	2,6±0,6	58,8±0,6
Всего по возрасту	18-20 лет	13,7±0,5	1,13±0,4	11,2±0,4	1,6±0,2	27,2±0,6	3,2±0,6	74,2±1,2
	- 40							
	21-29 лет	16,3±0,8	1,8±0,1	13,3±0,4	2,46±0,4	25,4±0,6	5,2±0,2	79,0±1,4
группа м – 138/100	30-37 лет	17,03±0,8	2,8±0,1	15,6±0,1	3,7±0,1	23,0±0,8	7,8±0,4	81,8±0,8
	- 44							
В среднем	138 чел	15,7±0,8	1,9±0,3	13,4±0,4	2,6±0,8	25,2±0,6	5,4±0,4	78,3±1,2

Показатели индексной оценки состояния тканей пародонта у пациентов представлены в таблице №3.

Таблица 3

Гигиенические оценки полости рта и состояние ткани пародонта, исследуемые группы

M+n в %	Возраст и число	Индекс гигиены (Н1)	Индекс кровоточивости (РВ)	Гингивальный индекс	Глубина пародонтального	Величина потери прикрепления (мм)	Подвижность зубов
----------------	------------------------	----------------------------	-----------------------------------	----------------------------	--------------------------------	--	--------------------------

					карман а (мм)		
Синдр. Марфана – 56/40,6 (1-я группа)	18-20 лет – 14	28,5±1, 7	2,1 ±0,1	1,8±0,4	5,4±0,1	6,1 ±0,1	1,7±0, 1
	21-29 лет – 23	22,5±1, 8	2,9 ±0,2	2,8±0,4	6,4±0,4	8,1 ±0,7	2,7±0, 8
	30-37 лет - 19	16,4±2, 1	3,0 ±0,1	3,0±0,2	8,8±0,6	10,0 ±0,8	3,0±0, 4
	Сред-е – 18-37 лет	22,5±1, 9	2,7 ±0,3	2,5±0,3	6,9±0,5	8,1 ±0,5	2,5±0, 8
НДДСТ – 48/34,8 (2- я группа)	18-20 лет - 14	34,8±1, 6	1,4 ±0,1	1,4±0,2	3,2±0,1	5,1 ±0,2	1,1±0, 1
	21-29 лет – 21	32,6±1, 4	1,9 ±0,4	2,0±0,6	4,4±0,8	5,3 ±0,4	1,6±0, 4
	30-37 лет - 13	28,2±1, 6	2,4 ±0,6	2,2±0,4	5,8±0,8	6,4 ±0,5	2,2±0, 2
	Сред-е – 18-37 лет	31,9±1, 5	1,9 ±0,3	1,9±0,5	4,5±0,7	5,6 ±0,4	1,6±0, 6
Контроль -ная группа – 34/24,6 (К/Г)	18-20 лет – 12	62,3±1, 6	0,5±0,1	0,3±0,1	0,5±0,1	0,8±0,1	-
	21-29 лет -10	67,8±1, 4	0,6±0,1	0,8±0,1	0,9±0,1	1,1±0,1	-
	30-37 лет -12	68,3±2, 1	0,4±0,1	0,3±0,1	0,8±0,1	1,1±0,1	-
	Сред-е- 18-37 лет	66,1±1, 6	0,5±0,2	0,5±0,1	0,7±0,1	1,1±0,1	-
Всего по возраст- ным	18-20 лет – 40	41,8±1, 8	1,3±0,2	1,2±0,2	3,1±0,8	4,0±0,8	0,9±0, 8
	21-29 лет	40,9±2,	1,8±0,1	2,2±0,4	3,9±0,7	4,8±0,6	1,4±0,

группам	– 54	1					8
– 138/100	30-37 лет - 44	38,9±1, 6	1,9±0,3	1,8±0,1	4,1±0,4	5,8±0,9	1,7±0, 6
Среднее	138 чел	40,5±1, 4	1,7±0,3	1,7±0,3	3,7±0,6	4,9±0,7	1,3±0, 6

Сравнительная оценка состояния тканей пародонта между полами показала статистически достоверную разницу по всем исследованным показателям – у женщин отмечается более тяжёлые формы воспалительных поражений тканей. По результатам указанных в таблице №3, гигиеническое состояние полости рта (ПР) у пациентов среди 1-й и 2-й групп вполне объяснимо, как согласно ряду, литературных данных, так и по клиническому состоянию пациентов [1, 11, 13, 18]. Анализируя гигиеническое состояние ПР у пациентов с диагнозами синдрома Марфана – отмечается следующие показатели: НИ -22,5±1,9; РВ -2,7±0,3; гингивальный индекс -2,5±0,3; глубина пародонтального кармана -6,9±0,5; величина потери прикрепления -8,1±0,5; подвижность зубов -2,5±0,8; при чем, у пациентов с диагнозом ДДСТ эти показатели составляют -31,9±1,5, -1,9±0,3, -1,9±0,5, -4,5±0,7, -5,6±0,4, -1,6±0,6 соот-но; в К/Г-66,1±1,6, -0,5±0,2, -0,5±0,1, -0,7±0,1, -1,1±0,1, подвижности зубов не отмечается, соот-но. Также в 1-й и 2-й группах пациентов отмечается ухудшение показателей гигиенического состояния ПР, прямо связанных с возрастом. При этом глубина пародонтального кармана у пациентов с синдромами Марфана в возрасте 18-20 лет -5,4±0,1, 21-29 лет -6,4±0,4, 30-37 лет -8,8±0,6, у пациентов с патологиями ДДСТ-3,2±0,1; -4,4±0,8; -5,8±0,8 соот-но. По результатам полученных данных можно заключить, что при ДСТ у пациентов отмечается большее поражение органов и тканей ПР, как зубов, так и тканей пародонта, сопровождающихся выраженной РВ и гиперемией тканей десны.

По результатам исследование МПК: R-го индекса и определением костного числа Фукса, - индекс Фукса у пациентов 1-ой группы составил в среднем 0,48±0,03, что соот-ет степени резорбции костной ткани альвеолярной части в

пределах от 1/2 до 2/3 длины корня. При этом величина потери костной ткани по R-му индексу оказалась равна $1,54 \pm 0,08$, что составляет 68% убыли от общей высоты альвеолярного отростка. Величина резорбции костной ткани альвеолярного отростка в/ч у пациенток 1-ой группы составила $1,88 \pm 0,18$ (72%), что оказалось больше показателя для н/ч $1,72 \pm 0,08$ (65%) ($p > 0,2$). Значение индекса Фукса, определяющего уровень резорбции, средне оказался практически одинаковым ($p > 0,5$) на обеих челюстях. С целью изучения особенностей резорбции костной ткани альвеолярной части челюстей, у пациентов с различными возрастными группами провели сравнительную оценку состояния костной ткани, и отмечается высокую чувствительность костной ткани к различным внешним и внутренним воздействиям, например, снижению функциональной нагрузки, обусловленной воспалительными заболеваниями пародонта или нарушению гормональной регуляции минерального обмена касающихся особенно пациентов 1-ой и 2-ой групп. В большей степени таким изменениям подвержена губчатая кость, отмечена смещением процесса ремоделирования в сторону усиления остеокластической резорбции, в отличие от кортикальной костной ткани, в которой скорость обменных процессов в 6-7 раз ниже чем К/Г. При этом, степень убыли костной ткани альвеолярного отростка в/ч практически не зависела от возраста пациенток в К/Г, в отличие от н/ч, в 30-37 лет уровень резорбции альвеолярной части составил $0,22 \pm 0,02$ (до 1/4 длины корня), что практически в 4 раза ниже показателя индекса Фукса с 1-ой и 2-ой групп до 35 лет $0,80 \pm 0,04$ (до 1/2 длины корня) ($p < 0,005$). Отсюда можно заключить, что с возрастом и убыль костной ткани альвеолярной части н/ч у всех больных с ДСТ происходит быстрее, чем в альвеолярном отростке в/ч. Анализ R-ких результатов всех групп подтверждает, что уровень резорбции остеотропных гормонов у пациенток с ранним началом ХГП, действие которых усиливает потерю костной массы и снижает МПК.

Также, результатам отмечается величины резорбции альвеолярной кости в/ч и н/ч у пациенток 30-37 лет показало, что убыль костной ткани в области

альвеолярного отростка в/ч происходит несколько быстрее (68%), чем на н/ч (48%) ($p < 0,3$). Таким образом, следует отметить что степень и величина резорбции альвеолярной кости обеих челюстей у пациентов с патологиями ДСТ с возрастом увеличивается и раннее начало заболевания - резорбцией альвеолярной кости отмечается в области в/ч.

Клинический пример; пациентка К., 36 года. Диагноз: синдром Марфана. В полости рта отмечается быстро прогрессирующий генерализованный пародонтит тяжёлой формы. Из анамнеза следует, что пациентка наблюдалась у врача-терапевта-стоматолога по месту жительства в течение 8 лет. Жалобы при обращении: на кровоточивость десен, подвижность зубов, боль при приеме пищи и чистке зубов. Впервые кровоточивость десен появилась в 14 лет. Полости рта; СОПР красная, сухая. Мелкое преддверие полости рта, низкое прикреплении уздечки верхней губы. Скученность зубов во фронтальном отделе. Индекс КПУ -18,4; индекс гигиены - 28,2; индекс кровоточивости- 2,8; гингивальный индекс- 2,8; подвижность зубов – 2,2; глубина пародонтального кармана 6,8 мм. Описание рентгенограммы: индекс Фукса для в/ч - 0,5; для н/ч - 0,8; МС1-6,5, состояние кортикального слоя С2, r - индекс для в/ч-1,26 (76%); r - индекс для н/ч-1,11;

Таким образом, анализ R-ких данных пациентов с патологиями ДСТ - убыль костной ткани альвеолярной кости идет более активно, особенно по горизонтальному типу, преимущественно в области межальвеолярных перегородок, тогда как у пациентов К/Г с хронической патологией тканей пародонта, преобладает вертикальный характер резорбции с образованием костных карманов. Можно предположить, что снижение МПК ткани осевого скелета [8, 16, 17, 19, 20, 26] (1- и 2- гр. пациентов) оказывает влияние на состояние костной части пародонта и может быть отнесено к факторам риска развития патологии пародонта невоспалительного характера.

Результаты оценки содержания в крови паратиреоидного гормона и электролитов у пациентов с НДДСТ средне составила у женщин: Са $-2,44 \pm 0,12$ ммоль/л; Р $-1,67 \pm 0,4^*$ ммоль/л; Mg $-0,78 \pm 0,08$ ммоль/л; Р в моче $-32,68 \pm 1,76$

ммоль/л сут., у мужчин $-2,391 \pm 0,12$; $-1,61 \pm 0,24$; $-0,88 \pm 0,04$; $-36,54 \pm 1,7$ соот-но: Пациенты с синдромом Марфана, у женщин в крови Ca $-2,86 \pm 0,14$; P $-1,94 \pm 0,8^*$; Mg $-0,66 \pm 0,14$; в моче P $-30,24 \pm 1,98$; у мужчин $-2,44 \pm 0,1$; $-1,86 \pm 0,1^*$; $-0,89 \pm 0,14$; $-33,73 \pm 1,86$. При этом содержание паратиреоидных гормонов и электролитов в К/Г составила $-2,15 \pm 0,41$; $-1,24 \pm 0,14$; $-0,99 \pm 0,02$; $-38,4 \pm 2,25$. Анализ результатов исследования показывает, что средние значения Ca, P и Mg у мужчин и женщин при синдроме Марфана и НДДСТ при сравнительной оценке существенных различий не имели ($p > 0,05$). Следовательно, можно предположить, снижение функции паращитовидных желез у женщин с синдромом Марфана обусловлено не нарушениями кальций-фосфорного метаболизма, а генетически зависимыми дисгормональными изменениями. По отношению К/Г содержание Mg в сыворотке крови было достоверно снижено ($p < 0,05$), а P -повышено, причем, у пациентов с синдромом Марфана уровень этих показателей был более выражен, чем при НДДСТ.

В полученных результатах, по влиянию на минеральный обмен других гормонов при НДДСТ в зависимости от возраста и пола, нами была проведена аналитическая оценка гормонального профиля. Средние значение у пациентов К/Г соматотропный гормон $-3,08 \pm 0,24$ нг/мл; АКТГ $-15,24 \pm 0,42$ пг/мл; кортизол $-490,0 \pm 22,12$ нмоль/л; тиреотропный гормон $-1,80 \pm 0,42$ мМЕ/мл; трийодтиронин $-1,82 \pm 0,18$ нмоль/л; тироксин $-86,63 \pm 1,22$ нмоль/л; пролактин $-242,6 \pm 10,9$ мМЕ/мл; паратиреоидный гормон $-37,45 \pm 1,12$ (пг/мл): у пациентов с ДСТ в возрастной группе 18-20 лет оказались достоверно больше $-2,14$; $-18,24$; $-438,0$; $-1,72$; $-1,62$; $-96,45$; $-262,2$; $-44,29$ соот-но, при сравнении с К/Г ($p < 0,05$). Отсутствие гормонального сдвига в К/Г обусловлено завершенным биологическим ростом в обоих полах.

Таблица 4

Гормональный профиль больных при дисплазии соединительной ткани у мужчин и женщин (M \pm m)

Исследуемые показатели	Контроль	НДСТ		Синдром Марфана	
		Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины
Соматотропный гормон нг/мл	3,08±0,24	2,16±0,3	1,75±0,09	3,11±0,08 *	2,01±0,1
АКТГ пг/мл	15,26±0,4 2	18,91±1,4	16,45±0,9	24,32±1,7	15,95±0,8
Кортизол нмоль/л	490,0±22, 12	441,0±18, 4	432,1±22, 9	454,3±20, 9	431,1±34,1
Тиреотропный гормон-мМЕ/мл	1,80±0,42	1,75±0,07	1,82±0,09	1,91±0,08	1,67±0,01
Трийодтиронин нмоль/л	1,82±0,18	1,69±0,05	1,72±0,09	2,01±0,1	1,73±0,03
Тироксин нмоль/л	86,63±1,2 2	92,7±3,8	94,2±4,1	103,6±6,4	114,5±5,4
Пролактин мМЕ/мл	242,6±10, 9	238,8±16, 2	269,0±10, 1	251,8±9,8 9	216,5±14,1
Паратир-ид. гор. (пг/мл)	37,45±1,1 2	39,41±1,8 6	36,49±1,0 1	33,97±1,9 9	28,80±0,94 *

Примечание: *- P < 0,05 в сравниваемых группах мужчин и женщин

Приведенная в таблице сравнительная оценка гормонального профиля при ДСТ в зависимости от пола показала, что у мужчин с синдромом Марфана обнаружено значимое увеличение соматотропного гормона по отношению к женщинам и группам с НДСТ и КГ (p < 0,05). Явно высокая активность передней доли гипофиза у мужчин с синдромом Марфана обусловлена не половыми различиями, а генетическими детерминантами ДСТ, которые остаются неизученными. У женщин с синдромом Марфана в отличие от мужчин и лиц с НДСТ и КГ, выявлены низкие средние значения паратиреоидного гормона (P

$<0,05$), являющегося основным механизмом снижения МПК ткани при данном заболевании.

Результаты изучения возрастной характеристики уровня гомоцистеина в плазме крови пациентов с НДДСТ у пациентов возрасте 18-20 лет $-21,9 \pm 0,13$ мкмоль/л; возрасте 21-29 лет $-26,57 \pm 0,14$ и возрасте -30-37 лет составила $-32,61 \pm 0,11$ мкмоль/л, при этом в К/Г она составляла $14 \pm 0,11$ ($P_{2,3} < 0,05$). Это свидетельствуют, что доказательных различий между референтными пределами его колебаний, в 1-й и 2-й возрастных группах не выявлено ($p > 0,05$). Достоверные различия референтных интервалов гомоцистеина обнаружены между 2-й и 3-й возрастными группами, у пациентов с синдромом Марфана и НДДСТ ($p < 0,05$). При этом, нам известно, что в течение жизни средний уровень гомоцистеина увеличивается на 3-5 мкмоль/л у представителей обоих полов. В возрасте 40-42 лет у мужчин и женщин разница в содержании гомоцистеина составляет примерно 2 мкмоль/л со средними концентрациями около 11 и 9 мкмоль/л, соответственно.

Результаты сравнительной оценки концентрации гомоцистеина в плазме крови у пациентов с синдромом Марфана - у мужчин $-44,24 \pm 0,2^*$; у женщин - $30,48 \pm 0,65$; с НДДСТ у мужчин $-32,86 \pm 0,21^*$; у женщин $-22,61 \pm 0,44$, при этом у пациентов К/Г $-13,8 \pm 0,14$ ($*-p < 0,05$). Сравнительный анализ уровня гомоцистеина в плазме крови у мужчин и женщин показал, что наиболее высокая концентрация его определялась у мужчин с синдромом Марфана. Референтные пределы колебаний гомоцистеина у мужчин были достоверно выше, чем у женщин этой группы, а также пациентов с НДДСТ. Возможно, что высокие концентрации гомоцистеина у пациентов с синдромом Марфана, в основном обусловлены типом наследования, т.е. гомозиготной недостаточностью фермента цистатинин-3-синтазы, характерной для НДДСТ и лишь в какой-то степени связаны с полом. При гомозиготной недостаточности фермента цистатинин-3 синтазы происходит нарушение превращения гомоцистеина в цистин, что типично при синдроме Марфана [3, 20].

У мужчин с НДДСТ уровень гомоцистеина, в плазме крови достоверно превышал среднюю концентрацию такового не только у женщин этой группы пациентов, но и у женщин с синдромом Марфана ($p < 0,005$). Можно сказать, что тяжелая гипергомоцистеинемия возникает преимущественно при гомозиготном дефекте фермента цистатионин.

Нами было изучены маркеры костеобразования и костной резорбции, то есть - ЩФ и остеокальцина при ДСТ дисплазии в возрастных группах; в возрасте 18-20 лет остеокальцин $-21,44 \pm 2,24$ нг/мл; ЩФ $-81,3 \pm 5,21$ ед/л; в 21-29 лет $-18,44 \pm 1,68$; $-74,45 \pm 5,88$; в возрасте 30-37 лет $-14,96 \pm 1,2$; $-69,66 \pm 4,42$ соот-но. Сравнительная оценка средних значений ЩФ и остеокальцина, полученных в результате случайной выборки у пациентов 18-20 лет и 20-29 лет с ДСТ, не выявила достоверных отклонений маркеров костного формирования от допустимых физиологических колебаний этих показателей ($p < 0,05$). Однако более дифференцированный подход аналитической оценки маркеров костеобразования с учетом генетической детерминанты показал, что при НДДСТ ($n=48$) и синдроме Марфана ($n=56$) имеются, высокой степени количественные различия по содержанию в крови ЩФ и остеокальцина, не только по отношению этих показателей в К/Г, но и между 1-й и 2-й группами обследованных; для НДДСТ-ЩФ $-79,14 \pm 4,24$ ед/л для мужчин и $82,98 \pm 4,44$ ед/л для женщин; остеокальцин $-20,82 \pm 2,22^{***}$ нг/мл для мужчин; $21,61 \pm 2,22^{**}$ нг/мл для женщин: при Синдром Марфана -ЩФ $-126,22 \pm 10,66$; $-94,98 \pm 5,22$; остеокальцин $-17,35 \pm 1,66^*$; $-12,65 \pm 1,3$ (*- $P < 0,05$) соот-но. Из полученных результатов можно заключить - уровень сывороточного остеокальцина в возрастной группе 18-20 лет достоверно коррелирует со скелетным ростом, который обусловлен пубертатным периодом и гормональной нестабильностью. При этом, содержания остеокальцина и ЩФ в зависимости от пола у пациентов с НДДСТи при синдроме Марфана установлены существенные различия лишь при генетических ДДСТ: ЩФ - $84,46 \pm 5,22$ ед/л; остеокальцин $-20,67 \pm 2,22$ нг/мл *** ; Синдром Марфана - $104,22 \pm 7,22^*$; $-14,12 \pm 1,11^{**}$; в К/Г $-70,44 \pm 2,22$; $-11,98 \pm 0,44$ соот-но. Результаты

средних статистических данных остеокальцина и ЩФ, полученные у мужчин и женщин с генетическим НДСТ, свидетельствуют об отсутствии половых различий процесса костеобразования ($p < 0,05$). При синдроме Марфана у мужчин остеокальцин сыворотки крови достоверно снижен, не только по отношению данных контрольной группы ($p < 0,05$), но и женщин, страдающих этим заболеванием ($p < 0,05$). Такие же изменения наблюдаются и при оценке содержания ЩФ: уровень ее в сыворотке крови у мужчин значимо превышал таковой у женщин и К/Г ($p < 0,05$). Однако следует отметить, что у женщин с синдромом Марфана уровень ЩФ в сыворотке крови был достоверно выше, чем у лиц К/Г ($p < 0,05$). Значит, полученные данные дают нам возможность утверждать, что при синдроме Марфана как у мужчин, так и женщин имеет место нарушение костеобразования, которое проявляется различной по степени выраженности остеопенией, что согласуется с данными литературы [10, 20].

Выводы. Таким образом, состояние твердых тканей зубов на фоне сниженной МПК характеризуется высокой интенсивностью кариозного поражения и их осложнениями твердых тканей зубов. Также, выявленная высокая корреляционная зависимость между состоянием кальциевого гомеостаза и интенсивностью кариозного процесса указывает на причину вторичной адентии у пациентов со сниженной МПК скелета - нарушение минерализации твердых тканей зубов. При этом, у пациентов с ДСТ в тканях пародонта присутствуют изменения, характерные для пародонтальной патологии тяжёлой степени. Низкая МПК скелета может быть связано с уровнем резорбции костной ткани альвеолярной части челюстей; убыль альвеолярной кости при ХГП выражена в большей степени, при системном остеопорозе и остеопении убыль костной ткани альвеолярного отростка носит генерализованный характер, равномерный в области всех зубов, при сохранности формы межальвеолярных перегородок и непрерывности кортикальной пластинки при этом, на ОП челюстей на фоне общей порозности костной ткани выделяется костных балочек.

Дисбаланс в системе кальция регулирующих гормонов у пациентов с ДДСТ и НДДСТ среднего возраста обоего пола способствует развитию агрессивного

течения заболевания, что определяется достоверно значимым ($p < 0,05$) ухудшением всех показателей пародонтальных индексов, увеличением потери прикрепления и большей степенью резорбции костной ткани. В основе механизма резорбции костной ткани альвеолярного отростка у пациентов среднего возраста с патологиями ДСТ лежит нарушение цикла костного ремоделирования на фоне дисбаланса Ca регулирующих гормонов, при этом, снижение скорости костеобразования на фоне нормального уровня костной резорбции является причиной развития патологии зубов и тканей пародонта.

Литература/References

1. Безрукова И.В., Грудянов А.И. Агрессивные формы пародонтита. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2002. - С. 127.
2. Богмат Л. Ф. и др. Лечение и профилактика осложнений при отдельных вариантах дисплазии соединительной ткани у подростков //Современная педиатрия. – 2005. – №. 1. – С. 147-150.
3. Ватутин Н. Т., Склянная Е. В., Кетинг Е. В. Синдром Марфана //Кардиология. – 2006. – Т. 1. – №. 9. – С. 92-98.
4. Гаффаров С.А., Олимов С.Ш., Саидов А.А. Болаларда матрикли металлопротеазаларнинг чакка- пастки жаг бугими касалликлари патогенезидаги ахамияти. «Стоматология» науч-практ. журн. №2. 48-50 с. Ташкент -2019.
5. Зекий А. О. Состояние костного ремоделирования нижней челюсти при системном остеопорозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2008. - 21 с.
6. Козлова М. В., Панин А. М., Мкртумян А. М. Ремоделирование при атрофии альвеолярной части челюстей у пациентов с остеопеническим синдромом //Клиническая геронтология. – 2008. – Т. 14. – №. 2. (14). - С.30-34.
7. Лагунова И.Г. Клинико-рентгенологическая диагностика дисплазий скелета. -М.: Медицина, 1989.
8. Мазур И.П., Поворознюк В.В. Костная система и заболевания пародонта. - Киев: Изд-во ВПЦ Экспресс, 2003. - 446 с.
9. Марушко Ю.В., Гордиенко И.Н. Синдром гипермобильности суставов у детей //Мат-ли укр. наук-практ. конф. «Сучасна педіатрія. Проблеми та перспективи». -Харків, 2007. - С. 118-119.
10. Рывкин А.И., Орлова С.Н., Побединская Н.С. Синдром дисплазии соединительной ткани у детей со стенозирующими ларинготрахеитами //Педиатрия. -2006. - № 3. - С. 10-14.
11. Фастовец Е.А. Системное нарушение метаболизма костной ткани у пациентов с генерализ. пародонтитом //Вес.стоматол. - 2000. №2. - С.15-17.
12. Brew K., Nagase H. The tissue inhibitors of metalloproteinases (TIMPs): An ancient family with structural and functional diversity// Biochim. Biophys. Acta. - 2010. - Vol. 15. -P.34-36.
13. Skur B., Sahin A., Dagistan S. Et al. Dental panoramic radiography in the diagnosis of osteoporosis// J. Int. Med. Research. - 2008. - Vol. 36. - P.792- 799.
14. Gafforov S.A., Aliev N.H. improving the methods for the diagnosis of no articular pathology of the temporomandibular joint. Jurnal of critical reviews. Vol7. issue 18.20. 875-880 page.

15. Gafforov S.A., D.J Ismatovich. *Morphometric features of the formation of organs of the bones of the dentition in children with chronic pathologies of the respiratory system - Journal of critical reviews*, 2020.
16. Gafforov S.A., Ahadovich S. A., Anatolyevna B.E. *Clinical characteristics of the dentition in young men, the role of metalloproteinases and connective tissue markers in the development of temporomandibular joint pathology and their correction - European Journal of Molecular & Clinical Medicine*, 2020.
17. Lopes F., Loureiro F.H., Pereira Ade F. *Et al. Association between osteoporosis and periodontal disease // Rev. Bras. Ginecol Obstet. - 2008. - Vol.30(8). - P.379-83.*
18. Meisel P., Kocher T. *Definitions of periodontal disease in research: an alternative view // J.ClinPeriodontol. - 2009. - Vol.36(5). - P.411-2.*
19. Morita T., Ogawa Y., Takada K. *Association between periodontal disease and metabolic syndrome // J. Public. Health Dent. -2009. - Vol.69(4). - P.248-53.*
20. Ter-Galstyan A.A., Galstyan Ar. A., Davtyan A.R. *The Marfan syndrome – Болезнь Марфана. Рос.вестник перинатологи и педиатрии, с 58-65. №4, 2008.*
21. WHO releases new report on global problem of oral diseases // World Health Organization, 2009. URL: <http://www.emro.who.int/>
22. Akhmedov A. B. *Influence of complex treatment on amino acid composition of saliva in children with erosion of dental tissues // E-Conference Globe. – 2021. – С. 217-218.*
23. Bahodirovich A. A. *The Effect of Hormonal Status on The Formation and Development of Dental Hard Tissue // Eurasian Medical Research Periodical. – 2021. – Т. 1. – №. 1. – С. 55-59.*
24. Bahodirovich A. A., Utkirovna R. D. *Modern Views on the Prevalence, Etiology and Pathogenesis of Dental Fluorosis in Children // Middle European Scientific Bulletin. – 2021. – Т. 18. – С. 287-293.*
25. Akhmedov A. B. *et al. Prevalence, prophylaxis and treatment principles of primary teeth erosion in children // International Journal of Psychosocial Rehabilitation. – 2020. – Т. 24. – №. 4. – С. 2073-2078.*
26. Akhmedov A. B. *Diagnostic value of amino acid composition of blood in children with erosion of dental tissues // International conference on social and humanitarian research. Cologne, Germany, april 25-26, 2021. pp. 257-258.*

УДК: 616.71-007.235]- 615.461

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ
АЛЬВЕОЛЯРНОГО ГРЕБНЯ РАЗЛИЧНЫМИ
ОСТЕОПЛАСТИЧЕСКИМИ МАТЕРИАЛАМИ ПРИ ДЕНТАЛЬНОЙ
ИМПЛАНТАЦИИ**

А.Б. Шукпаров¹, К.Э.Шомуродов^{2а}, Р.С.Мирхусанова^{2б}

¹Южно-Казахстанская медицинская академия, Шымкент, Казахстан

²Ташкентский государственный стоматологический институт,
Ташкент, Узбекистан

^аORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9834-4965>

^бORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4038-1058>

MODERN ASPECTS OF ALVEOLAR RIDGE REMODELING WITH VARIOUS OSTEOPLASTIC MATERIALS DURING DENTAL IMPLANTATION

A.B. Shukparov¹, K.E.Shomurodov^{2a}, R.S.Mirkhusanova^{2b}

¹ South Kazakhstan Medical Academy, Shymkent, Kazakhstan

² Tashkent State Dental Institute, Tashkent, Uzbekistan

^aORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9834-4965>

^bORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4038-1058>

АННОТАЦИЯ

Введение. При дентальной имплантации необходимы благоприятные анатомические условия – достаточный объём костной ткани, оптимальное состояние кровоснабжения челюсти, мягких тканей и т.д. В настоящее время дефицит костной ткани в зоне планируемой имплантации рождает необходимость в дополнительных манипуляциях, направленных на ремоделирование участка кости. В настоящее время известно множество методов реконструктивных операций и остеопластических материалов. Несмотря на то, что восстановление объема костной ткани челюстей с помощью различных методик проводится достаточно активно, при этом не решен ряд важнейших вопросов касательно частоты осложнений и неудовлетворительных результатов операции.

Цель и задачи. Анализ данных научной литературы и клинических исследований, посвящённых изучению методов ремоделирования альвеолярного гребня с применением различных остеопластических материалов при дентальной имплантации.

Материалы и методы. Изучены и проанализированы научные исследования и клинические обзоры костнопластических операций, выполненных различными методиками с применением остеопластических материалов с целью создания оптимальных анатомических условий для дальнейшей дентальной имплантации.

Результаты. Изучение данных о наиболее распространённых методах реконструктивных вмешательств в области альвеолярного гребня челюстей, таких как трансплантация костных блоков (свободная костная пластика), сегментообразующая остеотомия («сэндвич»-пластика), межкортикальная остеотомия, направленная костная регенерация (НКР), дистракционный остеогенез, а также комбинированные методы, было определено, что каждый из перечисленных методов характеризуется показаниями, степенью операционной травмы, определенным процентом осложнений, количество которых, например, при свободной костной пластике может достигать до 50%, а успешность вмешательств переменна.

Заключение. Повышение эффективности методов ремоделирования альвеолярного гребня может быть связано с обоснованием использования различных остеопластических материалов на основе разработанных четких показаний, включая малоинвазивную хирургическую технику, оптимальный способ формирования слизисто-надкостничного лоскута и т.д.

Ключевые слова: атрофия костной ткани, ремоделирование альвеолярного гребня, остеопластические материалы, дентальная имплантация, остеотомия, аутотрансплантат.

ABSTRACT

Introduction. Dental implantation requires favorable anatomical conditions – sufficient bone volume, optimal blood supply to the jaw, soft tissues, etc. Currently, the shortage of bone tissue in the area of the planned implantation creates the need for additional manipulations aimed at remodeling the bone area. Currently, many methods of reconstructive surgery and osteoplastic materials are known. Despite the fact that the restoration of the volume of bone tissue of the jaws using various techniques is carried out quite actively, while a number of important issues regarding the frequency of complications and unsatisfactory results of the operation have not been resolved.

Purpose and objectives. Analysis of scientific literature data and clinical studies devoted to the study of alveolar crest remodeling methods using various osteoplastic materials during dental implantation.

Materials and methods. Scientific studies and clinical reviews of bone plastic surgeries performed by various techniques using osteoplastic materials in order to create optimal anatomical conditions for further dental implantation have been studied and analyzed.

Results. The study of data on the most common methods of reconstructive interventions in the area of the alveolar ridge of the jaws, such as bone block transplantation (free bone grafting), segmental osteotomy (sandwich plastic surgery), intercortical osteotomy, directed bone regeneration (NCR), distraction osteogenesis, as well as combined methods, it was determined that each of these methods is characterized by indications, the degree of surgical trauma, a certain percentage of complications, the number of which, for example, with free bone grafting, it can reach up to 50%, and the success rate of interventions is variable.

Conclusion. An increase in the effectiveness of alveolar ridge remodeling methods may be associated with the justification of the use of various osteoplastic materials based on clear indications developed, including minimally invasive surgical techniques, the optimal way to form a muco-periosteal flap, etc.

Keywords: bone atrophy, alveolar ridge remodeling, osteoplastic materials, dental implantation, osteotomy, autograft.

Актуальность проблемы. Дентальная имплантация является наиболее оптимальным и эффективным, как функционально, так и эстетически, методом замещения дефектов зубных рядов. Но для применения данного метода необходимы благоприятные анатомические условия – в первую очередь, должен быть достаточный объём костной ткани в участке, где планируется установка имплантата. В настоящее время врачи-стоматологи всё чаще сталкиваются с проблемой дефицита кости, которая требует проведения дополнительных вмешательств с целью наращивания объёма кости для последующей дентальной имплантации. Атрофия костной ткани альвеолярного

отростка/части челюсти создает значительные трудности для проведения успешной реабилитации пациентов с использованием дентальных имплантатов в качестве опоры ортопедических конструкций. Установлено, что в 64% случаев основной причиной атрофии альвеолярной кости является длительное отсутствие зубов, а также: травматичное удаление – 17%, травмы челюсти – 11%, неудачная костная пластика – 8%. Около 60% первичных пациентов, обратившихся за стоматологической помощью, имеют атрофию костной ткани и нуждаются в предварительной костной реконструкции с целью проведения дентальной имплантации [1, 2, 4].

Для восполнения дефицита костной ткани применяются различные методы реконструктивных вмешательств, результатом которых должен стать увеличенный или восстановленный костный объем, необходимый для оптимального позиционирования и полноценного функционирования дентальных имплантатов, исходя из их числа и размеров, а также возможности проведения коррекции мягких тканей в зоне имплантации. Это оказывает положительное влияние на ближайший и отдаленный прогноз дентальной имплантации, а также способствует расширению показаний для проведения имплантологического лечения [8, 9, 14].

В настоящее время известно множество методов костнопластических операций и материалов для восполнения дефицита костной ткани. Восстановление альвеолярного костного объема челюстей с помощью различных методик проводится достаточно активно, однако при этом не решен ряд важнейших вопросов. Таковыми являются: высокая степень операционной травмы, обусловленная, в том числе, необходимостью в дополнительном хирургическом доступе; несостоятельность швов, обнажение каркасных материалов, уменьшение объема регенерата, вплоть до рассасывания; развитие воспалительно-инфекционных осложнений в зоне реконструкции.

Цель исследования. Анализ данных научной литературы и клинических исследований, посвящённых изучению методов ремоделирования

альвеолярного гребня с применением различных остеопластических материалов при дентальной имплантации.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели нами были изучены и проанализированы научные статьи, исследования и клинические случаи костнопластических операций, выполненных различными методиками и с применением остеопластических материалов для создания оптимальных анатомических условий для дальнейшей дентальной имплантации.

Результаты и их обсуждение. Согласно данным современной научной литературы наиболее распространёнными методами реконструктивных вмешательств в области альвеолярного гребня челюстей являются: трансплантация костных блоков (свободная костная пластика), сегментообразующая остеотомия («сэндвич»-пластика), межкортикальная остеотомия, направленная костная регенерация (НКР), дистракционный остеогенез, а также комбинированные методы. Каждый из перечисленных методов характеризует показания, степень операционной травмы, определенный процент осложнений, количество которых, например, при свободной костной пластике может достигать до 50%.

Для удобства и упрощения процесса выбора метода ремоделирования альвеолярного гребня клиницистами были предприняты попытки классификации атрофии костной ткани. В 2011 г. J.-H. Fu предложил наиболее простую и понятную классификацию с вариантами тактики лечения. За основу автор взял ширину гребня, т.к. утрата высоты альвеолярного гребня практически всегда сопровождается резорбцией горизонтального объёма. Например, если диаметр устанавливаемого имплантата 4,0 мм, то для успешной остеоинтеграции необходим гребень с минимальной шириной 7 мм, учитывая, что имплантат должен быть окружен 1,5 мм костной ткани. Согласно авторам, самым распространённым типом дефекта является альвеолярная кость шириной более 5мм, при которой рекомендуется проведение латеральной аугментации по типу сэндвич-техники с послойным применением аутокостной стружки и ксенокости с учётом сроков их резорбции. В случаях, когда имплантат на 2/3

своей длины прилежит всего к одной костной стенке, авторы рекомендуют ламинатную технику латеральной аугментации. При узком альвеолярном отростке шириной 4-5 мм чаще всего применяют методику поэтапного расщепления. В ситуациях, когда ширина альвеолярного гребня менее 4 мм, рекомендована пересадка аутокостного блока с отсроченной имплантацией (дентальные имплантаты устанавливаются через 3-4 месяца после костнопластической операции) [1, 7]. Чаще применяется ламинатная техника по F. Khoury: одна часть костного блока используется в качестве каркаса, другая – перемальвается. При этом закреплением тонкой костной пластины параллельно узкому челюстному гребню формируются внутренняя и наружная костные стенки, в пространство между которыми засыпается порошкообразный костный заменитель, который может быть изготовлен как из аутокости, так и из синтетического костного материала. Кровеносным сосудами легче пробиваться через мягкий, пористый «наполнитель», и образование костной ткани идет быстрее, следственно имплантат в последующем приживается лучше. Прогноз благоприятный, но методика отличается сложностью, и выполнение всех манипуляций с предсказуемо хорошим результатом требует специальных навыков и большого опыта [1, 10].

При НКР используются не только костно-пластические, но также изолирующие каркасные материалы, которые обеспечивают барьерную функцию, «уравнивая» потенциал мягкотканного и костного заживления. При НКР за счёт закрытия костного дефекта изолирующей мембраной практически исключается вероятность врастания в него тяжёлой соединительной ткани, что обеспечивает лучшие условия для миграции и дифференцировки клеток, предшественников остеогенеза. Течение раневого процесса после применения НКР характеризуется сложными условиями для заживления, которые возникают вследствие избыточного напряжения в мягких тканях.

Istvan A. Urban и Alberto Monje выделили 4 принципа успешной НКР: 1) первичное закрытие раны без натяжения; 2) ангиогенез, обеспечение питания и

доступа кислорода; 3) создание пространства для предотвращения напряжения
4) стабильность кровяного сгустка.

Критическими предоперационными факторами, которые могут негативно повлиять на результат НКР, являются:

1) фенотип мягких тканей и кератинизированная слизистая оболочка. Данный фактор требует наращивания и увеличения объёма мягких тканей путём изменения дизайна разреза и формы слизисто-надкостничного лоскута. Предварительная пластика мягких тканей при этом не применяется из-за риска развития рубцовой ткани, которая может создать избыточное натяжение и привести к неудовлетворительному результату в целом.

2) выбор объёма операции: одновременный или поэтапный подход. Istvan A. Urban и Alberto Monje при этом не исключают одновременную установку имплантата сразу после НКР только при условии, если требуется наращивание костной ткани менее чем на 4 мм, а также если в данной конкретной клинической ситуации есть возможность достижения первичной стабильности. Однако во избежание осложнений авторами рекомендован поэтапный подход.

3) позиционирование имплантата: рекомендовано слегка субкрестальное положение имплантата в регенерированной кости.

4) морфология дефекта: при вогнутой форме дефекта результаты более благоприятные, чем при выпуклой гребневидной форме.

5) системные факторы и вредные привычки: рекомендован отказ от курения за 3 месяца до костнопластической операции. Необходимо дополнительно контролировать другие системные факторы и вредные привычки, которые могут ухудшить заживление ран.

6) заболевания пародонта: состояние пародонта должно быть стабильным, прежде чем планировать любую реконструктивную операцию.

7) надкостница: если у пациента ранее были попытки НКР, надкостница может быть с рубцами и препятствовать закрытию участка без натяжения.

Следственно важными техническими аспектами, которые необходимо выполнять при НКР, являются достижение закрытия лоскутом без натяжения,

достижение стабильности трансплантата и барьерной мембраны, что имеет первостепенное значение для обеспечения успешного результата. При этом, как отмечают авторы, процедура требует большого технического опыта и показана для пациентов с низким уровнем риска (т.е., адекватный уровень гигиены полости рта и отказ от курения) [13].

Основоположителем distractionного остеогенеза принято считать хирурга-ортопеда профессора Г.А. Илизарова, который в 1961 г. предложил принципиально новый метод остеосинтеза, заключающийся в фиксации отломков кости аппаратом автора и последовательном чередовании компрессии и distraction. По мнению Меликова Э.А. и соавт., при дефиците костной ткани по вертикали distractionный остеогенез является наиболее простым, эффективным, физиологичным и предсказуемым методом костной пластики для дальнейшей реабилитации пациентов ортопедическими конструкциями с опорой на дентальные имплантаты. Клиническая методика заключается в стимуляции регенерации костной ткани в результате постепенной ступенчатой traction костных фрагментов. Остеогенез активируется, когда растущий костный регенерат, соединяющий разделенные фрагменты кости, подвергается distractionному воздействию. Клинически доказано, что заданные распилами длина и толщина восстанавливаемого отдела кости сохраняются независимо от расстояния distraction. Но большинством авторов описаны недостатки данной методики: образование свищевых ходов в проекции distractionатора, частые явления воспаления окружающих мягких тканей, дискомфорт для пациента и эстетический изъян, длительность лечения, вероятность перелома нижней челюсти при ретракции [2, 3].

Сэндвич-пластика впервые была описана в 1976 году D. Schettler. Далее методика была усовершенствована и её применение стало альтернативой distractionного остеогенеза. Методика сводит к минимуму некроз кости, т.к. при этом обеспечивается васкуляризация трансплантата и приподнятие фрагмента кости нетронутой надкостницей с язычной стороны. В отличие от distractionного остеогенеза, пациент испытывает меньший дискомфорт и сам

метод более доступен в финансовом плане. При сэндвич-технике мобилизованный костный фрагмент фиксируют в нужном положении пластинами, а промежутки заполняют аутогенной костной стружкой. Метод не требует установки внелуночных дистракторов. Но возможности методики ограничены относительно плотной слизистой оболочкой нёба. Данный метод позволяет увеличить высоту альвеолярного отростка максимум на 5 мм, при этом минимально увеличивая ширину кости [1, 3, 10].

В случае недостаточной высоты альвеолярной части нижней челюсти в переднем отделе возможно проведение «винирной техники» или сэндвич-пластики, а в боковом отделе может быть произведена латерализация нижнего альвеолярного нерва или «винирная техника». При «винирной технике» толстый костный блок плотно фиксируется к челюстной кости с помощью винтов. Основным недостатком данной методики является довольно медленное и долгое сращение биоматериалов, т.к. кровеносным сосудам трудно пробиваться через толщу трансплантата. В результате через 6-8 месяцев образуется довольно плотная кость с малым количеством кровеносных сосудов, что объясняет низкую способность к регенерации такой кости, что не гарантирует успешного приживления имплантата в дальнейшем. «Винирная техника» отличается довольно частыми осложнениями, причиной которых является то, что жесткие костные пластинки прорезаются сквозь десну. В результате костный блок частично или полностью рассасывается, и травматичную операцию по наращиванию кости приходится повторять [1, 3, 5]. При межкортикальной остеотомии проводится вертикальная остеотомия и вестибулярное перемещение наружной кортикальной пластинки с последующим заполнением образовавшегося пространства остеопластическим материалом для увеличения ширины альвеолярной костной ткани в области адентии. Методика позволяет получить достаточную ширину костной ткани в области реконструкции, необходимую для правильного позиционирования имплантатов. Для проведения межкортикальной остеотомии требуются определённые анатомические условия, которые в определённой степени

ограничивают применение данного метода. Должны быть достаточная высота альвеолярной костной ткани (не менее 11,0 мм) и ширина альвеолярной костной ткани не менее 3,5 мм; а также и другие параметры – толщина наружного кортикального слоя по КТ не более 1,0–1,5 мм; длина дефекта не более четырех зубов (при более протяжённых дефектах практически не удастся отвести вестибулярный костный фрагмент от губчатого слоя без отлома) [1, 5, 6].

При усовершенствовании вышеперечисленных методик ремоделирования альвеолярного гребня основное внимание уделяется дизайну разреза и форме слизисто-надкостничного лоскута, а также пластике мягких тканей для повышения эффективности костнопластической операции, предотвращения постоперационных осложнений и достижения максимально эстетически приемлемого результата. Эйзенбраун О.В. и соавт. предложили способ туннельного метода костной пластики для реконструкции альвеолярной кости челюстей. Методика заключается в формировании слизисто-надкостничного лоскута и поднадкостничного туннеля через вертикальный разрез в реципиентной области выше переходной складки до вершины альвеолярного гребня под углом. Авторы применяли классическую методику получения аутогенной кости из ретромолярной области нижней челюсти. Основным преимуществом метода является то, что не происходит сокращения лоскута, не создаётся избыточное напряжение в мягких тканях, а также нет необходимости в рассечении надкостницы у основания. Кроме этого, в ходе исследования у пациентов частота послеоперационных осложнений (расхождение швов, снижение чувствительности и др.) была намного меньше по сравнению с традиционным методом костной пластики [5].

Особое внимание уделяется выбору остеопластических материалов. Общеизвестно, что по происхождению костно-замещающие материалы подразделяются на биологические (ауто- и алломатериалы, ксеноматериалы, биологически активные молекулы белковой и небелковой природы, обладающие свойствами факторов роста); искусственные (синтетические) на

основе три-кальций фосфата, гидроксипатита, различных типов керамики, хонсурида, хитозана, биоситаллов, полимеров, сульфата кальция и др.; композиционные (композиты) – смесь (композиция) нескольких синтетических и/или биологических материалов для придания им синергичных свойств. Они производятся и выпускаются в виде порошков, крошки, блоков, цементов, гелей. В связи с недостаточной изученностью и отсутствием отдаленных результатов синтетических и композиционных материалов, оптимальными являются биологические костно-замещающие материалы. Основными факторами, ограничивающими применение ксеногенных биоматериалов, по-прежнему остаются их высокая иммуногенность и минимальный остеогенный потенциал.

Любой остеопластический материал должен отвечать следующим требованиям: 1) атоксичность, неиммуногенность; 2) развитая архитектура поверхности биоматериала и наличие микропор размером 10-440 нм для приемлемой адгезии белков на поверхности материала и макропор 200-400 мкм для адгезии и пролиферации остеогенных клеток; 3) высокий капиллярный эффект за счет взаимосоединяющихся пор для адекватной васкуляризации, минимальная пористость 70%; 4) иррегулярная геометрия (нешарообразная форма) с целью уменьшения подвижности депозита и предотвращения миграции частиц материала в окружающие мягкие ткани [1, 4, 14].

Согласно мнению большинства учёных, аутогенная костная пластика считается «золотым стандартом» для реконструкции альвеолярной кости. Их применение дает достаточно хороший и прогнозируемый результат при остеопластике дефектов челюстно-лицевой области различной протяженности и этиологии благодаря остеогенным, остеоиндуктивным и остеокондуктивным свойствам. По данным различных авторов, эффективность устранения дефектов костной ткани аутотрансплантатами достаточно высока и достигает от 72% до 91%. В исследовании Nur Altiparmak et al. были изучены показатели успешности имплантологического лечения пациентов с дефицитом костной ткани альвеолярного гребня. Совокупный показатель успешности имплантации после

аутогенной костной пластики трансплантатами, взятыми из ветви или симфиза нижней челюсти, при 5-летнем обследовании составил в среднем 92,45%. Средняя предельная потеря костной массы составила 1,47 мм, что свидетельствует о высокой эффективности применения аутокости. Но при этом следует учесть травматичность данного метода и необходимость соблюдения температурного режима при получении костного аутоблока, что в определённой степени ограничивает его использование [6].

Simone Marconcini et al. исследовали отдалённые результаты дентальной имплантации задних отделов нижней челюсти после сэндвич-остеотомии с вертикальной аугментацией ксеногенного костного материала – губчатой кости лошади. Так через 4 месяца после операции прирост вертикальной кости составил 5,6 мм. Успешность имплантологического лечения через 3 года составила 95,5% [11].

Известно множество исследований, посвящённых сравнительной оценке эффективности применения костных материалов различных групп. Так в работе Т. Starch-Jensen и Н.В. Nielsen была проведена двусторонняя сэндвич-остеотомия под общим наркозом с госпитализацией или под местной анестезией. Аутогенный костный блок-трансплантат, полученный из гребня подвздошной кости, авторы сравнивали с неорганическим костным блоком крупного рогатого скота (Bio-Oss®, Geistlich Pharma AG), а аутогенный костный блок-трансплантат, полученный из ветви нижней челюсти, сравнивали со смесью порошка и гранул некерамического гидроксилпатита (Osteogen, Implants Ltd). При этом область трансплантации костного блока из подвздошного гребня и блока Bio-Oss® была покрыта рассасывающейся коллагеновой барьерной мембраной (BioGide®, Geistlich Pharma AG). Согласно результатам исследования существенной разницы между вышеперечисленными остеопластическими материалами обнаружено не было. Краевая потеря костной массы после имплантации через год после сэндвич-остеотомии с использованием блока подвздошного гребня составила 0,8 мм по сравнению с 0,6 мм при использовании блока Bio-Oss®, а с трансплантатом блока нижней

челюсти показатель был равен 0,8 мм по сравнению с 0,7 мм с некерамическим гидроксиапатитом [12].

Несмотря на значительные успехи в реабилитации пациентов с атрофией костной ткани, как отечественными, так и зарубежными авторами, отмечается ряд осложнений, которые возникают на этапе послеоперационного течения раневого процесса. По данным разных авторов процент неудовлетворительного результата костнопластических операций составляет от 23% до 40%. Наиболее часто встречаются следующие осложнения: расхождение швов и краёв раны; инфицирование костного трансплантата и оперированного участка челюсти; обнажение костного трансплантата; частичная или полная утрата костного блока; нарушение чувствительности (парестезия) мягких тканей и иннервации зубов; перелом винта; недостаточная костная регенерация; резорбция костного блока; прорастание мягких тканей в зону реконструкции.

Выводы. Таким образом, исходя из результатов анализа научной литературы и клинических исследований, в настоящее время увеличение альвеолярного костного объема челюстей с помощью различных методик проводится достаточно активно, при этом не решен ряд важнейших вопросов. Таковыми являются: высокая степень операционной травмы, обусловленная, в том числе, необходимостью в дополнительном хирургическом доступе; несостоятельность швов, обнажение каркасных материалов, уменьшение объема трансплантата/регенерата, вплоть до рассасывания; развитие воспалительно-инфекционных осложнений в зоне реконструкции. Повышение эффективности методов ремоделирования альвеолярного гребня может быть связано с обоснованием использования различных остеопластических материалов на основе разработанных четких показаний, включая малоинвазивную хирургическую технику, оптимальный способ формирования слизисто-надкостничного лоскута и т.д.

Литература/References

1. Бениашвили Р.М. Десневая и костная пластика в дентальной имплантологии / Р. М. Бениашвили [и др.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 240 с.: ил. [Beniashvili R.M. Gingival and

bone plasty in dental implantology / R. M. Beniashvili [et al.]. – М.: GEOTAR-Media, 2017. – 240 p.: pic. (In Russ.)]

2. Меликов Э.А., Дробышев А.Ю., Волков А.В., Якименко И.И., Клипа И.А., Шамрин С.В., Митерев А.А., Снигерев С.А., Редько Н.А., Бондарев А.Н. Особенности дистракционного остеогенеза у пациентов с реваскуляризованными аутотрансплантатами: гистоморфологический анализ // *Гены и клетки*. 2017. №2. DOI: 10.23868/201707023.

3. Садилина С.В. Обоснование различных методов костной пластики альвеолярного отростка верхней челюсти и альвеолярной части нижней челюсти при подготовке к протезированию зубов: дисс. ... канд.мед.наук. – Санкт-Петербург, 2019. – 194 с.: ил.

4. Шырынбек И., Б. Пулатова, А. Шукпаров, и К. Шомуродов. К вопросу об изучении факторов стабильности костного аугментата. *Медицина и инновации*, т.1, вып.3, 2022, сс. 151-6, doi:10.34920/min.2021-3.021.

5. Эйзенбраун О.В. Применение туннельной техники костной пластики у пациентов с атрофией костной ткани челюстей: дисс. ... канд.мед.наук. – Москва, 2018. – 257 с.: ил.

6. Altiparmak N, Akdeniz SS, Diker N, Bayram B, Uckan S. Comparison of Success Rate of Dental Implants Placed in Autogenous Bone Graft Regenerated Areas and Pristine Bone. *J Craniofac Surg*. 2020; 31(6):1572-1577. doi:10.1097/SCS.00000000000006401.

7. Fu J.H., Su C.Y., Wang H.L. Esthetic soft tissue management for teeth and implants. *The journal of evidence-based dental practice*. 2012;12(3):129-142. doi:10.1016/S1532-3382(12)70025-8.

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

9. Khasanov I. I., Shomurodov K. E., Khazratov A. I. Clinical x-ray study of complications of dental implantation and sinuslifting in patients with maxillar sinusitis // *Asian journal of pharmaceutical and biological research*. – 2021. – Т. 10. – №. 3.

10. Khoury F., Antoun H., Missika P., Bessade J. Bone augmentation in oral implantology. *Quintessence*; 2007.

11. Marconcini S, Covani U, Giammarinaro E, et al. Clinical Success of Dental Implants Placed in Posterior Mandible Augmented With Interpositional Block Graft: 3-Year Results From a Prospective Cohort Clinical Study. *J Oral Maxillofac Surg*. 2019;77(2):289-298. doi:10.1016/j.joms.2018.09.031.

12. Starch-Jensen T, Nielsen HB. Sandwich osteotomy of the atrophic posterior mandible with interpositional autogenous bone block graft compared with bone substitute material: a systematic review and meta-analysis. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2020; 58(10): e237-e247. doi:10.1016/j.bjoms.2020.07.040.

13. Urban IA, Monje A. Guided Bone Regeneration in Alveolar Bone Reconstruction. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*. 2019;31(2):331-338. doi:10.1016/j.coms.2019.01.003.

14. Zhao X, Zou L, Chen Y, Tang Z. Staged horizontal bone augmentation for dental implants in aesthetic zones: A prospective randomized controlled clinical trial comparing a half-columnar bone block harvested from the ramus versus a rectangular bone block from the symphysis. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2020;49(10):1326-1334. doi:10.1016/j.ijom.2019.12.010

УДК: 616.314-007.21: 616.71-003.84

ОСОБЕННОСТИ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С

ОСТЕОПОРОЗОМ

К.А. Мусаева

*Ташкентский государственный стоматологический институт, Старший преподаватель кафедры госпитальной ортопедической стоматологии Ташкентского государственного стоматологического института, ka_6@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0001-8631-3873>*

FEATURES OF PROSTHODONTIC TREATMENT OF PATIENTS WITH OSTEOPOROSIS

K. Musaeva

*Tashkent State Dental Institute, senior lecturer of Hospital Prosthodontics department,
ka_6@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0001-8631-3873>*

АННОТАЦИЯ

Ортопедическое лечение имеет ряд сложностей само по себе, однако при наличии патологий, таких как остеопороз алгоритм ортопедической реабилитации нуждается в аккуратной индивидуальной коррекции и довольно долгом планировании, исходя из диагностических аспектов состояния каждого пациента. В наше время различные авторы не сходятся во мнении точного лечения адентии, при том, что пациенты остро нуждаются в лечении. Мы постарались отобразить особенности вмешательств ортопеда-стоматолога при остеопорозе у пациентов.

Ключевые слова: *ортопедическое лечение, остеопороз, протезирование, имплантация*

ABSTRACT

Prosthodontic treatment has a number of difficulties in itself, however, in the presence of pathologies such as osteoporosis, the orthopedic rehabilitation algorithm needs careful individual correction and rather long planning, based on the diagnostic aspects of each patient's condition. In our time, various authors do not agree on the exact treatment of adentia, despite the fact that patients are in dire need of treatment. We tried to display the features of the interventions of an prosthodontist for osteoporosis in patients.

Key words: *orthopedic treatment, osteoporosis, prosthetics, implantation.*

Ортопедическое лечение пациента с остеопорозом должно быть направлено на улучшение прогноза путем модификации обычного плана лечения с уменьшением сил, вызывающих прогрессирующую резорбцию кости. И мужчины, и женщины страдают в течение жизни, но чаще встречается у женщин в постменопаузе. Очевидно, что половина всех женщин в постменопаузе имеют переломы, связанные с остеопорозом [1].

Классификация: Остеопороз подразделяется на первичный остеопороз (с неизвестной причиной) и вторичный остеопороз (имеющий прослеживаемую этиологию). Первичный остеопороз далее классифицируется как постменопаузальный тип I (от 50 до 70 лет) и тип связанный с возрастом II (поражение губчатой и кортикальной костей в возрасте более 70 лет) [2]. Остеопороз также можно разделить на локализованный и генерализованный остеопороз. Генерализованным может быть первичный или вторичный остеопороз [3].

Эпидемиология: встречается примерно у 1/3 западного женского населения в возрасте старше 65 лет [4]. По оценкам, более 200 миллионов человек во всем мире страдают этим заболеванием [5]. Клинические признаки: основные клинические проявления включают переломы позвонков и бедра, но могут возникать на любом участке скелета. Клинические проявления переломов позвоночника включают потерю роста, усиление сколиоза или кифоза, значительную боль в спине и ограниченный диапазон движений. Зубные проявления включают: кора в нижнечелюстном углу заметно истончается и плохо просматривается на переднем крае ветви, а в верхней челюсти она минимальна вдоль альвеолярного гребня [6].

Факторы риска: различные факторы риска остеопороза грубо подразделяются на модифицируемые и немодифицируемые факторы. Такие привычки, как курение, малоподвижный образ жизни, кишечные расстройства, которые приводят к недостаточной абсорбции Ca, P, дефицит витамина D и почечные нарушения, могут быть изменены, чтобы снизить риск остеопороза. В то время

как немодифицируемые факторы риска включают возраст, пол, семейный анамнез, менопаузальный статус и этническую принадлежность [7].

Патофизиология остеопороза: в литературе два типа остеопороза определяются как первичные и вторичные. Считается, что первичный остеопороз является заболеванием неизвестного происхождения. Это может произойти с возрастом и ускоряется в период менопаузы, также известной как старческий остеопороз. С другой стороны, вторичный остеопороз является вторичным по отношению к известным причинам, которые могут включать факторы питания, образ жизни или медицинское состояние пациента. Медицинское состояние пациента, которое может быть связано с остеопорозом, включает генетические мутации, приводящие к гипогонадальному состоянию, эндокринным расстройствам, гематологическим расстройствам, таким как множественная миелома, лейкемия, аутоиммунные расстройства и паркинсонизм.

Как при первичном, так и при вторичном типе основным механизмом является дисбаланс в формировании и резорбции кости, что приводит к развитию неадекватной пиковой костной массы, при которой в процессе роста скелет приобретает недостаточную массу и силу. Неадекватное образование новой кости и чрезмерная резорбция кости приводят к развитию хрупкой костной ткани.

Гормональные факторы во многом определяют скорость резорбции костной ткани. Дефицит эстрогенов приводит к остеопорозу за счет: 1) увеличения образования и уменьшения апоптоза остеокластов; 2) подавляя синтез провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкины 1 и 6, TNF α , простагландин E₂, что приводит к увеличению образования преостеокластов в костном мозге [8].

Стоматологический скрининг остеопороза: рентгенограммы нижней и верхней челюсти рекомендуются при скрининге пациентов с остеопорозом по двум причинам: рентгенологическое исследование грудной клетки является обычной процедурой в медицине и знакомо широкой публике. Но когда мы сравним,

существует потенциально более низкая лучевая нагрузка на рентгенограммы зубов, чем на остальную часть тела, и протезные последствия остеопороза [9].

Плотность кости может быть оценена ортопедом с использованием линейных измерений (морфометрический анализ) или путем измерения оптической плотности кости (денситометрический анализ), хотя бесспорно, что качественная оценка плотности кости с помощью простых рентгенограмм зависит от степени проникновения X -используемые лучи (например, рентгеновские лучи с более высокой энергией делают кость менее плотной). Морфометрический анализ включает подбородочный индекс, который измеряет среднюю ширину нижней коры ниже двух подбородочных отверстий. Девлин и Хорнер предположили, что такое измерение может быть точным показателем остеопороза [10].

Денситометрический анализ проводится с помощью оптического денситометра, сравнивая свет, проходящий через кость, с эталонным материалом «ступенчатым клином» известной плотности. Ступенчатый клин может состоять из алюминиевого сплава, меди, никеля, хлорида кальция, хлорида цезия, этанола или воды, расположенных с восемью приращениями толщиной от 0,02 до 0,06 дюйма, что обеспечивает диапазон оптических плотностей [11]. Компьютерный денситометрический анализ изображений – это практический метод измерения изменения плотности кости альвеолярного гребня. Это сравнение двух серийных изображений, полученных со стандартной геометрией проекции и уравновешенных для различий в плотности изображений, что дает глубину поражения в букколингвальном направлении. Таким образом, он представляет собой объемное описание изменения плотности [12].

Оценка потери костной массы полости рта: Кортикальная часть нижней челюсти больше зависит от общей потери костной массы, чем трабекулярная часть или оставшаяся высота альвеолярного отростка. Сообщалось, что щечная кора в области, удаленной от подбородочного отверстия, лучше коррелирует со значениями минеральной плотности скелета, чем язычная кора. Оральные

признаки остеопороза могут проявляться чрезмерной резорбцией альвеолярного гребня, потерей зубов, хроническим деструктивным заболеванием пародонта, называемым болью в гайморовой пазухе, или переломом. На резорбцию альвеолярной кости влияет тяжесть основного заболевания пародонта и качество протеза, если пациент носит протез. Стоматологические панорамные рентгенограммы обычно используются при скрининге стоматологических заболеваний. Для оценки качества костной массы нижней челюсти и наблюдения признаков резорбции на панорамных рентгенограммах для выявления остеопении был разработан ряд кортикальных индексов нижней челюсти, включая кортикальный индекс нижней челюсти (МСІ) и панорамный индекс нижней челюсти (РМІ) [13].

Резорбция остаточного гребня у пациентов с полным протезом - это биологический феномен, который приводит к снижению биомеханической нагрузки на кость, что снижает напряжения внутри и на периостальной поверхности кости, ведущие к резорбции. Обзор литературы за последние 15 лет демонстрирует взаимосвязь между резорбцией остаточного гребня и ВМС. Hirai T. et al., Показали, что остеопороз сильно влияет на уменьшение остаточного гребня у беззубых пациентов. Несколько других исследований также пришли к выводу о значительной высоте нижнечелюстного гребня и локальной или системной потере костной массы [14].

Остеопороз и съемные протезы с опорой на имплантаты: съемные протезы с опорой на имплантаты улучшают жевательную силу и, следовательно, нагрузку на нижнечелюстную кость по сравнению с обычными полными протезами. Hutton et al., Выполнили международное и многоцентровое исследование с участием 133 человек, которым лечили съемные протезы с опорой на имплантаты на нижней и / или верхней челюсти [15]. Результаты показывают, что люди с плохим качеством кости (очень тонкая кортикальная кость с губчатой костью низкой плотности и плохой прочностью) и выраженной резорбцией альвеолярного гребня в месте имплантации демонстрируют самый высокий риск отказа имплантата. Другое исследование,

по-видимому, указывает на то, что низкий статус ВМС в предплечьях может быть фактором риска отказа имплантата после костной пластики в верхней челюсти. Вышеупомянутые исследования не смогли продемонстрировать связь между поломкой имплантата и возрастом. Остеопороз нижней челюсти до лечения имплантатом может представлять риск незначительного усиления потери маргинальной кости вокруг имплантата, но не разрушения имплантата в течение 5 лет. Таким образом, учитывая вышеупомянутые исследования, съемные протезы с опорой на имплантаты являются методом выбора после полной потери зубов из-за их бережного отношения к кости и могут также быть рекомендованы людям с остеопорозом [16].

При изготовлении съемных протезов основное внимание следует уделять снижению усилий на остаточном гребне. Для уменьшения механических сил при изготовлении слепка следует использовать методы мукоэластики или открытого ротового оттиска, метод выборочного оттиска давления, следует выбирать полуанатомические или неанатомические зубы с узкой щечно-язычной шириной. Можно порекомендовать оптимальное использование мягких вкладышей, увеличенные интервалы между тканями, не позволяя протезам попадать в рот в течение 10 часов в день. При изготовлении несъемных частичных протезов на абатментах с нарушенным пародонтом это может ускорить потерю костной массы у пациентов с остеопорозом. Установленный системный остеопороз не означает, что кость челюсти непригодна для костной интеграции, и не является абсолютным противопоказанием к имплантационной терапии. По данным Dao et al., Becker et al., при изучении связи между пременопаузальным и постменопаузальным женщинами и отказом имплантата, не обнаружили более высокой частоты отказов имплантатов, установленных женщинам старше 50 лет по сравнению с женщинами моложе 50 лет. или между женщинами и мужчинами старше 50 лет [17].

Стоматологические и оральные эффекты остеопороза, как правило, затрагивают больше женщин, чем мужчин. Следует также отметить, что даже если у кого-то

нет зубов и он не носит зубные протезы, последствия остеопороза все равно могут повлиять на здоровье зубов и полости рта. Слабость и потеря костей также могут повлиять на выступы на теле, которые удерживают протезы в правильном положении, в результате чего протезы будут плохо подогнаны. Исследования также показывают, что люди, страдающие этим заболеванием, чаще подвергаются риску нуждаться в новых зубных протезах, чем те, у кого крепкие и здоровые кости [18].

Остеопороз оказывает сильное влияние на поддерживающую зубы часть челюстной кости, что, скорее всего, приводит к потере или подвижности зубов. Низкая плотность костной ткани в челюсти, вызванная остеопорозом, также может привести к другим стоматологическим проблемам. Например, женщины, страдающие остеопорозом, чаще всего испытывают трудности, связанные с неподходящими или незакрепленными зубными протезами. Результаты различных хирургических вмешательств в полости рта и полости рта также нежелательны для этих женщин [19].

Остеопороз был предложен как фактор риска отказа дентальных имплантатов, но данные, подтверждающие такую связь, ограничены [3].

Рандомизированные клинические исследования сообщают о несостоятельности имплантата у пациентов с остеопорозом после менопаузы. Исследования, которые противопоказывают использование имплантатов у пациентов с остеопорозом, делают вывод о том, что нарушение метаболизма костей привело к уменьшению заживления костей вокруг имплантатов. Другие авторы считают, что наличие остеопороза не является окончательным условием, противопоказанием терапии дентальными имплантатами. У пациентов с остеопорозом стоматолог должен правильно спланировать лечение, изменить геометрию имплантата, использовать имплантат большего диаметра и обработать поверхность. Таким образом, остеопороз не является противопоказанием для имплантации, поскольку выполняется точный анализ качества кости с помощью томографии [20].

Заключение. Остеопороз - изнурительное заболевание со значительными физическими и психологическими последствиями. Качество жизни можно значительно улучшить. Здоровая диета, упражнения с весовой нагрузкой и лекарства могут помочь предотвратить потерю костной массы или укрепить и без того слабые кости. Остеопороз имеет потенциальные протезные последствия, связанные с потерей костной массы, потерей зубов и патологией ВНЧС. Исследования показали взаимосвязь, видимую на панорамных рентгенограммах, между остеопорозом и резорбцией гребня остаточного гребня. Индексы нижней челюсти можно использовать как инструмент раннего обнаружения. Протезист, идентифицируя особенности, будет иметь преимущество, позволяя направить пациента на скрининг плотности костной ткани для ранней диагностики и последующего лечения заболевания.

Литература/References

1. Shibli JA, Aguiar KCDS, Melo L, d'Avila S, Zenóbio EG, Faveri M, et al. Histological comparison between implants retrieved from patients with and without osteoporosis. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2008;37:321 <https://doi.org/10.1016/j.ijom.2007.11.019>
2. Holahan CM, Koka S, Kennel KA, Weaver AL, Assad DA, Regennitter FJ, Kademani D. Effect of osteoporotic status on the survival of titanium dental implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2008;23:905–10 [https://doi.org/10.1016/s0022-3913\(08\)60283-8](https://doi.org/10.1016/s0022-3913(08)60283-8)
3. Musaeva K.A. Aspects of orthopedic rehabilitation in osteoporosis. *Journal of medicine and innovations»№1, 2021, P 43-46* <https://doi.org/10.34920/min.2021-1.31-35>
4. Marx R.E., Sawatari Y., Fortin M., Broumand V. Bisphosphonate-induced exposed bone (osteonecrosis/osteopetrosis) of the jaws: risk factors, recognition, prevention, and treatment. // *J. Oral Maxillofac. Surg.* 2005. - V.63, №11. -P.1567-1575. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2005.07.010>
5. May H., Reader R., Murphy S., Khaw K.T. Self-reported tooth loss and bone mineral density in older men and women. // *Age Ageing.* 1995. - V.24. - P.217-221. <https://doi.org/10.1093/ageing/24.3.217>
6. McCracken M., Lemons J.E., Rahemtulla F., Prince C.W., Feldman D. Bone response to titanium alloy implants placed in diabetic rats. // *Int. J. Oral Maxillofac. Implant.* 2000. - V.15. - P.345-354. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2006.01266.x>
7. Melton LJ. Epidemiology of spinal osteoporosis. // *Spine.* 1997. - V.22. -P.2S-11S. <https://doi.org/10.1097/00007632-199712151-00002>
8. Mori H., Manabe M., Kurachi Y., Nagumo M. Osseointegration of dental implants in rabbit bone with low mineral density. // *J. Oral Maxillofac. Surg.* 1997. V.55. -P.351-361. [https://doi.org/10.1016/s0278-2391\(97\)90124-5](https://doi.org/10.1016/s0278-2391(97)90124-5)
9. Muller R., Gerber S.C., Hayes W.C. Micro-compression: a novel technique for the nondestructive assessment of local bone failure. // *Technol. Health Care.* 1998. V.6. - №5. - P.433-444. <https://doi.org/10.3233/thc-1998-65-616>

10. Nasu M, Amano Y, Kurita A, Yosue T. Osseointegration in implant-embedded mandible in rats fed calcium-deficient diet: a radiological study. // *Oral Dis*. 1998. - V.4. - P.84-89. <https://doi.org/10.1111/j.1601-0825.1998.tb00262.x>
11. National Osteoporosis Foundation. Osteoporosis review of evidence for prevention, diagnosis and treatment and cost-effectiveness analysis. // *Osteoporos. Int*. 1999.-V.8,№4.-P.51-88. <https://doi.org/10.1007/pl00022721>
12. Orwoll E.S. Osteoporosis in men. // *Endocrinol. Metab. Clin. North. Am.* -1998. — V.27. — P.349-367. <https://doi.org/10.1016/b978-012470862-4/50043-x>
13. Osteoporosis in the European Community. Action Plan. A report of the key next steps toward a Europe free from fragility fractures. November, 2003. <https://doi.org/10.1007/s00198-004-1605-6>
14. Ouyang X, Majumdar S, Link T. Morphometric texture analysis of spinal trabecular bone structure assessed using orthogonal radiographic projection. // *Med. Physical*. 1998. - V.25. - P.2037-2045. <https://doi.org/10.1118/1.598391>
15. Paganini-Hill A. The benefits of estrogen replacement therapy on oral health: the Leisure World cohort. // *Arch. Intern. Med*. 1995. - V. 155. - P.2325-2329. <https://doi.org/10.1001/archinte.155.21.2325>
16. Persson L.G., Berglundh T., Lindhe J., Sennerby L. Re-osseointegration after treatment of peri-implantitis at different implant surfaces. An experimental study in the dog. // *Clin. Oral Implants Res*. 2001. - V. 12, №6. - P.595-603. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0501.2001.120607.x>
17. Quirynen M., Vogels R., Alsaadi G., Naert I., Jacobs R., van Steenberghe D. Predisposing conditions for retrograde peri-implantitis, and treatment suggestions. // *Clin. Oral Implants Res*. 2005. - V.16, №5. - P.599-608. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2005.01147.x>
18. Reginster J.Y., Sawicki A., Devogelaer J.P., et al. Strontium ranelate reduces the risk of hip fracture in women with postmenopausal osteoporosis. // *Osteoporosis Int*. 2002. - V.13. - Suppl. 3. - S.14. <https://doi.org/10.1210/jc.2004-1774>
19. Scully G., Madrid C., Bagan J; Dental endosseous implants in patients; on bisphosphonate therapy. // *Implant Dent*: 2006. -5, №3 ; - p:2 12-218. <https://doi.org/10.1097/01.id.0000236120.22719.02>
20. Silverman S.L., Azria M. The analgesic role of calcitonin following osteoporotic fracture. // *Osteoporos. Int*; 2002. - V. 13. - P.858-867. <https://doi.org/10.1007/s001980200118>

УДК: 616.31:616.831-007.11/21-071-084-039.4]-053.2

ANALYSIS OF THE PREVALENCE OF DENTAL DISEASES IN CHILDREN WITH CEREBRAL PALSY, METHODS OF THEIR EXAMINATION AND PREVENTION

Shamsieva Makhfuza Olimjonovna

Key words: cerebral palsy, dentistry, examination, treatment, prevention children's Cerebral palsy is a group of polyethological diseases that occur as a result of underdevelopment or damage to the brain in the intrauterine, intranatal or postpartum period of many body functions (syndromes-complexes). Cerebral palsy belongs to the category of progressive residual conditions, but infectious diseases, intoxication,

repeated injuries can cause the condition to worsen. In everyday practice, the dentist faces difficulties in examining and treating patients with a severe history, especially this condition is complicated if the somatic pathology is accompanied by damage to the nervous and musculoskeletal system.

Purpose: serebral falaj tashxisli bolalarni stomatologik tekshirish xususiyatlarini o'rganish.

Materials and methods:

Literature analysis, educational printed materials, abstracts on the topic of examination and treatment of patients

Results:

The clinical picture of cerebral palsy at any age is characterized as a syndrome of motor disorders and is characterized by a change in muscle tone, a decrease in motor activity, and a delay in psychomotor development. Diseases of muscle tone include rigidity and hypotension. It is very important for an orthopedic dentist to have an idea about the forms of this disease, which allows for certain diagnostic manipulations at the stage of collecting anamnesis.

The World Health Organization gives the following classification of this pathology:

Cerebral palsy (G80)

Including followings:

Little's disease. Exception: hereditary spastic paraplegia (G11.4)

G80.0 Spastic cerebral palsy. Congenital spastic paralysis (cerebral)

G80.1 Spastic diplegia (Little's syndrome)

G80.2 Children's hemiplegia

G80.3 Dyskinetic cerebral palsy. Atetoid cerebral palsy

G80.4 Ataxic cerebral palsy

G80.8 Another type of cerebral palsy. Mixed type of syndrome

G80.9 Undetected cerebral palsy

In the Medical Union of the Russian Federation K. A. Semionova (1978):

- mixed hemiplegia;
- hyperkinetic form;

- atonic-astatic form;
- hemiplegic form.

The most severe forms of cerebral palsy are bilateral hemiplegia and spastic tetraplegia. They are characterized by such speech disorders as pathology of the cranial nerves, microcephaly, severe motor disorders of the hands and feet, often observed convulsions, speech development defects, significant underdevelopment of intelligence, decreased emotionality, aggressiveness. The most common is spastic diplegia, which is considered the best manifestation of social adaptation, and this condition facilitates dental examination. Dental examination should be complex and include several stages. This approach is necessary for the correct diagnosis, the choice of a plan and method of treatment.

Discuss

The first stage of the dentist's work-the clinical examination of the patient begins with the collection of complaints and includes the collection of general and local anamnesis. Given that patients do not have developed speech abilities, even in adolescence and at an older age, the conversation should be conducted with a parent or guardian. The doctor collects all the anamneses according to the standard plan, special attention should be paid to the underlying disease, the degree of compensation or decompensation, the level of development of the child. The dentist can get detailed information about concomitant diseases through the epicrisis of pediatricians and neurologists. During the examination, it is very important to determine the patient's skills, as well as to clarify how oral hygiene is carried out. It is necessary to clarify the presence and frequency of individual seizures, since frequently observed seizures, especially at night, are an absolute contraindication to wearing an orthodontic device. Bilateral hemiplegia is characterized by a violation of the function of all limbs, the legs hurt more often than the hands. Children with this form of cerebral palsy often do not walk and do not sit on their own. With dyskinetic cerebral palsy, the correct location of the body and limbs is disturbed. Ataxic cerebral palsy is characterized by a violation of coordination, with purposeful movements, tremor is observed. Features of dental treatment of children with cerebral palsy.

Comprehensive treatment should include joint work with specialists such as a pediatrician, neurologist, psychotherapist, orthopedist, physiotherapist, paying attention to the psychological aspect. Dental care for patients with cerebral palsy is carried out in special dental offices at psychoneurological dispensaries and medical rehabilitation centers. The peculiarity of dental care for children with cerebral palsy is that it is carried out mainly by providing general inhalation anesthesia.

When working with children suffering from diseases of the central nervous system, it is important to pay attention to:

- it is important to know where the child will be during treatment - in his wheelchair or in a dental chair;
- stabilizing the child's head and body; if there are problems with swallowing, do not place the child horizontally;
- hands and feet should be brought to a natural position (often the limbs are attached to the body).

pillows, towels, etc. can be used for this;

- prevent problems of involuntary closing of the mouth (use mouth dilators, tongue holders);
- trying not to provoke a fear reflex: reduce light, make no noise, avoid unexpected movements, moving instruments gently when working with the oral cavity;
- work fast to reduce muscle fatigue and reduce the amount of time a child spends in a chair;
- use of premedication prescribed by a pediatrician.

Conducting a dental appointment in children with cerebral palsy requires additional knowledge and professional skills. The actions of the dentist should be calm and confident, he should be ready for the unexpected at the time of admission.

General examination and evaluation: somatic and psychological development. Neck, spine, position of body parts, head.

Spastic diplegia is characterized by impaired motor function of the legs and arms (more often legs). In spastic hemiplegia, the movement disorder is mainly observed on one side of the body, while the arm is more damaged than the leg.

Face examination: face and profile, symmetry. The main cause of pathological conditions is dysgormality of the muscles in the facial and jaw area. In most cases, breathing is inhaled. Difficulty in palpating patients was not observed. However, this manipulation should be done by explaining it to the parents and the child. Palpation is recommended with gentle movements.

Examination of the oral cavity: uncoordinated and uncontrolled movements of the lower jaw, lips and tongue. Not only are the lips closed, the tongue is between the front teeth. There is an infantile type of swallowing. It should be noted that in patients with pathology, temporary, permanent tooth extraction delay, retention and adentity may be observed. The degree of tooth decay from caries depends on the patient's adequate hygiene and nutritional status. The following dental anomalies occur mainly: protrusion of the upper frontal teeth, deep covering of the incisors, large sagittal fissure, vertical disocclusion, and unilateral incisor pricus. Another feature of patients with cerebral palsy is bruxism. It is especially common in the hyperkinetic form. At the same time, milk and permanent teeth are noted to feed significantly on the occlusal surfaces, leading to a decrease in the height of the lower third of the face. Later, dysfunction may develop in the lower jaw joint of the temple. Changes in palate are observed due to impaired absorption, swallowing, and speech. Anthropometric methods: analysis of facial proportions, can be performed in standardized photographs. Digital photography takes a short time. Obtaining and measuring gypsum diagnostic models is the most commonly used diagnostic method. However, the process of obtaining models in patients with spastic and hyperkinetic forms is more difficult. In this case, the doctor should assess the condition of the child who came to the reception, because a visit to the doctor creates additional stress for the patient. In patients with mild forms and a period of compensation, all necessary manipulations can be performed in the same way as in somatically healthy patients. Fast-setting elastic masses in the dense oral cavity should be used when molding. CAD / CAM technology allows dentists to make diagnoses faster, more accurately and more conveniently. Digital molding technique excludes the use of molding materials. Scanning of dental rows was done quickly and without contact. In

this case, the patient does not experience any unpleasant feelings. Another plus of this research method is that it stops the scan and continues the process without losing quality.

X-ray examination methods: orthopantomography - helps to determine the degree of mineralization of roots and crowns, the degree of resorption of the roots of deciduous teeth and the condition of permanent dentition, asymmetry, adentia

Telerentography allows to study the structure of the facial skeleton, its growth, to determine the prognosis of orthodontic diagnosis and treatment. TRG is most commonly used in side projection.

Computed tomography is one of the methods of studying bone tissue. It is actively used in dentistry along with radiological examinations. CT is a quick and painless test method that does not require special preparation of the patient. If the child's psycho-emotional state is unstable before the tomography, it is necessary to consult with doctors - pediatricians and neurologists to apply sedative premedication.

Functional tests on Ilyina-Markosyan are determined by the forward movement of the lower jaw. Eshler-Bitner's probe allows you to assess the aesthetics of the face while moving the lower jaw forward and identify developmental anomalies.

Conclusion

1. This pathology is very common among children (0.5-0.6%) and dental diseases are very common in them.
2. For the admission of such patients, it is important to take into account the psychological aspect, a comprehensive approach to treatment.
3. Children with cerebral palsy need parental help in caring for the oral cavity. They should visit a dentist once every 3 months for prophylaxis.

Литература/References

1. L.S. Persin *Orthodontics. Modern methods of diagnostics of dento-maxillofacial anomalies: textbook* / L.S. Persin [and etc.] – M.: GEOTAR –Media, 2015. – 640s.
2. Petrukhin A.S. *Pediatric neurology Vol. 2.* / A.S. Petrukhin - M.: GEOTAR-Media, 2012. - 560s.
3. Badalyan L.O. *Children's cerebral palsy* / L.O. Badalyan, L.T. Zhurba, L.T. Timonina - Kiev: Health. 1988. -- 315s.

4. A. A. Belikova *Features of management of dental patients with persistent disorders of the central nervous system* / A.A. Belikova, T.A. Miklyaeva, A.R. Shamshadinova // *Bulletin of Medical Internet Conferences* - 2015. V.5. No. 10. S. 1242-1243.
5. Moseikova A.A. *On the property of orthodontic support for children with cerebral palsy* M. Oseikova, E.A. O. Jogina, Yu.V. Nechitailo // *Bulletin of Medical Internet Conferences* - 2015. V.5. No. 15. S. 1743-1744.
6. *Clinical guidelines for the management of children with cerebral palsy. [These clinical guidelines were reviewed and approved at a meeting of the Executive Committee of the Professional Association of Pediatricians of the Union of Pediatricians of Russia at the XVII Congress of Pediatricians of Russia "Actual Problems of Pediatrics" on February 15, 2013]* M. 2013. - 26p.
7. Elizarova V.M., Bashirova N.V. *Dental care for children with disabilities, children with cerebral palsy* // *Actual problems of pediatric dentistry and the prevention of dental diseases: collection of articles. scientific. tr. ed. prof. Kiselnikova L.P., assistant professor Drobotko L.N.* - M., St. Petersburg, 2012.
8. Sozaeva N.S. *Early clinical signs of developing cerebral palsy and their prognostic value* // *Russian Journal of Pediatric Neurology*. - 2008. - Vol. 3, issue 4. - P. 26-33.
9. Platonova N.V. *Dental status and features of hygienic education of children with disabilities* // *Material of the dissertation author's abstract* - Tver, 2007.
10. Pope JE., Curzon M.E. *The dental status of cerebral palsided children.* // *Pediatr. Dent.* - 1991 – Vol. - 13, N 3 - P. 156-162.

КЛИНИЧЕСКИЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ

CLINICAL STUDY

УДК: 616.893-053.2.005-036.11-08:615.37

**ЎТКИР СТРЕСС БИЛАН АССОЦИРЛАНГАН ЎТКИР ПОЛИМОРФ
ПСИХОТИК КАСАЛЛИГИНИ КЛИНИКАСИНИНГ ЎЗИГА ҲОСЛИГИ**

Гулчехра ГОПУРОВА^{1,а}, Фаррух Абдулкасимов^{2,б}, Шахноза Усманова^{3,в}

¹ катта ўқитувчи, Тошкент давлат стоматология институти

² т.ф.н. доцент, Тошкент давлат стоматология институти

³ т.ф.н., катта ўқитувчи ички ишлар вазирлиги Академияси
Тошкент, Ўзбекистон

^аgulchehra1986@mail.ru, ^бgulchehragopurova@gmail.com

АННОТАЦИЯ

Ушу илмий мақолада ўткир стресс билан ассоцирланган ўткир полиморф психотик касаллигининг клиник кечишида бошқа ўткир полиморф касаллиги клиникасидан фарқли жиҳатлари батафсил ёритиб берилган.

Калит сўзлар: ўткир полиморф психотик касаллиги, стресс, шизофрения, психоз, психиатрия.

**ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО
ПОЛИМОРФНОГО ПСИХИЧЕСКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ, СВЯЗАННОГО
С ОСТРЫМ СТРЕССОМ**

Г. Гопурова, Ф. Абдулкасимов, Ш. Усманова

АННОТАЦИЯ

В данной научной статье описаны особенности клинического течения острого полиморфного психотического заболевания, ассоциированного с стрессом.

Ключевые слова: острые полиморфные психотические расстройства, стресс, шизофрения, психозы, психиатрия.

CHARACTERISTICS OF THE CLINICAL COURSE OF ACUTE POLYMORPHIC MENTAL ILLNESS ASSOCIATED WITH ACUTE STRESS

G. Gopurova , F. Abdulkasimov, Sh . Usmanova

ABSTRACT

This scientific article describes the features of the clinical course of acute polymorphic psychotic illness associated with stress.

Key words: *acute polymorphic psychotic disorder, stress, schizophrenia, psychoses, psychiatry.*

Долзарблиги: Сўнгги беш йилда ўткир полиморф психотик касалликларлар ташҳиси (ЎППК) касаллиги ЖССТ нинг 10-чи қайта кўриб чиқилган (ХКТ-10) таснифига киритилган бўлиб, F-23.0 тартиб рақами билан белгиланган, мустақил нозологиядир. Касаллик беморда психотик белгиларнинг ўткир бошланиши, галлюцинация, васваса ва идрок этишнинг чуқур бузилишлари билан кечувчи симптомлар билан кечиш хусусиятига эга.

Ушбу касалликнинг шу каби турдаги эндоген булган, психотик касалликлардан афзаллиги шундаки, беморларга касалликнинг бирламчи белгилари намоён бўлганда комплекс ва маълакали даволаш чоралари ўтказилганда беморларда тўлиқ соғайиш кузатилади.

Маълумотларга кўра, касалликнинг тўсатдан бошланиши, унинг ижобий яқун топиши билан корреляцион боғлиқлик мавжуд. Шу сабабли, касалликни 48 соат ёки ундан кам вақт мобайнида ўткир бошланиб, касалликнинг патологик психотик ҳолатга ўтишини аниқлаш ва белгилаш муҳим аҳамият касб этади. Касалликка ҳос бўлган типик белгиларга, касалликнинг “Полиморф” сифатга эга эканлиги, тез ўзгарувчан ва турли клиник белгилар билан кечиши киради. Бу белгиларни турли мамлакатлардаги олимлар ўткир психотик ҳолатнинг асосий белгиси деб ҳисоблайдилар. Касалликнинг яна бир жиҳати, ундаги типик шизофреник симптомларнинг мавжудлигидадир. 10-ХКТ кўра, касаллик ташҳисида бешинчи белгининг бўлиши, бу ҳолатга олиб келишда анаънавий

бўлиб ҳисобланган ўткир стресснинг мавжудлигидир. Соҳа олимлари психоген процессуал бузилишлар комплекс эндореактив бузилишлар билан кечиб, фақатгина эндоген руҳий бузилишлар сабабли ва психоген таъсир остида ривожланади, дея фикр билдирган. Мавжуд бўлган кам сонли маълумотларга кўра, ЎППК ривожланишида стресс таъсирининг мавжудлиги билан бир қаторда аксинча, касалликнинг келиб чиқишида ва ривожланишида стресс таъсири бўлмаслиги ҳам мумкин. Бунда беморнинг ички кечинмалари, яшаш муҳити, маънавий олами, ирсий мойиллик муҳим аҳамият касб этади.

Стресс туфайли ривожланган ЎППК ларнинг илк психотик симптомлари, бир ёки ундан ортиқ стресс зарбаларини бошдан ўтказгандан сўнг келиб чиқади. Шахснинг стрессга жавоб реакциясини, унга тегишли бўлган маънавий муҳити белгилаб беради. Терроризм, қийноқлар, жангларда олинган психологик жароҳатлар, айрилиқлар, қутилмаган жудоликлар, иш жойини йўқотиш каби тўсатдан келиб чиқадиган ноодатий стресс ҳолатлари бунга сабабдир. Классификациядаги ушбу бўлимга шахсда касалликка олиб келган, бошидан кечирган узоқ муддатли қийинчиликлари ва муаммолари киритилмаган.

Параноид галлюцинатор ташҳисли беморларда биринчи шизофреник психозларнинг келиб чиқишида кучли стресс ҳолатлари асосий ўрин эгаллайди. Стресс касаллик жараёнини келтириб чиқарувчи триггер вазифасини бажаради. Стресснинг юқори даражаси касалликнинг асорати эмас, балки психозларга олиб келувчи омил бўлиб хизмат қилади. Л.Р. Гажсак айтишича, руҳий психозларнинг келиб чиқиши учун адекват руҳий зарба бўлиши керак. Руҳий зарба ва психознинг келиб чиқишида ўзаъро жуда яқин бўлган вақт корреляцияси бўлиши керак. Психознинг мазмуни руҳий зарбанинг характериға монанд бўлиб, бир неча кунлар, ҳафталар давом этиб, ўтган воқеа-ҳодисаларға секин-аста мослашишдир. Айрим олимлар ЎППК билан касалланганлар касалликнинг илк белгиси намоён бўлишидан олти ой ёки икки ҳафта олдин стресс таъсирига мойил бўлган, деб маълумот келтиради. А.С. Gastagini et al (2016 й.) эса, бемор психоз манифестациясига қадар, уч ой илгари стресс таъсирига учраган деб фикр билдиради. Уларнинг фикрича, стресс ҳодисалари

секин-аста гуруҳлашиб, психотик бузилишларни келтириб чиқаради. С.В. Назимова ва ҳаммуаллифлар (2013) манифестли келиб чиқувчи, ўткир ва секин-аста бошланувчи психозларни бир-бири билан таққослаб, ўткир бошланишида экзоген зарарнинг уч баробар кўплигини таъкидлаган. У илк ўткир бошланувчи шизофреник симптоматика аниқланганда, ташқи зарарли сабаблар ва салбий таъсирларга катта эътибор бериш лозимлигига урғу берган.

Ушбу тадқиқот иши Тошкент давлат стоматология институтида “Рухий ва гиёҳвандлик касаллигининг эрта олдини олиш, руҳий касалликларнинг клиник-патогенетик ва патопсихологик хусусиятлари, касалликни эрта ташхислаш ва даволаш усулларини оптималлаштириш” илмий тадқиқот ишлари режасига мувофиқ бажарилди.

Тадқиқот мақсади: Ўткир стресс билан асоцирланган ўткир полиморф психотик касаллигини (F23.01) бошқа нозологик турдаги яъни, шизофрения симптомлари билан кечувчи (F-23.1) ва шизофрения симптомларисиз кечувчи (F23.0) ўткир полиморф психотик касалликларидан фарқли жиҳатларини, уларнинг клиник кечиши аспектиларини ўрганиш.

Тадқиқотда фойдаланилган материаллар ва усуллар: қўйилган мақсаддан келиб чиқиб, тадқиқотга 18-49 ёшгача бўлган 57 нафар бемор иштирок этди.

Беморлар Ўзб.Рес Рухий касалликлар клиник шифоҳонасида, 10-ҳалқаро касалликлар таснифининг F-23.1; F-23.01; F-23.0 ташҳиси билан даволанганлар.

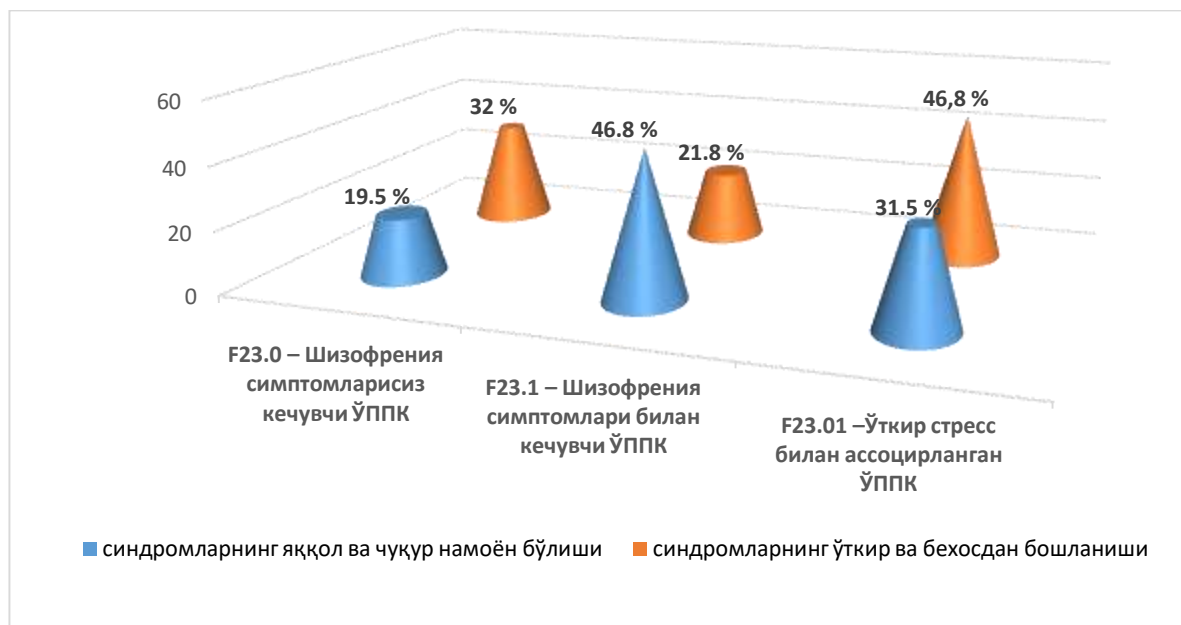
Олинган натижаларни таҳлил қилар эканмиз Ўткир полиморф психотик касаллигининг шизофрения ташҳисидан фарқи шундан иборатки, шизофрениaning клиник кечишида типик бўлган, васваса симптомлари ва галлюцинациялар ҳос бўлишига қарамай уларнинг давомийлиги 2-4 ҳафтани ташкил этиб, кам ҳолларда 3 ойгача давом этиши мумкин. Бундай бузилиш “Полиморф” сифатга эга, тез ўзгарувчан ва турли клиник белгилар билан кечувчи патологик жараён дир. Касалликнинг кечишида учта асосий ўзига ҳос белгилар мавжуд бўлиб, улар шизофрениядан қуйидаги белгилар билан ажралиб туради: А) Касалликнинг ўткир бошланиши (икки ҳафта давомида); Б)

Типик белгиларнинг мавжудлиги; В) Юқорида келтирилган белгилар билан биргаликда ўткир стресснинг ҳам биргаликда келиши кузатилади. Касалликнинг ўткир бошланиши нопсихотик симптомларсиз кечаётган ҳолатдан, клиник симптомлари аниқ намоён бўлувчи ҳолатга икки ҳафта ёки ундан кам муддатда ўтиши билан кечади. Маълумотларга кўра, касалликнинг тўсатдан ва ўткир бошланиши, унинг ижобий яқун топиши билан корреляцион боғлиқлик мавжуд. Шу сабабли, касалликни 48 соат ёки ундан кам вақт мобайнида ўткир бошланиб, касалликнинг патологик психотик ҳолатга ўтишини аниқлаш ва белгилаш муҳим аҳамият касб этади.

Бизнинг кузатувимиздаги беморларда касалликни продромал даврда беморларда уйқунинг бузилиши, кайфиятнинг пасайиши, ваҳима бузилишлари кузатилган бўлиб, ушбу ҳолат баъзи бир беморларда ярим йилгача давом этган. Касаллик синдромларининг ўткир ва бехосдан (48 соат ичида) бошланиши стресс билан ассоцирланган ЎППК (F23.01) ташҳисли 59 нафар (46,02%) беморда ва шизофрения симптомларисиз кечувчи ЎППБ (F23.0) ташҳисли 41 нафар (32%) беморда кузатилган бўлса, аксинча шизофрения симптомларининг устунлиги билан кечувчи ЎППК (F23.1) ташҳисли 28 нафар беморларда касаллик белгилари узоқроқ бўлган вақт мобайнида (48 соатдан кўп, икки ҳафтадан кам эмас) ривожланган ва намоён бўлган (21,8%).

Юқоридагидан келиб чиқиб айтиш мумкинки касаллик ўткир стресс билан ассоцирланган ЎППК (F23.01) ва шизофрения симптомларисиз кечувчи ЎППК (F23.0) ташҳисли беморларда ўткир ва бехосдан бошланган.

Клиник синдромларининг яққол ва чуқур номоён бўлиши эса F23.1 ташҳисли 63 нафар (46,8%) беморларда юқори кузатилган бўлса, аксинча F23.01 ташҳисли 40 нафар (31,5%) ва F23.0 ташҳисли 25 нафар (19,5%) беморда синдромларнинг яққоллиги нисбатан паст бўлганлиги кузатилган.



Расм 1. Синдромларнинг намоён бўлишидаги фарқлари.

Психопатологик симптомлар F23.0 ва F23.01 ташҳисли беморларда ўткир психозлар, паранойял ва параноид вариантдаги васваса, ҳамда аффектив турдаги васваса синдромлари билан кечди.

Психопатологик симптомлар ўткир бошланиб, беморда таъсирчанлик, жиззакилик ҳамда, уйқу бузилиши кузатилди. Беморга атрофдагилар ўзларини шубҳали тутаётгадек, бир-бирлари билан турли ҳилдаги беморни ҳақоратлайдиган, уни ёмон ишларда айблайдиган имо-ишоралар билан, маълумотлар билан алмашанаётгандек туюлди. Ўтмишда бўлиб ўтган воқеа ва ҳодисаларни васваса ғоялари билан талқин эта бошлайди. Кейинчалик эса беморларда бирламчи кичик тизимлашган ҳиссий васваса ғоялари бошланади. Васваса ғояларининг таркиби бошқалар томонидан беморларга йўналтирилган бўлиб, кичик доирада намоён бўлади. Яъни беморни таъқиб этаётган, уларни заҳарлашга эришмоқчи бўлган шахслар, бу унинг оила аъзолари, яқинлари ёки ҳамкасблари эканлигидек туюлади. Беморлар аниқ инсонларининг номини ёки ўзлари гумон қилаётган шахсларини номини айтадилар. Кейинчалик эса васваса мазмунидан келиб чиқиб, беморларда кўрқув ҳисси келиб чиқади. Беморлар улар таъқиб қилаётганлардан беркиниш, қочиш, ўз-ўзига кўрқув дастидан тана жароҳатини етказиш каби ҳатти ҳаракатларни содир этишади.

ЎППК ташҳисининг ушбу турида беморларда кучли ҳиссий кечинмалар кечиб, беморларда жиззакилик ва агрессив ҳатти ҳаракатларни келтириб чиқаради. Беморларда кайфиятнинг пасайиши билан аффектив бузилишлар намоён бўлиб, ваҳима бузилишлари келиб чиқади, кейинчалик эса кўрқув, ўзини йўқотиб қўйиш белгилари келиб чиқиб, бу белгилар ўткир психоз даврида сақланиб туради.

Айтиш жойизки F23.01 ташҳисли беморларда аффектив васваса ғоялари яққол намоён бўлиб, F23.1 ташҳисли беморларга нисбатан яққол намоён бўлиб, улар депрессив васваса ғоялари сифатида намоён бўлади, беморда ўткир ҳис қилиш (ёлғон, интуитив) васвасаси, айрим ҳолларда ўзини айблаш, ўзини гуноҳкор деб ҳисоблаш васвасаси кўринишида намоён бўлади. Кейинчалик эса бу васвасаларга таъқиб этиш васвасаси ҳам қўшилади. Ўткир васваса ҳолатида бемор атрофдагиларни ёлғон идрок этиб, васваса белгилари билан қабул қилади. Касалликни кечиши давомида ваҳима ва кўрқув ишиб, негативизм, овқатдан бош тортиш каби белгилар ҳам қўшилади. Ушбу стресс билан ассоцирланган психоз ҳолатида беморларда психоз манифестидан аввал руҳий жароҳатловчи ҳодиса руй берган бўлиб, стресс туфайли ривожланган ЎППК ларнинг илк психотик симптомлари, бир ёки ундан ортиқ стресс зарбаларини бошдан ўтказгандан сўнг келиб чиқади. Касаллик ҳолатидан чиқгач беморлар ўзларида бўлиб ўтган бузилишларни таҳлил қиладилар ва танқидий баҳо берадилар.

Клиник мисол №1

Бемор Р., 23 ёшда

Беморда руҳий касалликларга ирсий мойиллиги йўқ. Беморнинг онаси табиатан вазмин, хушмуомала, савдо ҳизматчиси. Отаси табиатан талабчан, қаттиқ қўл, турли соҳаларда иш юритган. Онасида ҳомиладорлик ва туғруқ асоратларсиз кечган. Оилада бемор тўнғич фарзанд. Тўлиқ оилада туғилиб вояга етган. Болалиқда ривожланишдан орқада қолмаган, ўз вақтида юрган ва нутқи чиқган. Болалиқда баъзи бир болалар юқумли касалликлари билан оғриган ва асоратсиз

ўтказган. Мактабгача таълим муассасига осон ва тез мослашган. Мактабга етти ёшдан борган, қониқарли баҳоларга ўқиган. Мактабдаги фанлар ёқмаган, бироқ ўртоқлари билан мулоқот қилиш учун борган. Бирор бир фаолиятга катта қизиқиши бўлмаган. Ўрта мактабни тамомлагач, билим юртига кираолмаган ва хусусий қандолат маҳсулотлари ишлаб чиқариш корхонасига ишга кирган. У ерда бир ёш йигит беморга хушомат қилиб юрган. Шу сабабли дугоналари беморга “сенинг ҳулқинг ҳақида корхонадагиларнинг ҳаммаси гапиришяпти” деган сўзларни айтишган. Шу гаплардан сўнг бемор кайфияти тушган ва кам гап бўлиб, дугоналаридан ўзини олиб қочадиган бўлиб қолган. Эртаси куни бемор ишхонадаги бошлиғи ва дугонаси уни устидан мазаҳ қилаётганини, у ҳақида ёмон сўзлар айтаётганини эшитган. Тушлик вақтида, корхона ошхонадасида қизлар уни таъқиб қилаётганлигини, унинг номини ва уни “ёмон қиз” эканлигини айтиб чақираётгандек бўлаётганлигини сезган ва уйига ишдан эрта кетиб қолган. Касалхонага келишидан бир кун аввал бемор кун давомида ҳонасига беркиниб олиб, ҳеч ким билан гаплашмай қўйган, овқатдан бош тортган ва ҳонасидаги барча нарсаларини деразадан улоқтирган. Ҳонасининг деразасини уриб синдирган, ойна синиқлари билан ўзига тан жароҳати етказган. Шундан сўнг руҳий бригада билан касалхонага ётқизилган.

Касалхонага келгандаги руҳий ҳолати: мулоқотга киришимли, саволларга пауза билан жавоб беради. Мулоқот давомида таранг, ён атрофга тез-тез, кўп қараяпти, ён атрофдагиларнинг гапларига қулоқ солишга уриняпти. Ориентацияси жой ва вақтга сақланган. Таъқиблардан қўрқаётганини, уни ишхонасидагилар мазаҳ қилаётганидан тушкун ҳолда эканлигини айтяпти.

Касалхонадаги даволанишнинг илк кунларида ҳатти ҳаракатлари адекват. Кайфияти тушкун, йиғлоқи, аммо сўзлашиш давомида жонланяпти. Баъзи ҳолларда бемор қўрқаётганлигини, уни дугонаси кузатиб, таъқиб қилаётганлигини айтади. Ўзининг руҳий кечинмаларига шўнғиган. Ваҳима бузилишлари туфайли бемор диққати тарқоқ.

Руҳий ҳолати: беморда таъсир қилиш васвасаси, таъқиб васвасаси кузатилиб, буларнинг ҳаммаси аффектив иллюзиялар билан кечмоқда. Атрофдагиларнинг

гап сўзларини унга қарата йўналтирилган, ҳамкасбларининг битими деб фикрлайди. Ушбу ҳолатни васваса синдроми деб ҳисоблаш мумкин. Беморда таффакур бузилишлари кечяти (парологик фикрлаш). Беморда диққат бузилишлари кузатилиб, аффектив бузилишлар, ваҳима ва кўрқув кўринишларида намоён бўляпти.

Соматик ҳолати: юқори нафас йўллари тизимига доир шикоятлари мавжут.

Клиник-патофизиологик текшириш усуллари: хотираси бузилмаган, диққати тарқоқ, таффакур тизимида васваса бизилишлари чуқур ёлғон ҳис этиш (ёлғон, интуитив), таъқиб қилиш мазмунидаги кўринишда кечади. Чуқур руҳий бузилишлар кузатилмади.

Даводан кейинги кузатув: Бўлимдаги биринчи кунлари бемор ҳеч ким билан мулоқот қилмади. Ҳолати таранг ва ваҳимали. Бемор куннинг аксарят қисмини ўз ётоғида ўтказяпти. Даволанишни еттинчи кунига келиб беморнинг руҳий ҳолати яхшиланди. Беморда васваса ғояларининг яққол намоён бўлиши пасайган бироқ, суҳбатда мулоқотга фаол киришмаяпти. Ўз ўзига танқидий муносабатда. Бемор даволанишнинг 19-куни касалхонадан чиқарилди. Бемор касалхонадан чиқишидан аввал, иккинчи бор PANSS шкаласи бойича баҳоланди. Унинг натижаларига кўра, позитив психопатологик симптомлар 7 бални ташкил этди. Ташҳис: стресс билан асоцирланган ўткир полиморф психотик бузилиши. F23.01 (10-ҲКТ).

Кузатув таҳлили

Юқорида келтирилган ҳолатда биз, беморда ўткир руҳий стресс туфайли келиб чиқган ва ўткир бошланган (48 соат ичида) психотик васваса ҳолатини кўришимиз мумкин. Касаллик ўткир бошланган (уч кун мобайнида) бўлиб, клиник кечишида ўткир ривожланган ёлғон ҳис этиш (чувственный бред) васвасаси ва таъқиб қилиш васвасаси кузатилган. Беморда фаол васваса мазмунига ҳос ҳатти-ҳаракатлар кузатилган: бемор уни таъқиб қилаётганлардан беркинмоқчи бўлган, психомотор қозғалувчанлик ошиб борган. Тизимлашган ўткир таъқиб васвасалари кейинчалик эса кўрқув оқибатида келиб чиқган қўзғалувчанлик юз бериб, бемор таъқиб этувчилардан беркинмоқчи бўлган.

Беморнинг касалхонада даволанаётган бешинчи кунидан бошлаб рухий симптомлар бутунлай бартараф этилган ва психоз ҳолати 9 суткани ташкил этган. Психотик эпизод бартараф этилгач, беморда шахс бузилишлари аниқланмаган ва психоздан чиқиш даврида, бўлиб ўтган психозга тўлиқ танқидий муносабат шакилланган.

Беморда психоз манифестациясидан олдин рухий жароҳатловчи воқеа ва ҳодиса содир бўлганлигини, психотик ҳолатда кечган васваса структурасидан келиб чиқиб, шизофрения симптомларининг мавжуд эмаслигига таяниб, беморга стресс билан асоцирланган ўткир полиморф психотик бузилиши. F23.01 (10-ҲКТ) ташҳиси қўйилди.

Шундай қилиб, келтирилган маълумотлардан келиб чиқиб, ҳар иккала ташҳиснинг клиник кечишида касалликнинг психопатологик белгиларининг турлича эканлигини, уларнинг ўзига ҳослигини ишонч билан таъкидлашимиз мумкин. Уларни биз аниқладик ва қуйидаги жадвалда келтириб бердик.

Жадвал 1

Ўткир стресс билан асоцирланган ЎППК клиник кечишидаги етакчи синдром ва симптомлар

Етакчи синдромлар	Ўткир стресс билан асоцирланган ЎППК F23.01	Шизофрения симптомларининг устунлиги билан кечувчи ЎППК F23.1
Аффектив бузилишлар	Яққол намоён бўлиб, тезлик билан ўсиб боради, психоз даврида максимал чўққига кўтарилади, узоқ сақланиб туради, маниакал ва депрессив параноидлар тез	Яққоллиги нисбатан камроқ намоён бўлиб, олиб келувчи факторсиз депрессив аффект кузатилади.

	алмашилиб туради.	
Васваса	Системлашган паранойял синдром ёки паранод синдроми билан кечиб, ўткир кечувчи ёлфон ҳис этиш (чувствительный бред) васвасаси, таъқиб этиш васвасаси билан кечади. Фикрлаш оқимининг тезлашиши, қуюшқоқлиги кузатилиши мумкин, бироқ бегоналарнинг, атрофдагиларнинг таъсирида эмас.	Галлюцинатор-параноид синдроми билан кечиб, галлюцинатор симптоматика алоҳида ўзи келмай, Кандинский-Клерамбо синдроми билан кечиши ёки вербал галлюцинациялар билан, психотик автоматизмнинг идеатор ва таъсир этиш ғоялари билан кечиши ҳам мумкин. Касаллик чўққисида аффектив бузилишлар сусайиб олдинга галлюцинатор-васваса синдроми чиқади. Парафрен синдром +/-.
Галлюцинациялар	Чин галлюцинация кўринишида бўлиши мумкин +/-	Асосан галлюцинациатор-параноид синдроми, васваса билан намоён бўлади. Чин галлюцинациялар билан бирга псевдогаллюцинациялар кўринишида ҳам кечиши мумкин. +/-
Негатив симптоматика	Асосан кузатилмайди	Актив ва пассив негативизм кузатилиб, аутизм, қизиқишларнинг редукцияси, фаолиятсизлик билан кечади.
Танқид	Беморнинг ўзига ва	Танқид

	бўлиб ўтган воқеа ҳодисаларга танқид сақланган.	
--	---	--

Литература/References

1. Гапурова Г.Ф., Усманова Ш.Ф., Курбаниязова Ш.Э. / Совершенствование алгоритма лечения острых полиморфных психотических заболеваний / *Gapurova G.F., Usmanova Sh.F., Kurbaniyazova Sh.E / Improving the treatment algorithm in acute polymorphic psychotic disorders // Medicine and innovations. -2021.-Vol.1.-Suppl.1.-P.117-120.*
https://inlibrary.uz/index.php/medicine_and_innovations/article/view/16.
2. Гапурова Г.Ф. Реакция иммунной системы на острый полиморфный психоз / Ходжаева Н.И., Султанов Ш.Х. // *Инфекция, иммунитет и фармакология-2020, № 3, стр. 39-43.* / *Gapurova G.F., Hodjaeva N.I., Sultanov Sh.X. reaksiya immunnouy sistemi na ostriy polimorfniy psixoz / Infektsiya, immunitet i farmakologiya.*
3. Гапурова Г.Ф. Ўткир полиморф психотик бузилишларнинг клиникиммунологик бузилишлари / Султанов Ш.Х., Курбаниязова Ш.Э. «*NEVROLOGIYA*»—2(82), Ташкент 2020, стр. 62-64. / *Gapurova G.F. O'tkir polimorf psixotik buzilishlarning klinikimmunologik buzilishlari / Sultanov Sh.X., Kurbaniyazova Sh.E.«NEVROLOGIYA»—2(82), Tashkent 2020, str. 62-64.*
4. Курбаниязова, Ш., Г. Гапурова, Ш. Султанов, Ш. Хамдамов, и О. Рахманов. Психические расстройства, ассоциированные с коронавирусной инфекцией // *Медицина и инновации. - 2021. 1 (1):8-12.* https://inlibrary.uz/index.php/medicine_and_innovations/article/view/16.
5. Нарходжаев А.А., Гофурова Г.Ф., Султанов Ш.Х. Алкоголга қарам бўлган беморларда ваҳима бузилишларининг хусусиятлари // *Nevrologiya.—2(82), Ташкент, 2020. - стр. 53-55.* *Narходjaev A.A., Gofurova G.F., Sultanov Sh.X. Alkogolga qaram bo'lgan bemorlarda vaxima buzilishlarining hususiyatlari/«NEVROLOGIYA»—2(82), Tashkent 2020, str. 53-55.*
6. Никитина В.Б. Иммунокоррекция и и иммунореабилитация при психических расстройствах / Ветлугина Т.П., Иванова о.А., Лобачева В.Б., Лебедева В.Б. II *Метаболические механизмы иммунореактивности.*
7. Никитина В.Б. Состояние иммунитета у больных с впервые диагностированной шизофренией // *Ж. невропатолог и психиатрии. -1991,-№ 8.- Стр. 47-49.* *Sostoyanie immuniteta u bolnix s vperve diagnostirovannoy shizofreniey // J. nevropatolog i psixiatrii. -1991,- № 8.- Str. 47-49.*
8. Султанов, Ш., Ж Бабаев, Г. Гапурова, и Д. Орлова. 2022. За счет смешанного-комбинированного применения психоактивных веществ модификационный синдром приобретенной зависимости принципы профилактики и лечения: сравнительный анализ // *Медицина и инновации-1.(4):78-86.*
https://inlibrary.uz/index.php/medicine_and_innovations/article/view/269.
9. Черенько, В. Б. Система иммунитета при разных уровнях психических расстройств / Т. П. Ветлугина, С. А. Иванова, О. А. Никифорова, В. Б. Черенько II // *Сибирский вестник психиатрии и наркологии. -1996. -№ 2. - С. 77—78.* / *Cheren'ko, V. B. Sistema immuniteta pri raznix urovnyax psixicheskix rasstroystv / T. P. Vetlugina, S. A. Ivanova, O. A. Nikiforova, V. B. Cheren'ko II //Sibirskiy vestnik psixiatrii i narkologii. -1996.- № 2. - S. 77-78.*

УДК: 616.893-053.2.005-036.11-08:615.37

ШИЗОФРЕНИЯ СИМПТОМАРИНИНГ УСТУНЛИГИ БИЛАН КЕЧУВЧИ ЎТКИР ПОЛИМОРФ ПСИХОТИК КАСАЛЛИГИНИ КЛИНИК БЕЛГИЛАРИНИНГ КЕЧИШИ

Гулчехра Гопурова^{1,а}, Фаррух Абдулкасимов^{2,б}

¹ катта ўқитувчи, Тошкент давлат стоматология институти

² т.ф.н. доцент, Тошкент давлат стоматология институти
Тошкент, Ўзбекистон

^аgulchehra1986@mail.ru, ^бgulchehragopurova@gmail.com

АННОТАЦИЯ

Ушу илмий мақолада шизофрения симптомларининг устунлиги билан кечувчи ўткир полиморф психотик касаллигининг клиник кечишида бошқа ўткир полиморф касаллиги клиникасидан фарқли жихатлари батафсил ёритиб берилган.

Калит сўзлар: ўткир полиморф психотик касаллиги, стресс, шизофрения, психоз, психиатрия.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ОСТРОГО ПОЛИМОРФНОГО ПСИХОТИЧЕСКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ С ПРЕОБЛАДАНИЕМ СИМПТОМОВ ШИЗОФРЕНИИ

Г. Гопурова, Ф. Абдулкасимов

Ташкентский государственный стоматологический институт

АННОТАЦИЯ

В данной научной статье описаны особенности клинического течения острого полиморфного психотического заболевания с симптомами шизофрении.

Ключевые слова: острые полиморфные психотические расстройства, шизофрения, психозы, психиатрия.

CLINICAL SIGNS OF ACUTE POLYMORPHIC PSYCHOTIC DISEASE WITH PREDOMINANCE OF SCHIZOPHRENIA SYMPTOMS

ABSTRACT

This scientific article describes the features of the clinical course of an acute polymorphic psychotic illness with symptoms of schizophrenia.

Keywords: *acute polymorphic psychotic disorder, schizophrenia, psychosis, psychiatry.*

Долзарблиги: Дунё олимларининг ўтқир полиморф психотик касалликлар муаммоси бўйича ўтказган илмий тадқиқотларнинг хулосаларига кўра, унинг тарқалиши турли давлатларда сезиларли даражада турлича эканлигини кўрсатди.

ЎШК ҳозирги кунга келиб психиатрия соҳасининг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда. Бунга сабаб қилиб дунё аҳолиси ўртасида касалликнинг кўпайиб боришини ва айнан ўрта ёшдаги аҳоли катламининг касалланиши билан боғлашимиз мумкин. Бу эса ўз навбатида касалланганларнинг меҳнатга бўлган қобилиятининг йўқолиши, шу билан бирга жамиятдаги ва оиладаги ўз ўрнининг йўқолиши билан, охир оқибат жамиятда касалланганлар орасида ўрта ёшдаги инсонлар орасида ногиронликнинг кўпайиши билан хавфлидир.

Касалликнинг кечишида учта асосий ўзига ҳос белгилар мавжуд бўлиб, улар бошқа касалликлардан қуйидаги белгилар билан ажралиб туради: А) Касалликнинг ўтқир бошланиши (икки ҳафта давомида). Бу белги бутун гуруҳга ҳосдир; Б) Типик белгиларнинг мавжудлиги; В) Юқорида келтирилган белгилар билан биргаликда ўтқир стресснинг ҳам биргаликда келиши кузатилади.

Шу билан бирга имкон қадар бу белгиларни пайдо бўлишига олиб келган барча сабабларни кўрсатиш лозим бўлади. Касалликнинг ўтқир бошланиши нопсихотик симптомларсиз кечаётган ҳолатдан, клиник симптомлари аниқ намоён бўлувчи ҳолатга икки ҳафта ёки ундан кам муддатда ўтиши билан кечади. Ўтказилган руҳий жароҳатнинг психозга кўрсатадиган таъсири тўғрисида турли қарашлар мавжуд. Келиб чиққан патологиялар “реактив

шизофрения” сифатида белгиланади ва шизофреник реакция стресс оқибатида келиб чиққан стрессдан кейинги ҳолат, деб кўрсатилган. Психогения оқибатида келиб чиққан психозлар бўйича илмий иш олиб борган тадқиқотчилар, касалликни рухий бузилишларнинг шизофреник турига боғлиқлиги ҳақида ҳамфикр эмаслар. Айрим олимларнинг таъкидлашича, реактив психо-патология мустақил ривожланиш ва кечишга эгадир. Реактив психопатология психозни вужудга келтириб, кейинчалик эса, ундаги психоген ҳолатларни эндоген бузилишлар эгаллайди. Айрим адабиётларда келтирилишича, психоген симптоматиканинг бирламчи улушини, одатий бўлган эндоген бузилишлар ниқоблайди. Ван оламидаги бир қанча олимлар, реактив психозларни мустақил эканлиги ва уларнинг эндореактив ҳолатлар орқали шизофреник психозга айланиши мумкин деб ҳисоблайдилар. Бошқа сўз билан айтганда, эндоген бузилишларга айланади. Одатда ЎШК беморларнинг бутунлай соғайишига икки ёки уч ой мобайнида, баъзида эса ҳафтalar ва кунлар мобайнида эришилади. Фақатгина ушбу касалликка учраган беморларнинг оз қисмида эса, касалликнинг сурункали шаклга ўтиши ва ногиронликка олиб келиш ҳолатлари аниқланган. Афсуски, бу соҳадаги билимларимиз ҳажми ўз вақтида эрта соғаймаган ёки соғайиш муддати чўзилган беморларнинг кейинги ҳолатини башоратлашга ожиз. Бу ўрганилаётган касаллик терапиясини самарали олиб боришда катта аҳамият касб этади. Ушбу касалликнинг келиб чиқишидаги назариялар ва олинган маълумотларнинг қарама-қршилиги билан бир қаторда, уларнинг клиник кечишида ҳам бир қанча тафовутлар аниқланди.

Тадқиқот мақсади: шизофрения симптомлари билан кечувчи ўткир полиморф психотик касаллигининг (F-23.1) бошқа нозологик турдаги шизофрения симптомларисиз кечувчи (F23.0) ва ўткир стресс билан ассоцирланган (F23.01) ўткир полиморф психотик касаллигининг клиник кечиши аспектиларини ўрганиш.

Тадқиқотда фойдаланилган материаллар ва усуллар: қўйилган мақсаддан келиб чиқиб, тадқиқотга 18-49 ёшгача бўлган 75 нафар бемор иштирок этди.

Беморлар Ўзб.Рес Рухий касалликлар клиник шифоҳонасида, 10-ҳалқаро касалликлар таснифининг F-23.1; F-23.01; F-23.0 ташҳиси билан даволанганлар.

Тадқиқотга беморлар қуйидаги меъзонлар асосида киритилди:

Мақсад ва вазифалардан келиб чиқиб, беморлар қуйидаги тартибда танлаб олинди:

10-ҲҚТ бўйича F23.0 (шизофрения симптомларисиз кечувчи ЎППК), F23.1 (шизофрения симптомлари билан кечувчи ЎППК), F23.01 (ўткир стресс билан ассоцирланган ЎППК) ташҳисли беморлар.

Тадқиқотга беморлар қуйидаги меъзонлар бўйича киритилмади:

- Эндоген генезли рухий касаллиги мавжуд беморлар;
- Психоактив моддалар ва алкоголь истеъмол қилиш оқибатида келиб чиққан ўткир психозли беморлар;
- Сурункали оғир соматик касалликлари мавжуд бўлган беморлар;
- Сурункали неврологик касалликлари мавжуд бўлган беморлар;
- Психоорганик касалликлари мавжуд бўлган беморлар;
- Сурункали аутоиммун касалликлари мавжуд бўлган беморлар;
- Ҳомиладор ва эмизикли аёллар.

РРККШда беморларга қўйилган “Ўткир полиморф психотик касаллик” ташҳиси Тошкент тиббиёт академияси ва Тошкент давлат стоматология институтининг профессор-ўқитувчилари томонидан тасдиқланган ва улар томонидан доимий маслаҳат-қўриқ таъминланган. Барча ташҳислар 10-ҲҚТ мезонларига асосланган.

Тадқиқот усуллари сифатида клиник-анамнестик ва психометрик-текширувдан фойдаланилди. Клиник-анамнестик текширув усулини олиб бориш мақсадида «Беморнинг шахсий картаси» деб номланган сўровнома ишлаб чиқилди. У 10 та саволдан иборат: Ф.И.Ш., ёши, жинси, касалхонага келган ва кетган вақти, клиник ташҳис, оилавий аҳволи, касалликка олиб келган психо-эмоционал омиллар, асосий касалликнинг илк бошланган вақти, нечанчи марта муружат қилиши, бир йил мобайнида неча марта муружат қилганлиги. Психометрик-текширув усулини олиб бориш мақсадида эса икки турдаги

шкаладан фойдаландик. 1. Позитив ва негатив психопатологик синдромларнинг намоён бўлишини ва уларнинг оғирлик даражасини баҳоловчи PANSS шкаласи; 2. Кейинги психометрик текширув усули сифатида тушкунлик симптомларининг оғирлик даражасини аниқловчи А.Т. Бек шкаласидан фойдаландик.

Олинган натижаларни таҳлил қилар эканмиз касаллик синдромларининг ўткир ва бехосдан (48 соат ичида) бошланиши стресс билан асоцирланган ЎППК (F23.01) ташҳисли ва шизофрения симптомларисиз кечувчи ЎППБ (F23.0) ташҳисли беморда кузатилган бўлса, аксинча шизофрения симптомларининг устунлиги билан кечувчи ЎППК (F23.1) ташҳисли беморларда касаллик белгилари узокроқ бўлган вақт мобайнида (48 соатдан кўп, икки ҳафтадан кам эмас) ривожланган ва намоён бўлган.

Шизофрения симптомларининг устунлиги билан кечувчи ЎППК (F23.1) психопатологик симптомлар нисбатан секинроқ вақт мобайнида (2 кундан 14 суткагача) ривожланди. Асосан галлюцинатор-паранод (галлюцинатор-васвасали) симптомлари устунлик қилди. Васваса ғоялари катта доирада намоён бўлади, яъни бемор уни таъқиб қилаётган инсонни англай олмаганлиги, у инсонни танимаслигини ёки кузатаётган инсон эмас, балки бирор бир қурилма эканлигини айтади.

F23.0 ва F23.01 ташҳисли беморларда параноид синдромлар ўткир ҳис этишни бузилиши (чувственный бред) васвасаси, таъқиб этиш ва аффектив симптомли васвасалар билан намоён бўлса, F23.1 ташҳисли беморларда эса психознинг чўққисида аффектив симптомлар сусайиб, галлюцинатор ва васваса бузилишлари олдинга чиқди. 3% беморларда кататоник ступор симптомлари кузатилиб, каталепсия, актив ва пассив негативизм белгилари ҳам кузатилди.

Ушбу ташҳисли беморларнинг барчасида негатив симптомлар кузатилиб, аутистик ҳаракатлар кўринишида, қизиқишларнинг редукцияси, ҳаракатсизлик, фаолиятсизлик, пассивлик кўринишида намоён бўлди. Аксинча шизофрения симптомларисиз кечувчи ўткир психозларда негатив симптомлар кузатилмади.

Шизофрения симптомларининг устунлиги билан кечувчи ўткир психозларда, шизофрения симптомларисиз кечувчи психозларга нисбатан психопатологик симптомларнинг оғир кечиши кузатилди.

Психоз ҳолатидан чиқиш шизофрения симптомларисиз кечувчи психозларда даволанишнинг 11-30 кунларида кузатилган бўлса, шизофрения симптоми билан кечувчи психозларда 20-30 кунга, айрим ҳолларда 30 кундан 40 кунгача давом этди.

Бироқ 12% беморларда психоздан чиқиш ҳолати касалхонага тушган биринчи кундаёқ, психопатологик симптомларнинг редукцияси эса даволаш терапиясини ўтказишдан олдин кузатилган ҳолатлари ҳам бўлди.

Олинган маълумотлар шизофрения симптомларининг устунлиги билан кечувчи ўткир психозларнинг психопатологик симптомларнинг чуқурлиги, шизофрения симптомларисиз кечувчи психозларга нисбатан чуқур эканлигидан дарак беради.

Клиник мисол № 1

Бемор С., 18 ёшда

Беморда руҳий касалликларга ирсий мойиллиги йўқ. Беморнинг онаси табиатан вазмин, хушмуомала, таълим соҳасида ҳизматчи. Отаси табиатан хушмуомала, талабчан, хусусий корхонаси бор. Онасида ҳомиладорлик ва туғруқ асоратларсиз кечган. Оилада бемор тўнғич фарзанд. Тўлиқ оилада туғилиб вояга етган. Болаликда ривожланишдан орқада қолмаган, ўз вақтида юрган ва нутқи чиқган. Болаликда баъзи бир болалар юқумли касалликлари билан оғриган ва асоратсиз ўтқазган. Мактабгача таълим муассасига осон ва тез мослашган. Мактабга 6 ёшдан борган, аъло баҳоларга ўқиган. Мактабда фанларни аъло даражада ўзлаштиргач, имтиёзли аттестат билан тамомлаган. 3 та чет тилини мукамал билади. Ўртоқлари билан яхши мулоқот қилади. Мактабни тамомлагач, АМИТИ олийгоҳига имтиёзли тарзда ўқишга қабул қилинган, 1 курсни аъло баҳоларга тамомлаган, ҳозирда 2 босқич талабаси.

Бемор ҳолати сўнгги бир ой давомида ўзгара бошлаган. Уша кунларда бемор олийгоҳда сессияга топшираётган вақтда, сессияни аъло баъҳоларга

тамомлайман днган мақсадда кечалари уҳламасдан шиддат билан фанларга тайёрланган. Шундан сўнг беморда сабабсиз ҳавотир пайдо бўла бошлаган, уйдагиларига ва укасига нисбатан жиззаки, шубҳа ва ҳавотирли бўлиб қолган. Бемор укасига унинг қўл телефонига тегинганига жаҳли чиқиб, унга тан жароҳат етказган. Укасини унинг телефонидаги барча маълумотларни ўчириб ташлаётганлигига, унинг телефони билан масофадан туриб бошқараётганлигига бир неча бор ота онасига арз қилган. Улар унинг телефони ундан бошқа ҳеч ким тегинмаётганлигини ҳам исботлаб беришларига қарамай, барибир укам масофадан туриб бошқараяпти деган фикрларни билдириб, доимий тарзда жанжал қилишга ўтган. Сўнги 5 кун мобайнида кечалари уҳламасдан, ўз ҳонасида юриб чикган. Касалхонага ота онасини қистови билан, улар ҳамкорлигида келган.

Касалхонага келгандаги рухий ҳолати: беморнинг ҳулқи оғир вазмин, ҳатти ҳаракатлари секин ва кам, ўзига ишончи суст. Ташқи қиёфаси саранжом, уст боши тоза. Мулоқотга эркин киришяпти, доим бир гапни таъкидлайди. Беморнинг айтишича унинг укаси мунтазам равишда унинг қўл телефонига тегиб, ундаги барча маълумотларни ўчириб ташлаяпти дейди, айтишича ҳозир ҳам унинг телефонидаги маълумотларга тегаяпти. Шу сабабдан бемордаги шифокор ва ўрта тиббий ходимларидан унинг уйда қолган қўл телефонига қўнғироқ қилиб, улаб беришларини тинмай илтимос қилмоқда. Айтишича касалхонага келишдан 5 кун аввал миясининг ичида устозларининг овози, олийгоҳидаги маъруза матнлари, турли мазмундаги товушлар эшитилган. Кейинчалик овушлар “уканг телефонингга тегяпти”, “ундаги барча маълумотларни ўзгартириб қўймоқда”, “укагни уриб, телефонингни тортиб ол” деган маънода бўлган. Бемор кайфияти ўзгарувчан, бир оз жиззакилик мавжуд. Вақти-вақти билан ноадекват эмоционал реакциялар кўрсатмоқда. Фикрлашда узук-юлуқликлар мавжуд, мақсад йўқолган. Ўз-ўзига танқид йўқолган.

Рухий ҳолати: Беморда императив ҳарактердаги вербал эшитув псевдогаллюцинацияларнинг ва политематик васваса ғояларининг

мавжудлигини инобатга олиб, бу ҳолатни галлюцинатор-параноид синдроми деб аташ мумкин. Беморда фикрлаш бузилиши мавжуд бўлиб, бир мавзудан иккинчи мавзуга тинмай кўчиб ўтиш, мақсадсиз ҳатти ҳаракатлар ва жумлалар кўринишида. Ҳиссий эмоционал нотурғун бўлиб, совуққонлик туйғуларининг устунлиги билан намоён бўлмоқда.

Соматик ҳолати: юқори нафас йўллари тизимига доир шикоятлари мавжуд.

Клиник-патофизиологик текшириш усуллари: бемор интеллекти яхши ривожланган, фикрлаш бузилиши мақсадсиз кўринишдаги фикрларнинг тез-тез кўчиб ўтиши (силжиши) билан ва коррективкага қийин берилувчан нотўғри қарорларни қабул қилиш билан намоён бўлмоқда.

Шаҳс хусусияти: эмоционал нотурғун, беқарор ва таъсирчан.

Беморда касалхонада даволаниши давомида бўлиб ўтган воқеаларга қисман танқид пайдо бўлган. Уйқиси нормаллашган, галлюцинациялар бартараф этилган. Васваса ғоялари ўз аҳамиятини йўқотган ва бемор улар ҳақида фаол сўзламаяпти. Аффектив ҳолати меъёрлашган.

Касалхонадаги кейинги даволанишдан бемор мутлоқ бош тортмоқда. Беморнинг руҳий ҳолатини яхшиланганлигини инобатга олган ҳолда, беморга касалхонада даволанишнинг 21- куни уйига жавоб берилди.

Катамнез: Бемор С. бир йил давомида кузатувда бўлган. Ярим йил давомида беморнинг кўрсатмаларини бажарган ва даволанишни мунтазам уй шароитида олиб борган. Институтга ўқишга қайтган ва қолдирилган дарс соатларини қайта ўзлаштирган. Ўқишлари яхши, институт ҳаётида дарсдан кейин фаол иштирок этади.

Кузатув таҳлили

Юқорида келтирилган ҳолатда биз, ўткир бошланган галлюцинатор-параноид синдроми билан кечувчи руҳий бузилишни кўрдик (ЖССТ тавсиясига кўра касаллик белгисининг ўткир бошланиши 48 соатдан кўп, биров 2 ҳафтадан кам. Келтирилган ҳолатда эса 5 кун).

Касаллик ўткир бошланиб (5 кун давомида), ўткир сезги васвасаси ўзгарувчан бўлиб политематик мавзуга эга бўлган. ЎППК бошланғич даврида иллюзиялар

юзага келиб, кейинчалик эса уларга императив мазмундаги псевдогаллюцинациялар қўшилган. Касаллик белгилари ҳавотир, ўзини йўқотиб қўйиш, вербал псевдогаллюцинациялар аввалига дўқ пўписа мазмунида кейинчалик эса императив мазмунда намоён бўлган. Психик автоматизм Кандинского-Клерамбо синдроми турида намоён бўлган.

Аввалига галлюцинатор-васваса бузилишлари, кейинчалик эса аффектив бузилишлар бартараф этилди. Беморни психоз ҳолатидан қолдиқ асоратларсиз, тўлиқ даволанишнинг 15 кун чикришга эришилди. Психоз ҳолатининг давомийлиги 19 сутка (5 кун касалхонага ётқизилишидан аввалги, ва 14-кун касалхонадаги кунлари).

Шизофрения симптомларининг мавжудлигини, нотурғун полиморф сифатли психопатологик симптоматиканинг мавжудлигини ҳисобга олиб, 10-ҲКТ га таянган ҳолда, ушбу ҳолатни шизофрения симптоми билан кечувчи ўткир полиморф психотик касаллиги ташҳиси билан аташимиз мумкин.

Шундай қилиб, келтирилган маълумотлардан келиб чиқиб, ҳар иккала ташҳиснинг клиник кечишида касалликнинг психопатологик белгиларининг турлича эканлигини, уларнинг ўзига ҳослигини ишонч билан таъкидлашимиз мумкин. Уларни биз аниқладик ва қуйидаги жадвалда келтириб бердик.

Жадвал 1

Шизофрения симптомларининг устунлиги билан кечувчи ЎППК клиник кечишидаги етакчи синдром ва симптомлар

Етакчи синдромлар	Шизофрения симптомларининг устунлиги билан кечувчи ЎППК F23.1
Аффектив бузилишлар	Яққоллиги нисбатан камроқ намоён бўлиб, олиб келувчи факторсиз депрессив аффект кузатилади.

Васваса	Галлюцинатор-параноид синдроми билан кечиб, галлюцинатор симптоматика алоҳида ўзи келмай, Кандинский-Клерамбо синдроми билан кечиши ёки вербал галлюцинациялар билан, психотик автоматизмнинг идеатор ва таъсир этиш ғоялари билан кечиши ҳам мумкин. Касаллик чўққисида аффектив бузилишлар сусайиб олдинга галлюцинатор-васваса синдроми чиқади. Парафрен синдром +/-.
Галлюцинациялар	Асосан галлюцинацинатор-параноид синдроми, васваса билан намоён бўлади. Чин галлюцинациялар билан бирга псевдогаллюцинациялар кўринишида ҳам кечиши мумкин. +/-
Негатив симптоматика	Актив ва пассив негативизм кузатилиб, аутизм, қизиқишларнинг редукцияси, фаолиятсизлик билан кечади.
Танқид	Танқид сақланмаган.

Литература/References

1. Гапурова Г.Ф, Усманова Ш.Ф., Курбаниязова Ш.Э. / Совершенствование алгоритма лечения острых полиморфных психотических заболеваний / Gapurova G.F., Usmanova Sh.F., Kurbaniyazova Sh.E / Improving the treatment algorithm in acute polymorphic psychotic disorders // *Medicine and innovations*. -2021.-Vol.1.-Suppl.1.-P.117-120. https://inlibrary.uz/index.php/medicine_and_innovations/article/view/16.
2. Гапурова Г.Ф. Реакция иммунной системы на острый полиморфный психоз / Ходжаева Н.И., Султанов Ш.Х. *Инфекция, иммунитет и фармакология-2020*, № 3, стр. 39-43. / Gopurova G.F., Hodjaeva N.I., Sultanov Sh.X. *reaktsiya immunnnoy sistemi na ostriy polimorfniy psixoz / Infektsiya, immunitet i farmakologiya*.
3. Гапурова Г.Ф. Ўтқир полиморф психотик бузилишларнинг клиникиммунологик бузилишлари / Султанов Ш.Х., Курбаниязова Ш.Э. *Nevrologiya*—2(82), Ташкент 2020, стр. 62-64. / Gopurova G.F. *O'tkir polimorf psixotik buzilishlarning klinikimmunologik buzilishlari / Sultanov Sh.X., Kurbaniyazova Sh.E. «Nevrologiya»—2(82), Tashkent 2020, str. 62-64.*
4. Курбаниязова, Ш., Г. Гапурова, Ш. Султанов, Ш. Хамдамов, и О. Рахманов. 2021. *Психические расстройства, ассоциированные коронавирусной инфекцией // Медицина и инновации*. - 1 (1):8-12. https://inlibrary.uz/index.php/medicine_and_innovations/article/view/16.

5. Нарходжаев А.А., Гофурова Г.Ф., Султанов Ш.Х. Алкоголга қарам бўлган беморларда ваҳима бузилишларининг хусусиятлари// *Nevrologiya*.—2(82), Ташкент 2020, стр. 53-55. Narxodjaev A.A., Gofurova G.F., Sultanov Sh.X. Alkogolga qaram bo'lgan bemorlarda vaxima buzilishlarining hususiyatlari // *Nevrologiya*.—2(82), Tashkent 2020, str. 53-55.
6. Никитина В.Б. Иммунокоррекция и и иммунореабилитация при психических расстройствах / Ветлугина Т.П., Иванова о.А., Лобачева В.Б., Лебедева В.Б. II *Метаболические механизмы иммунореактивности*.
7. Никитина В.Б. Состояние иммунитета у больных с впервые диагностированной шизофренией // *Ж. невропатолог и психиатрии*. -1991.-№ 8.- Стр. 47-49. / Nikitina V.B. Sostoyanie immuniteta u bolnyx s vpervye diagnostirovannoy shizofreniey // *J. nevropatolog i psixiatrii*. -1991,-№ 8.- Str. 47-49.
8. Султанов, Ш, Ж Бабаев, Г Гопурова, и Д Оролова. 2022. За счет смешанного-комбинированного применения психоактивных веществ модификационный синдром приобретенной зависимости принципы профилактики и лечения: сравнительный анализ // *Медицина и инновации*. -1.(4):78-86. https://inlibrary.uz/index.php/medicine_and_innovations/article/view/269.
9. Черенько, В. Б. Система иммунитета при разных уровнях психических расстройств / Т. П. Ветлугина, С. А. Иванова, О. А. Никифорова, В. Б. Черенько II // *Сибирский вестник психиатрии и наркологии*. -1996. -№ 2. - С. 77—78. / Cherenko, V. B. Sistema immuniteta pri raznix urovnyax psixicheskix rasstroystv / T. P. Vetlugina, S. A. Ivanova, O. A. Nikiforova, V. B. Cherenko II // *Sibirskiy vestnik psixiatrii i narkologii*. -1996.- № 2. - S. 77—78.

УДК: 616.314-089.87:617.528:615.466:66/67-059

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОСТЕОПЛАСТИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА OSTEON COLLAGEN-3 ПОСЛЕ ВЫПОЛНЕНИЯ МЕТОДА SOCKET PRESERVATION В ВИДЕ ICE CREAM CONE МОДИФИЦИРОВАННОЙ ТЕХНИКИ

Александр Жданов^{1,a}, Гульсара Реймназарова^{2,b}, Марвара Хатыпова^{3c}

¹ базовый докторант, Ташкентский Государственный Стоматологический институт

²к.м.н., доцент, Ташкентский Государственный Стоматологический институт

^ad.d.s.alex81@mail.ru ^bgulsaradjamalovna67@gmail.com

³ к.м.н., доцент факультета повышения квалификации врачей
Ташкентский Государственный Стоматологический институт

ESTIMATE OF THE EFFECTIVENESS OF OSTEOPLASTIC MATERIAL Osteon collagen 3 AFTER ITS INSERT INTO CAVITY OF JAW BONE FOLLOWING THE APICTOECTOMY

Alexander Jdanov^{1,a}, Gulsara Reimnazarova^{2,b} Marvara Khatipova³

¹Basic doctorate, Tashkent State Dental Institute

²PhD, Associate professor, Tashkent State Dental Institute

^ad.d.s.alex81@mail.ru, ^bgulsaradjamalovna67@gmail.com

³. PhD, Associate professor, Tashkent State Dental Institute

Ice cream cone МОДИФИКАЦИЯ ЛАНГАН ТЕХНИКАСИ КЎРИНИШИДА
Socket preservation УСУЛИНИ АМАЛГА ОШИРГАНДАН СЎНГ Osteon
Collagen 3 ОСТЕОПЛАСТИК МАТЕРИАЛИНИНГ

САМАРАДОРЛИГИНИ БАХОЛАШ

Александр Жданов^{1,a}, Гульсара Реймназарова^{2,b} Marvara Garifovna
Хатирова^{3c}

¹таърих докторанти, Тошкент Давлат Стоматология Институту

²Т.Ф.Н., доцент, Тошкент Давлат Стоматология Институту

^ad.d.s.alex81@mail.ru, ^bgulsaradjamalovna67@gmail.com

³Т.Ф.Н., доцент, Тошкент Давлат Стоматология Институту

АННОТАЦИЯ

В рамках превентивных мер по уменьшению объема лунки зуба после его удаления особое внимание уделяется использованию метода Консервации лунки (Socket preservation). Из различных техник Консервации лунки, использующих костнозамещающий материал для сохранения объема гребня перед имплантации, как с применением мембран, так и без них, актуальное значение для реабилитации лунок с дефектом 2 типа по Edlan et all. можно придать Ice cream cone технике (технике “Рожка для мороженого”) вследствие ее технической простоты [9]. Тип 2 дефекта лунки характеризует лунки с отсутствием или незначительным повреждением щечной стенки как до, так и после операции удаления зуба [9]. В данной статье приведены результаты изучения эффективности применения аллопластического материала Остеон коллаген 3 для выполнения техники Ice Cream cone с использованием коллагеной мембраной в лунке по типу 2, описанному Elian и др.[9]. Однако, для предотвращения возможности разрыва материала неэластичных коллагеновых мембран при их фиксации шовным материалом, используемых в данном методе, был предложен модифицированный подход в виде перекрытия данной коллагеновой мембраны свободным десневым аутоотрансплантатом и фиксация через него неэластичной коллагеновой мембраной, образуя таким образом единый комплекс, к окружающим мягким тканям.

Данная модификация дает возможность в Ice cream cone технике для консервации лунки использовать как эластичный тип коллагеновых мембран, так и неэластичный.

Ключевые слова: *Socket preservation, Ice cream cone техника, удаление зубов, Osteon collagen 3 материал, Colla-D коллагеновая мембрана.*

ANNOTATION

Special attention is paid to the use of the Socket preservation method as part of preventive measures to reduce the volume of the tooth well after its removal. Among the various well conservation techniques using bone-substituting material to maintain the volume of the ridge prior to implantation as both with and without membranes, Ice cream cone technique can be made relevant for the rehabilitation of type 2 defect wells due to its technical simplicity [9]. Type 2 socket defect by Edlan et al. characterizes wells with or no damage to the buccal wall both before and after the tooth removal operation. [9]. In this article, the effectiveness of using the alloplastic material Osteon collagen 3 for performing the Ice Cream cone technique using the collagen membrane in the type 2 well described by Elian et al. [9]. was studied. However, in order to prevent the material of the nonelastic collagen membranes from being ruptured when fixed by the suture used in this method, a modified approach has been proposed in the form of overlapping the collagen membrane with a free gingival autograft and fixing it in conjunction with an nonelastic collagen membrane to surrounding soft tissues. This modification makes it possible in Ice cream cone technique to use both elastic type collagen membranes and nonelastic to preserve the well.

Key words: *Socket preservation, Ice cream cone technique, tooth extraction, Osteon collagen 3 material, Colla-D collagen membrane.*

АННОТАЦИЯ

Тишни олиб ташлангандан кейин тиш катаги ҳажмини камайтириш бўйича профилактика чоралари доирасида тиш катагини сақлаш усулидан

фойдаланишга алоҳида эътибор берилади (Socket preservation). Тиш катагини сақлашнинг турли усулларида, мембранали ва мембранасиз, Ice cream cone (музқаймоқ конус) техникаси, техник соддалиги туфайли, имплантациядан олдин альвеоляр кирра ҳажмини сақлаб қолиш учун суяк ўрнини босувчи материалдан фойдаланган ҳолда, 2-тоифа нуқсонли тиш катагларини тиклаш учун долзарб аҳамиятга эга бўлиши мумкин [9]. Edlan ва бошқаларга кўра 2-тоифа тиш катаги нуқсони тиш олиншидан олдин ва олингандан кейин вестибуляр девори толик ёк ёки озгина шикастланган тиш катагларни тавсифлайди [9]. Ушбу мақолада Osteon Collagen 3 аллопластик материалдан фойдаланиш самарадорлиги Elian ва бошқалар [9] томонидан тасвирланган 2-турга мувофиқ тиш катагларини коллаген мембранадан фойдаланган ҳолда Ice cream cone техникасини бажариш учун ўрганилди. Бироқ, бу усулда қўлланиладиган тикув материали билан фиксация қилиш жараёнида ноэластик коллаген мембраналарининг ёрилиши эҳтимолини олдини олиш учун ушбу коллаген мембранани эркин милк аутотрансплантати билан қоплаш ва у орқали атрофдаги юмшоқ тўқималарга ноэластик коллаген мембранани маҳкамлаш кўринишида модификацияланган ёндашув таклиф қилинди. Ушбу модификация Ice cream cone техникасида тиш катагини сақлаш учун эластик ва ноэластик турдаги коллаген мембраналаридан фойдаланиш имкониятини беради.

Мухим сўзлар: Socket preservation, Ice cream cone техникаси, тишни олиб ташлаш, Osteon collagen 3 материали, Colla-D коллаген мембрана.

Summary

The Socket preservation method has become widespread among doctors and surgeons of dentists. The volume of the bone tissue of the alveolar process until the moment of implantation or for aesthetic indications in the frontal part of the jaws was maintained by this method. The Ice cream cone technique is one of the varieties of this method. It is based on the use of an osteoplastic material and a collagen membrane. Studies tested the alloplastic material Osteon Collagen 3 is based on particles of hydroxyapatite and three -beta calcium phosphate coated with a collagen shell of porcine or bovine origin and the Colla D collagen membrane by method Ice cream

cone technique. Moreover, the studies used its modification, which include the use of a free gingival connective tissue flap over the occlusive surface of the collagen membrane. The study aimed to study the regenerative potential of the Osteon Collagen 3 alloplastic material after 9 months of the regenerative process. Histological and radiological methods of investigation used for this purpose. The benefits of this study completed regeneration of the Augmentate with the preservation of a favorable aesthetic gingival profile and a buccal-lingual size of the alveolar ridge of the jaw

Введение:

После операции удаления зуба в альвеолярном отростке начинают происходить морфологические и структурные изменения. Ранние исследования [1] демонстрируют уменьшение толщины альвеолярного отростка в щечно-язычном направлении приблизительно на 4 мм, если не были проведены какие либо манипуляции по сохранению объема гребня. Результаты других исследований показали более существенное уменьшение объема гребня вплоть до 50% в течение года [2-4]. Значительные изменения в контуре гребня возникают сразу же после удаления в первые месяцы заживления лунки. Так ширина гребня в первые 6 мес. может уменьшиться до 3-5 мм [3-4]. Резорбция щечной стенки в этот период может привести в первую очередь к эстетическим проблемам во фронтальной области альвеолярного гребня, если планируется дальнейшей инсталляции имплантата в этой области и протезирования на нем [5-8]. Изменения в данном случае могут коснуться не только мягких и твердых тканей, но и изменения цвета данного участка вследствие его коллапса из-за резорбции щечной стенки лунки. Исходя из выше сказанного, становится очевидным необходимость превентивных мер для поддержания щечного контура альвеолярного гребня и минимизации резорбции щечной кортикальной пластинки, особенно в местах, где планируется дентальная имплантация и ортопедическая реабилитация адентии у пациента.

Цель исследования:

Оценить степень регенерации костнозамещающего графта из Osteon Collagen 3, покрытого коллагеновой мембраной Colla D, путем гистоморфологического и рентгенологического исследования по истечению периода регенерации в 9 месяцев.

Материалы и методы исследования

В работах по заполнению лунок удаленных зубов остеопластическим материалом в рамках превентивных мер, проведенных на кафедре Хирургической стоматологии и дентальной имплантологии ТГСИ, был использован новый аллопластический материал на основе частиц бетта-трикальций-фосфата и гидроксиапатита, покрытых коллагеновой оболочкой бычьего происхождения Osteon Collagen 3, а также резорбируемая неэластичная мембрана из бычьего коллагена Colla-D. Костный графт образовывался путем внесения чистого аллопластического материала в полость лунки и перекрытием его и дефекта в лунке коллагеновой мембраной, а также свободным десневым лоскутом, полученным с неба у пациента.

Описание клинического случая

В поликлинику хирургической стоматологии обратилась пациентка А., 41 год, где по данным диагностики был поставлен диагноз хронический гранулирующий периодонтит и вертикальная трещина корня 11. Зуб эндодонтически был ранее лечен, перкуссия была положительная, тест на прикусывания был также положителен. После проведения консультации, пациенту был предложен план лечения, который включал проведение процедуры атравматичного удаления зуба и направленной костной регенерации (НКР) для предотвращения потери объема альвеолярного гребня после удаления в эстетической фронтальной зоне. В последующем планировалось проведение имплантации, на которую сразу после удаления зуба пациентка не смогла согласиться, вследствие финансовых затруднений.

После удаления зуба, лунка последнего была тщательно подвержена кюрретажу с целью удаления всех остатков мягких тканей до проведения процедуры НКР. Щечная стенка лунки была измерена периодонтальным зондом на предмет

определения размера дефицита костной ткани по вертикали. При дефектах костной ткани более 5 мм лунки определялись как дефекты 2-го типа. Коллагеновая мембрана была обрезана по форме конуса, напоминающего рожок мороженого, и внедрена в лунку зуба вместе с Osteon Collagen 3 материалом

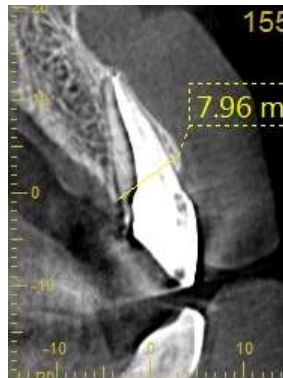


Рис 1. Вид альвеолярного отростка с наличием припухлости и фистулы на ней в области зуба 21

Рис 2. Срез компьютерной томограммы области 21 зуба

Существенным отличием предлагаемой модифицированной методики заключается в отсутствие фиксации “крышки” окклюзионной части коллагеновой мембраны к окружающим мягким тканям, а наложение поверх согнутой крышки коллагеновой мембраны свободного соединительноканного графта, и одновременная фиксация данного комплекса к окружающим мягким тканям. Целью использования данного графта является лучшая защита коллагеновой мембраны от воздействия окружающей среды полости рта, а также возможность использования различных тип коллагеновых мембран с нивелированием риска микроразрывов в области пенетрации шовной иглы. Пациенту предписывалось до и после операции профилактический прием антибиотиков (Амоксициллин 500 мг.) 3 раза в день, а также применения антибактериальных растворов и мазей на основе Хлоргесидина Биглюконата (Лорабен и Метрогил Дента).

Описание хода операции

Перед проведением хирургических манипуляций в области лунки зуба, подлежащего удалению все ортопедические конструкции необходимо удалить.

Затем проводится распил зуба в губно-язычном направлении для сохранения щечной стенки лунки. Удаление зуба проводится атравматично при помощи элеваторов и люксаторов, после удаления проводится тщательный кюрретаж лунки (рис. 3,4,5). Следующим этапом данной техники является подготовка свободного десневого лоскута, который берут с неба у пациента и контурируют под форму лунки (рис. 6,7,8,). После этого начинают формирование коллагеновой мембраны - структуры напоминающей рожок мороженого (Ice cream cone) (рис.9). Параллельно этому этапу замачивают Osteon Collagen 3 – аллопластический материал, упакованный в виде цилиндра, в физиологическом растворе (рис. 10). Контурированная мембрана затем укладывается в лунку зуба с прилеганием к щечной стенки лунки и заполняется остеопластическим материалом Остеон коллаген 3 (рис.11), края мембраны загибаются в виде “крышки” и покрывают окклюзионную часть лунки (рис.12). Далее мембрана не подшивается, как это принято в классическом исполнении этой техники, а прикрывается свободными соединительнотканым графтом, который затем вместе с мембраной в виде одного комплекса фиксируется швами (пролен 6-0) к окружающей десне (рис.13,14).



Рис. 3,4,5. (слева направо) Распил зуба 11 перед его удалением в щечно-язычном направлении и тщательный кюрретаж лунки.



Рис 6,7,8. Получение и контурирование свободного десневого лоскута с неба пациента.



Рис 9,10. Подготовленная и контурированная коллагеновая мембрана Colla-D и замоченный физ. растворе остеопластический материал Osteon Collagen 3.



Рис 11,12. Расположение в лунке коллагеновой мембраны и заполнение ее остеопластическим материалом.



Рис 13,14. Расположение свободного десневого графта поверх окклюзионной поверхности коллагеновой мембраны и фиксация данного комплекса к окружающим десневым тканям.

Повторное назначение пациента на предмет гистологическое и рентгенологическое исследования консервированной лунки проводится через 9 мес. (рис 15,16).



Рис.15,16 Вид операционной области через 9 мес.

Результаты исследования

Данные рентгенологического исследования (рис.17,18) по истечению 9 мес. показали наличие хорошо рентгеноконтрастного аугментата на месте проведенного внедрения аллопластического материала.

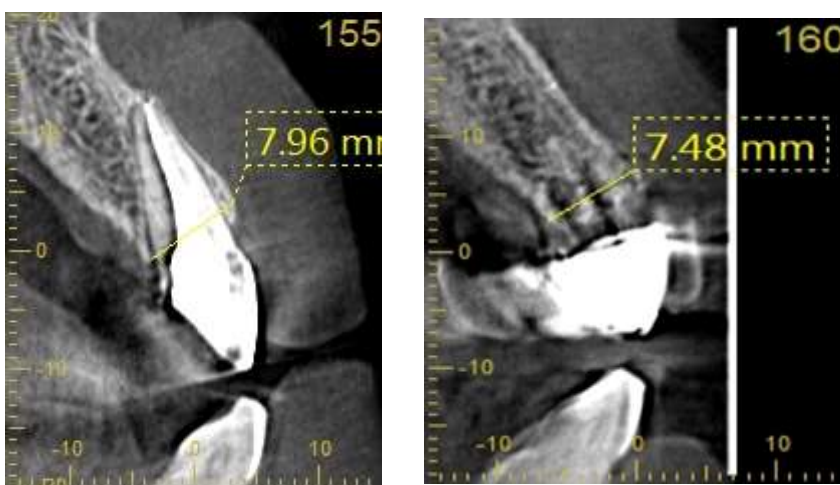


Рис.17, 18. Срез 21 зуба через 9 мес., на котором отображены стабильные размеры аллопластического аугментата.

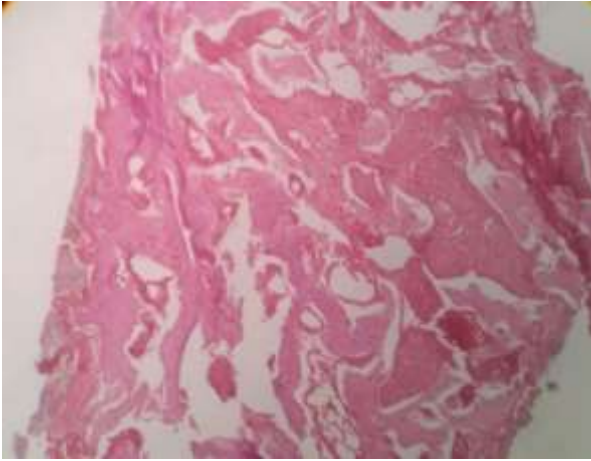


Рис.19. Биоптат области 11 (гематоксилин-эозин, увеличение 100 крат).

Данные гистологического исследования показали, что в обоих гистологических образцах присутствуют фрагменты костной ткани с мелкими остеоидными слабообызвествленными балочками, участками остеогенной, волокнистой ткани разной интенсивности уплотнения, умеренное количество остеобластов (рис.19).

Выводы:

По полученным рентгенологическим и гистологическим данным в ходе исследований, мы можем с уверенностью утверждать, что аллопластический материал Osteon Collagen 3 является полноценным остеозамещающим материалом, который можно успешно использовать для заполнения дефектов челюстной кости после процедуры удаления зуба и сохранению лунки зуба модифицированной техникой Ice cream cone, так как он обладает хорошими остеокондуктивными и регенеративными свойствами для своего класса.

Литература/References

1. Van der Weijden, F, Dell'Acqua, F, Slot DE. Alveolar bone dimensional changes of post-extraction sockets in humans: A systematic review. *J Clin Periodontol* 2009; 36:1048–1058.
2. Schropp L, Wenzel A, Kostopoulos L, Karring T. Bone healing and soft tissue contour changes following single-tooth extraction: A clinical and radiographic 12-month prospective study. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2003;23: 313–323.
3. Amler MH. The time sequence of tissue regeneration in human extraction wounds. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1969;27:309–318.
4. Nevins M, Camelo M, De Paoli S, et al. A study of the fate of the buccal wall of extraction sockets of teeth with prominent roots. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2006;26:19–29
5. Barteo BK. Extraction site reconstruction for alveolar ridge preservation. Part 1: Rationale and materials selection. *J Oral Implantol* 2001;27:187–193.
6. Johnson K. A study of the dimensional changes occurring in the maxilla following tooth extraction. *Aust Dent J* 1969; 14:241–244.
7. Botticelli D, Berglundh T, Lindhe J. Hard tissue alterations following immediate implant placement in extraction sites. *J Clin Periodontol* 2004;31:820–828.
8. Tan WL, Wong TL, Wong MC, Lang NP. A systemic review of post-extraction alveolar hard and soft tissue dimensional changes in humans. *Clin Oral Implants Res* 2012;23(suppl 5):1–21.
9. Elian N, Cho SC, Froum S, Smith RB, Tarnow DP. A simplified socket classification and repair technique. *Pract Proced Aesthet Dent* 2007;19:99–104.

THE ROLE OF DEMODEX FOLLICULORUM MITES IN THE CLINICAL COURSE OF ACNE

Saidkasim ARIFOV^{1, a}, Nilufar MALIKOVA^{2, b}, Iroda NURMATOVA^{3, c}

¹ MD Professor, Center for the development of professional qualification of medical workers

² PhD Tashkent State Dental Institute

³ PhD Associate Professor, Tashkent Medical Academy

^a arifov1961@rambler.ru, ^b dr.malikova@gmail.com, ^c dr.nurmatova@mail.ru

РОЛЬ КЛЕЩЕЙ РОДА DEMODEX FOLLICULORUM В КЛИНИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ АКНЕ

Саидкасим АРИФОВ^{1, a}, Нилуфар МАЛИКОВА^{2, b}, Ирода НУРМАТОВА^{3, c}

¹ д.м.н. профессор, Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников, Ташкент, Узбекистан

² PhD Ташкентский государственный стоматологический институт

³ к.м.н. доцент Ташкентская медицинская академия

^a arifov1961@rambler.ru, ^b dr.malikova@gmail.com,
^c dr.nurmatova@mail.ru

DEMODEX FOLLICULORUM ОИЛАСИГА МАНСУБ КАНАЛАРНИНГ АКНЕ КЛИНИК КЕЧИШИДАГИ АХАМИЯТИ

Саидкасим АРИФОВ^{1, a}, Нилуфар МАЛИКОВА^{2, b}, Ирода НУРМАТОВА^{3, c}

¹ т.ф.д. профессор, Тиббиет ходимларининг касбий малакасини ошириши маркази

² PhD Ташкентский государственный стоматологический институт

³ т.ф.н. доцент Тошкент тиббиет академияси

^a arifov1961@rambler.ru, ^b dr.malikova@gmail.com, ^c dr.nurmatova@mail.ru

ABSTRACT

In this article, an analysis of the scientific data of foreign scientists was carried out to study the relationship between acne and mites of the genus Demodex folliculorum. The authors of this article found that in patients with acne (32.8%), mites of the genus Demodex folliculorum are more often found, compared with healthy individuals (20%), and the frequency of occurrence of these mites increases with increasing severity of the pathological process.

Key words: acne, acne vulgaris, mites of the genus *Demodex folliculorum*.

АННОТАЦИЯ

В данной статье, проведен анализ научных данных зарубежных ученых, по изучении связи акне с клещами рода *Demodex folliculorum*. Авторы данной статьи выявили что у больных с акне (32,8%) чаще обнаруживаются клещи рода *Demodex folliculorum*, по сравнению со здоровыми лицами (20%), и частота встречаемости данных клещей повышается по возрастанию степени тяжести патологического процесса.

Ключевые слова: акне, вульгарные угри, клещи рода *Demodex folliculorum*.

АННОТОЦИЯ

Ушбу маколада акне (оддий хуснбузар) ва *Demodex folliculorum* оиласига мансуб каналар билан богликлик муносабатларини аниклаш максадида хорижий олимлар илмий ишлари урганиб чикилди. Ушбу макола муаллифлари акне билан огриган беморларда (32,8%) соғлом одамларга (20%) нисбатан *Demodex folliculorum* оиласига мансуб каналар учраши купроклигини аникладилар. Каналар учраш частотаси ошиши, касаллик кечиш даражасига богликлиги аникланди.

Калит сузлар: акне, оддий хуснбузар, *Demodex folliculorum* оиласига мансуб каналар.

SUMMARY

Acne (syn.: acne, acne disease, acne vulgaris) is a polymorphic multifactorial chronic disease of the sebaceous glands and hair follicles.

Conducted epidemiological studies have shown that 80% of adolescents and young people suffer from acne and acne is most common at the age of 16 to 18 years. In recent years, observing the increase in the incidence of acne, the frequency of occurrence of forms of the disease varies from 5 to 14%. [12]. Acne can occur in older age groups and is classified as acne tarda. (7). Acne is a certain dermato-

cosmetological problem, since the location of the rashes on the face, the development of the post-acne symptom complex (pigmentation, milia, atrophy scars) causes a certain cosmetic defect that reduces the quality of life of patients, which leads to psychological maladjustment [15].

Despite numerous scientific studies, the pathophysiological aspects of acne have not been fully resolved and it is currently considered as a multifactorial disease.

Studies have established that antimicrobial peptides play an important role in the formation of acne, in particular, the expression of catalicidin (LL-37), defensin-2, increased expression of cytokines and other inflammatory markers, such as IL-1 α , TNF- α , IL-1 β , IL -8, IL-10, matrix metalloproteinases, increased oxidative stress, etc. [4,11,8,9,17,3].

Nowadays, the attention of scientists to the study of the role of mites of the genus *Demodex folliculorum* in the pathogenesis of the development and clinical course of a number of skin diseases has increased significantly [2]. There are reports of the association of this mite with such dermatoses as papulo-pustular and granulomatous forms of rosacea, perioral dermatitis, seborrheic dermatitis, pustular folliculitis, follicular lichen, etc. [4,10,14,6].

With such inflammatory facial dermatoses as rosacea, acne and seborrheic dermatitis, the pilosebaceous unit is often involved in the pathological process and rashes are disposed to location in areas rich in sebaceous glands. The location of mites of the genus *Demodex folliculorum* in the sebaceous-hairy apparatus causes inflammation, which is accompanied by immune reactions. [18,10].

A number of domestic works have shown that the frequency of detection of this mite increases as the severity of rosacea progresses. [1,2].

The aim of this study was to study the frequency of occurrence of the mite of the genus *Demodex folliculorum* in patients with acne, depending on the clinical course of the disease.

Our clinical observation was included 61 patients with acne vulgaris aged 16 to 24 years. There were 32 men (52.4%), women - 29 (47.6%). The distribution of patients with acne vulgaris by age and sex is presented in table 1. Table 1 shows that the

majority (42.6%) of patients were between the ages of 11 and 18, both among men (22.9%) and women (19.7%). In addition, as can be seen from Table 1, after 11-18 years of age, the number of patients in other age ranges decreases.

Table 1

Distribution of patients with acne vulgaris by age and sex

Age group	Women		Men		Total	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
from 11 to 18 y.o.	12	19,7	14	22,9	26	42,6
from 19 to 24 y.o.	8	13,1	10	16,4	18	29,5
from 25 to 30 y.o.	6	9,8	5	8,2	11	18,1
31 years and above	3	4,9	3	4,9	6	9,8
Total	29	47,6	32	52,4	61	100,0

According to the classification of Plewig G., Kligman A.M., Jansen J.J. (2000) patients with comedonal form were diagnosed in 29 (47.5%) patients, papulopustular - in 21 (35.4%), conglobate - in 11 (18.1%) patients. The distribution of patients according to the clinical forms of acne is presented in Table 2.

Table 2

Distribution of clinical forms of acne vulgaris depending on sex

Clinical manifestations	Women		Men		Total	
	abs.	%	abs.	%	abs.	%
Comedonal acne	15	24,6	14	22,9	29	47,5
Papulo-pustular acne	10	16,4	11	18,1	21	34,4
Conglobate	4	6,6	7	11,4	11	18,1
Total:	29	47,6	32	52,4	61	100

Patients according to the severity of the disease and the classification proposed by the Global Alliance [16], were distributed as follows: mild in 30 (49.2%) patients, moderate in 24 (39.3%), and severe in 7 (11.5%).

Mites of the genus *Demodex folliculorum* were examined from the affected lesion on the face of all patients using the microbiological method.

The results of the study showed that mites of the genus *Demodex folliculorum* were found in 20 (32.8%) of 61 patients, while it was not found in 41 (67.2%) patients. In the control group, *Demodex folliculorum* mites were found only in 4 (20%) of 20 healthy individuals.

We have studied the presence of mites of the genus *Demodex folliculorum* depending on the severity of acne. At the same time, in patients with mild severity of the course, this mite was found in 20% (6/30), with a moderate degree - in 41.7% (10/24) and severe - in 57.1% (4/7) of patients, i.e. as the disease worsens, the frequency of occurrence of *Demodex folliculorum* mites increases.

Thus, in patients with acne (32.8%), mites of the genus *Demodex folliculorum* are more often detected, compared with healthy individuals and (20%), and the frequency of occurrence of this mite increases with the severity of the pathological process. The data obtained must be taken into account when prescribing treatment for acne patients.

Литература/References

1. Babadjanov O.A. *Clinical and microbiological parallels in patients with rosacea and improvement of the complex method of treatment. Abstract dis.PhD. - Tashkent, 2017. - 42 p.*
2. Yakubov A.A. *Clinical-genetic and biochemical mechanisms of rosacea development and improvement of the method of therapy. Abstract dis.PhD. - Tashkent, 2020. 44 p.*
3. Bhart Y.J, Hassan L.I, update etiopathogenesis and treatment of acne. *Indian L DermatolVenerol* 2017; 83:298-3006.
4. Borovaya A., Dombrowski Y., Zwicker S. et al. *Isotretinoin therapy changes the expression of antimicrobial peptides in acne vulgaris. Arch Dermatol Res. 2014;306:689–700.*
5. Dolenc Voljc M., Pohar M., Lunder T. *Density of Demodex folliculorum in Perioral Dermatitis. Acta Derm Venereol. 2005;85:211–215.*
6. Forton F., Seys B. *Density of Demodex folliculorum in rosacea: a case–control study using standardized skin surface biopsy. Br J Dermatol. 1993;128:650–659.)*
7. Harald P Gollnick, Christos C Zouboulis *Not All Acne Is Acne Vulgaris Deutsches Ärzteblatt International Dtsch Arztebl Int. 2014 Apr; 111(17): 301–312.*
8. Jeremy A.H., Holland D.B., Roberts S.G., Thomson K.F., Cunliffe W.J. *Inflammatory events are involved in acne lesion initiation. J Invest Dermatol. 2003 121: 20–27.*
9. Kang S., Cho S., Chung J.H. et al. *Inflammation and extracellular matrix degradation mediated by activated transcription factors nuclear factor-kappaB and activator protein-1 in inflammatory acne lesions in vivo. Am J Pathol 2005;166:1691-9.*
10. Karıncaoglu Y., Tepe B., Kalayci B., Atambay M., Seyhan M. *Is Demodex folliculorum an aetiological factor in seborrhoeic dermatitis? Clin Exp Dermatol. 2009;34:e516–e520.*

11. [Lee D.Y.](#), [Yamasaki K.](#), [Rudsil J.](#) et al. *Sebocytes Express Functional Cathelicidin Antimicrobial Peptides and Can Act to Kill Propionibacterium Acnes* [J Invest Dermatol. 2008 Jul; 128\(7\): 1863–1866.](#)
12. N.Malikova, Kh. Karimov, S.Arifov, K. Boboev. *The CYP17A1 rs743572 gene polymorphism and risk of development and clinical features of acne vulgaris in the uzbek population* //International journal of Biomedicine 9(2) pp 125-127,2019
13. Plewig G., Kligman A.M., Jansen J.J. *Acne and Rosacea. 3rd. edition. Berlin // Heidelberg, New York, Springer, Verlag. – 2000. – 744 p.*
14. Purcell S.M., Hayes T.J., Dixon S.L. *Pustular folliculitis associated with Demodex folliculorum. J Am Acad Dermatol. 1986; 5:1159–1162.*
15. Rzany B., Christina K. *Epidemiology of acne vulgaris. Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft. 2006. 4(1):8–9.*
16. Thiboutot D., Gollnick H., Bettoli V., et al; *Global Alliance to Improve Outcomes in Acne. New insights into the management of acne: an update from the Global Alliance to Improve Outcomes in Acne Group. J Am. Acad. Dermatol. 2009; 60 (suppl 5):S1-50.*
17. Trivedi N.R., Gilliland K.L., Zhao W. et al. *Gene array expression profiling in acne lesions reveals marked upregulation of genes involved in inflammation and matrix remodeling. J Invest Dermatol. 2006 126: 1071–1079.*
18. Zhao Y.E., Peng Y., Wang X.L. et al. *Facial dermatosis associated with Demodex: a case–control study. J Zhejiang Univ Sci B. 2011;12:1008–1015.*

УДК:617.528;615.466:66/67-544.023.221:547.458

**ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ АЛЛОПЛАСТИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА
OSTEON COLLAGEN 3 ПОСЛЕ ВЫПОЛНЕНИЯ
МОДИФИЦИРОВАННОЙ ТЕХНИКИ SOCKET PRESERVATION С
ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПЛОТНОЙ ПОЛИТЕТРАФТОРЭТИЛЕНОВОЙ
МЕМБРАНЫ**

Александр Жданов^{1,a}, Гульсара Реймназарова^{2,b}, Марвара Хатипова^{3c}

¹базовый докторант, Ташкентский Государственный Стоматологический институт

²к.м.н., доцент, Ташкентский Государственный Стоматологический институт

^ad.d.s.alex81@mail.ru, ^bgulsaradjamalovna67@gmail.com

³ к.м.н., доцент, Ташкентский Государственный Стоматологический институт

**ESTIMATE OF THE EFFECTIVENESS OF Osteon collagen 3
ALLOPLASTIC MATERIAL AFTER PERFORMING A MODIFIED Socket
preservation TECHNIQUE USING A DENSE
POLYTETRAFLUOROETHYLENE MEMBRANE**

Alexander Jdanov^{1,a}, Gulsara Reimnazarova^{2,b}, Marvara Khatipova^{3c}

¹Basic doctorate, Tashkent State Dental Institute

²PhD, Associate professor, Tashkent State Dental Institute

^ad.d.s.alex81@mail.ru,^b gulsaradjamalovna67@gmail.com

³PhD, Associate professor, Tashkent State Dental Institute

**OSTEON COLLAGEN 3 АЛЛОПЛАСТИК МАТЕРИАЛИНИНГ ЗИЧ
ПОЛИТЕТРАФТОРЭТИЛЕН МЕМБРАНАСИДАН ФОЙДАЛАНГАН
ҲОЛДА МОДИФИКАЦИЯЛАНГАН Socket preservation
ТЕХНИКАСИДАН СЎНГ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ**

Александр Жданов^{1,a}, Гульсара Реймназарова^{2,b}, Margvara Garifovna

Хатипова^{3c}

¹таянч докторанти, Тошкент Давлат Стоматология Институту

²Т.Ф.Н., доцент, Тошкент Давлат Стоматология Институту

^ad.d.s.alex81@mail.ru,^b gulsaradjamalovna67@gmail.com

³Т.Ф.Н., доцент, Тошкент Давлат Стоматология Институту

АННОТАЦИЯ

На сегодняшний день для реконструкции потерянного объема костной ткани альвеолярного гребня в стоматологии используются различные костнозамещающие материалы и инструментарий для направленной костной регенерации (НКР). Все костнозамещающие материалы можно разделить на 4 группы: аутокостный материал, аллогенный, ксеногенный и аллопластический (синтетический). Аллопластический костнозамещающий материал представляет собой недорогой в производстве и применении аналог нативной человеческой кости. Данный синтетический материал включает в свой состав следующий виды минеральных веществ: трикальций фосфат, биоглас, гидроксиапатит и его комбинация с коллагеном, сульфатированные гликозаминогликаны такие как кератан и хондроитин сульфат, а также сульфат кальция и фосфат кальция. [1,2]. Процедура удаления зуба и профилактические мероприятия для предотвращения резорбции костной ткани лунки в виде внесения костнозамещающего материала во внутрь лунки с перекрытием самой лунки различными резорбируемыми или не резорбируемыми мембранами, носит название метод Socket preservation (“Консервации лунки”) [3]. Данная процедура сопровождается атравматичным удалением корня зуба с осторожным

обращением с щечной стенкой лунки. В случае разрушения щечной стенки лунки во время удаления или вследствие течения хронического воспалительного процесса возникает угроза утраты объема альвеолы, что создаст впоследствии трудности при инсталляции имплантата и воссоздания эстетического аспекта при протезировании[3]. При таком виде дефекта рекомендуется провести комбинированную процедуру Socket preservation с техникой НКР, направленной на восстановление утраченной щечной стенки лунки. [5] . Использование при данных дефектах синтетического костнозамещающего материала делает саму процедуру эффективной и не дорогостоящей, а также не требует забора костной ткани с других мест организма пациента и не служит возможным источником для перекрестного переноса различных инфекций. [4]

Ключевые слова: socket preservation метод, лунка зуба, удаление зуба, аллопластический костнозамещающий материал, синтетика, dPTFE мембрана.

ANNOTATION

To date various bone replacement materials and tools for Gude bone regeneration (GBR) are used in dentistry to reconstruct the lost volume of bone tissue of the alveolar crest. All bone-substituting materials can be divided into 4 groups: autobone material, allogeneic, xenogenic and alloplastic (synthetic) bone substituting materials . Alloplastic bone-substituting material is an inexpensive analogue of native human bone in production and use. This synthetic material includes the following types of minerals: threecalcium phosphate, biogas, hydrooxyapatite and its combination with collagen, sulfated glycosaminoglycans such as keratan and chondroitin sulfate, as well as calcium sulfate and calcium phosphate. [1,2] The procedure tooth extraction and prophylactic procedures to prevent resorption by introducing bone-substituted material into socket of tooth with overlapping it by various resorbable and non-resorbable membranes is called the Socket preservation method [3]. This procedure is accompanied by atraumatic removal of the tooth root with careful handling of the sockets buccal wall. If the buccal wall of the socket is destroyed during removal or

due the chronic inflammatory process, there is a risk of loss of alveolar ridge volume, also that will subsequently create difficulties for the implant installation and recreating the aesthetic aspect during prosthetics [3]. With this type of defect, it is recommended to carry out a combined Socket preservation procedure with GBR, which aimed at restoring the lost buccal wall of the socket . [5] The use of synthetic bone-substituting material in these defects makes the procedure itself effective and inexpensive and also does not require taking auto bone tissue from other places of the patient's body and does not serve as a possible source for cross-transfer of various infections. [4]

Key words: socket preservation method, tooth extraction, Osteon Collagen 3 material, dPTFE membrane .

АННОТАЦИЯ:

Бугунги кунга келиб, стоматологияда альвеоляр кирра суяк тўқималарининг йўқолган ҳажмини тиклаш, яъни бошқариладиган суяк регенерация (БСР) учун турли хил суяк ўрнини босувчи материаллар ва асбоблар қўлланилади. Барча суяк ўрнини босувчи материалларни 4 гуруҳга бўлиш мумкин: ауто-суяк материали, аллоген, ксеноген ва аллопластик (синтетик). Аллопластик суяк ўрнини босувчи материал ишлаб чиқариш ва ишлатиш учун табиий инсон суягининг арзон аналогидир. Ушбу синтетик материал қуйидаги турдаги минералларни ўз ичига олади: учкальций фосфат, биоглас, гидроксипатит ва унинг коллаген билан бирикмаси, кератан ва хондроитин сульфат каби сульфатланган гликозаминогликанлар, шунингдек, кальций сульфат ва кальций фосфат. [1,2]Тиш олиш муолажаси ва тиш катаги суяк тўқималарининг резорбциясини олдини олиш бўйича профилактика чоралари, тиш катагини ички қисмига суяк ўрнини босувчи материални киритиш ва тиш катагини ҳар хил резорбцияланувчи ва норезорбцияланувчи мембраналар билан коплаш, Socket preservation усули деб аталади [3]. Ушбу муолажа тиш катагини буккал деворига эҳтиёткорлик билан ишлов бериш билан тишнинг илдизини атравматик олиб ташлаш билан бирга келади. Агар олиб ташлаш пайтида ёки

сурункали яллиғланиш жараёни натижасида тиш катагини буккал девори вайрон бўлса, альвеола ҳажмини йўқотиш хавфи мавжуд бўлиб, бу кейинчалик имплантатни ўрнатиш ва протезлашда эстетик жиҳатни қайта тиклашда қийинчиликларни келтириб чиқаради. Ушбу турдаги нуқсонлар учун тиш катагини йўқолган буккал деворини тиклашга қаратилган БСР билан биргаликда Socket preservation муолажасини ўтказиш тавсия этилади. [5] Ушбу нуқсонлар учун синтетик суяк ўрнини босувчи материалдан фойдаланиш муолажанинг ўзини самарали ва арзон қилади, шунингдек, беморнинг танасининг бошқа жойларидан суяк тўқимасини йиғишни талаб қилмайди ва ўзаро ўтиш мумкин бўлган турли инфекциялар учун манба бўлиб хизмат қилмайди. [4]

Мухим сўзлар: Socket preservation, тишни олиб ташлаш, Osteon collagen 3 материали, dPTFE мембрана.

Введение:

Морфологические изменения со стороны альвеолы зуба после его удаления приводят к появлению рецессии со стороны мягких тканей альвеолы и резорбции щечной стенки альвеолы в различной степени тяжести, что значительно осложняет последующую реабилитацию вторичной адентии. Eljan et al. (3) предложили свою классификацию типов альвеол в постэкстракционный период, исходя из которой самый проблемный тип дефекта был определен как тип 3, на который и были направлены наши исследования. Данный тип альвеолы требует проведение процедуры НКР по восстановлению дефицита костной ткани с использованием костнозамещающих и барьерных материалов. В данной работе мы использовали синтетический материал Osteon collagen, который перекрыли не резорбируемой мембраной dPTFE. Остеон коллаген 3 является новым синтетическим материалом, в композицию которого входят фосфат кальция (CaP), гидроксиапатит и коллаген животного происхождения. Материал обладает высокими регенеративными и остеокондуктивными свойствами. Политетрафторэтилен высокой плотности (dPTFE) был разработан для

получения полноценного костного аугментата даже в случае возможного раскрытия мембраны в полости рта. Размер пор 0.2 нм в мембране препятствуют проникновению бактерий, но проницаем для диффузии кислорода и маленьких молекул, что дает возможность использование ее в прямом контакте с микрофлорой полости рта.

Цель исследования

Оценить степень регенерации костнозамещающего графта из Osteon Collagen 3, покрытого dPTFE мембраной, путем гистоморфологического и рентгенологического исследования по истечению периода регенерации в 9 мес.

Описание клинического случая

В поликлинику хирургической стоматологии обратилась пациентка А. 58 лет, где по данным диагностики был поставлен диагноз хронический парадонтит 36. В связи с повреждением щечной стенки лунки (рис 1,2,3)



Рис.1. Ортопантомограмма пациента

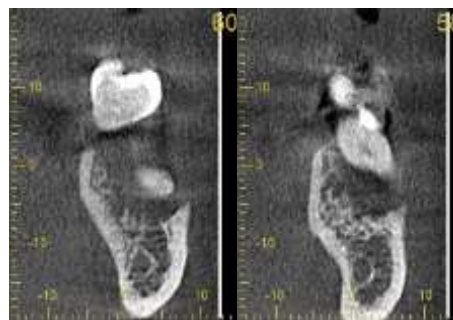


Рис.2 Секционный снимок
зуба 36



Рис.3 Интраоральные фото отдельного сегмента зуба 36.

Пациенту был предложен план лечения, который включал удаление 36 и проведение процедуры консервирования лунок с методом НКР.

Ход операции:

I. Во время операции пациенту была сделана мандибулярная и местная анестезия (Артикаин Гидрохлорид 1:100000 7 мл). После анестезии, используя atraumaticную технику удаления корней зубов с целью сохранения оставшихся стенок лунки при помощи периотомов и элеваторов, были удалены корни 36. Лунку удаленного зуба тщательно подвергли кюрретажу и ирригации раствором Хлоргексидина биглюконата 2.0 % (рис. 4).



Рис.4. Удаленный зуб 36 с грануляциями на корнях.

При удалении 36 зуба был выявлен сильный дефект щечной стенки лунки, что предусматривало проведение дополнительных мероприятий по устранению дальнейшего коллапса мягких тканей в дефект лунки (рис.5).

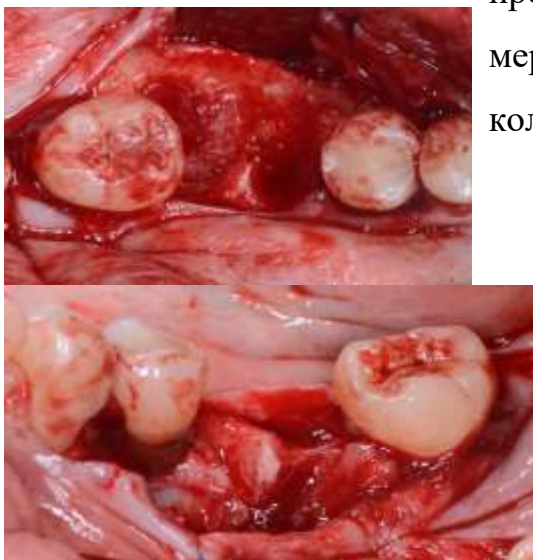


Рис .5. Дефект щечной стенки лунки зуба 36.

II. Процедура НКР предусматривала, во-первых, установку тент-винтов-микровинтов для удержания купола мембраны и создания пространства для заполнения графта(рис.6)



Рис.6. Набор для проведения операции НКР (слева); Установка тент-винтов в язычную стенку альвеолы (справа).

После фиксации тент-винтов контурируется dPTFE мембрана по форме дефекта лунки и готовится костнопластический материал аллопластического происхождения (рис.7).



Рис.7. Мембрана dPTFE после тримминга краев (слева); аллопластический материал Osteon Collagen 3 в упаковке и погруженный в физиологический раствор (справа);

III. Фиксация мембраны с щечной стороны и заполнение дефекта аллопластическим материалом. Мембрана, которую прикрепили с щечной стороны, сама собой восстанавливает утраченную стенку лунки, а также ее конфигурацию (рис.8).



Рис.8. Фиксированная микровинтами мембрана с щечной стороны.

IV. Мембрану фиксируют микровинтом с противоположной стороны лунки (рис.9).

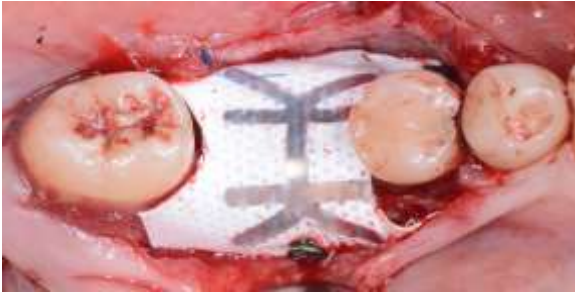


Рис.9. Фиксация мембраны с язычной стороны гребня

V. Мембрану покрывают мягкоткаными лоскутами, но не ушивают наглухо, сближая лишь их края. Операционное поле повторно обрабатывают антисептиком (Бетадин) и отпускают пациента, предварительно осведомив его с правилами гигиены полости рта и курсом приема антибактериальных, анальгизирующих и антисептических средств (рис.10).



Рис.10. Сближение без усилий краев лоскута швами, не применяя технику мобилизации лоскута, путем рассечения периоста.

Через 15 дней после выполнения процедуры, наблюдается утрата некоторых швов и большее раскрытие мембраны по сравнению с момента сближения лоскутов в постоперационный период (рис.11).



Рис.11. Состояние мембраны на 15 день после операции.

Прием пациента через 25 дней показал стабилизацию дистанции расхождения краев лоскутов над мембраной. Признаки воспаления и жалобы со стороны пациента отсутствовали (рис.12).



Рис.12. Состояние мембраны на 25 день после операции.

Через 2 мес. (на 56 день) пациент обратился с жалобами на наличие воспалительного инфильтрата и болезненность со стороны 36. При обследовании было обнаружено наличие воспалительного инфильтрата и явление экссудации из-под лоскута. На поверхности мембраны наблюдалось скопление большого количества налета и остатков пищи, что свидетельствовало о неудовлетворительной гигиене со стороны пациентки. Было принято решения удалить мембрану. После снятия мембраны в области дефекта была выявлена полость заполненная остеидом с богатой грануляционной тканью на поверхности (рис.13).



Рис.13. Обнаженный костный аугментат с покрывающей его богатой грануляционной тканью.

Рана после удаления мембраны была стянута резорбирующими швами (Викрил 6-0). Через 9 мес. (на 63 день) со дня операции был проведен гистоанализ, взятого образца с области 36 и проведена конусно-лучевая компьютерная рентгенограмма (рис14,15,16).



Рис.14. Интраоральное фото аугментированного места области 36 зуба через 9 мес.

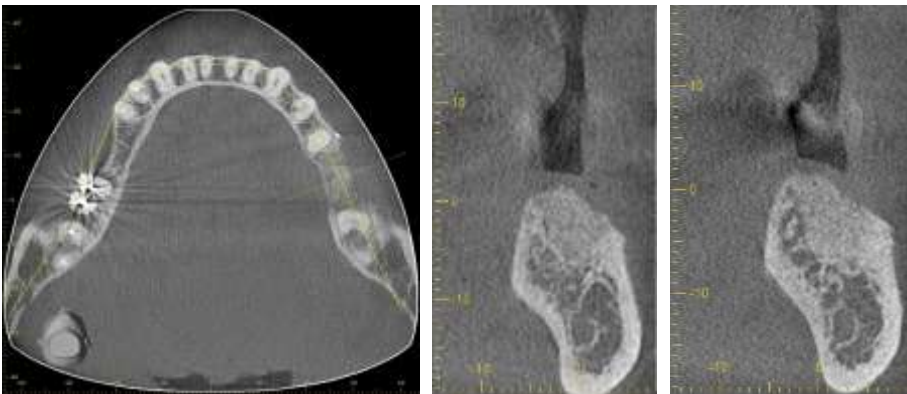


Рис. 15. Секционные рентгеновские снимки области зуба 36.

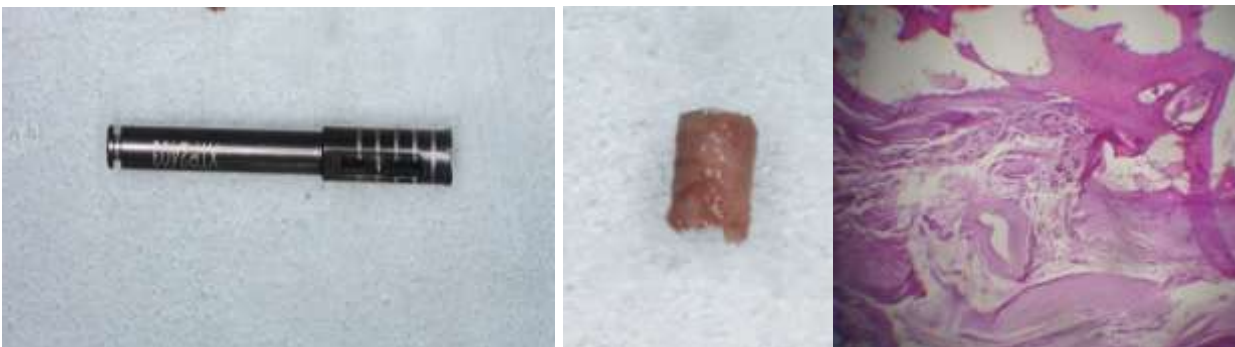


Рис.16. Биоптат с области 36 (Окраска гематоксилином и эозином. Ув. 4.0x10;
По данным рентгенологического компьютерного исследование было выявлено наличие рентгеноконтрастного аугментата,восполняющего объем дефицита костной ткани альвеолярного отростка,образовавшегося после удаления зуба.(рис.16) По данным гистологического анализа среди глыбок слабообызвествленных костных фрагментов определяется волокнистая остеогенная ткань с единичными остеобластами, местами плотность переплетения нарастает.(рис.17)

Результаты исследования

Результаты рентгенологического и гистологического, с использованием исключительно одного вида костнозамещающего материала аллопластического происхождения показали возможность эффективного получения полноценного костного аугментата с помощью методики Socket preservation для последующей инсталляции дентальных имплантатов.

Выводы

По данным в ходе исследований, мы можем с уверенностью утверждать, что использование dPTFE мембраны в ее обнаженном состоянии в методике Консервирования лунок (Socket preservation) дает предсказуемый результат; кроме того, использованием исключительно одного аллопластического материала Osteon Collagen 3 дает возможность получение полноценного аугментата.

Литература/References

1. *Ten Heggeler JMAG, Slot DE, Van der Weijden GA.. Effect of socket preservation therapies following tooth extraction in non-molar regions in humans: a systematic review (published online ahead of print Nov. 22. 2010). Clin Oral Implants Res.2011: 22(8):779-788.*
2. *Buser D. Chen ST. Weber HP. Belser UC.. Early implant placement following single-tooth extraction in the esthetic zone: biologic rationale and surgical procedures. Int J Periodontics Restorative Dent 2008;28(5):441-451.*
3. *G. Cardaropoli, M. Araujo, and I. Lindhe, "Dynamics of bone tissue formation in tooth extraction sites: an experimental study in dogs," Journal of Clinical Periodontology, vol. 30, no. 2, pp. 809-818, 2003.*
4. *L. Schropp, A. Wenig, L Kostopoulus, and T. Karnig. "Bone healing and soft tissue contour changes following single tooth retraction a clinical and radiographic 12-month prospective study." International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry. vol 23, no. 4. pp. 313-923. 2003.*
5. *N. Hun, S C (Ho. S. Froum. R. B. Smith, and D. P Tarnow. "A simplified socket classification and repair technique." Practical Procedure* Cr Aesthetic Dentistry, vol. 19. no. 2. pp 99-104. 2007.*

УДК: 616.314-77:371.3:004-336.662

ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ ИЗГОТОВЛЕНИЯ ПРОВИЗОРНЫХ КРОНОК, ИЗГОТОВЛЕННЫХ МЕТОДОМ ЗД ПЕЧАТИ

Элина Сергеевна БАШУН¹, Наталья Сергеевна НУРИЕВА²,

Севара Миргуламовна РИЗАЕВА³, Иван Сергеевич ГОЛОБОРОДЬКО⁴

1-врач стоматолог ортЭопед, аспирант кафедры ортопедической стоматологии и ортодонтии ЮУГМУ Минздрава России, , главный врач стоматологической клиники «Эстет» г.Пермь

2- д.м.н, профессор кафедры ортопедической стоматологии и ортодонтии ЮУГМУ Минздрава России, врач-стоматолог высшей категории.

3– д.м.н., профессор кафедры Факультетской ортопедической стоматологии ТГСИ

4– руководитель отдела по цифровой медицине и стоматологии в компании Igo3d Russia

АННОТАЦИЯ

В данной статье представлена экономическая целесообразность внедрения современных цифровых технологий, а именно, изготовление провизорных коронок методом 3D печати в ежедневную практику врача-стоматолога.

Для проведения исследования использовали внутриротовой сканер Medit i500 и 3D принтер FormLabs.

В результате проведенного анализа экономической целесообразности можно сделать вывод о том, что изготовление провизорных коронок методом 3D печати не только целесообразно и менее затратно, но и более выгодно, по сравнению с другими, существующими в стоматологии, методами изготовления.

Ключевые слова: *аддитивные технологии, цифровые технологии в стоматологии, CAD/CAM, цифровые оттиски, внутриротовой сканер, стереолитография, 3D печать, себестоимость стоматологических услуг.*

Keywords: *digital technologies in dentistry, CAD/CAM, digital impressions, intraoral scanner, stereolithography, 3D printing, cost of dental services.*

ECONOMIC FEASIBILITY OF MANUFACTURING PROVISIONAL CROWNS MADE BY 3D PRINTING.

Ellina Sergeevna BASHUN¹, Nurieva Natalya Sergeevna NURIEVA²

Sevara Mirgulyamovna RIZAEVA³, Ivan Sergeevich GOLOBORODKO⁴

1- dentist orthopedist, chief physician of the Estet dental clinic in Perm, postgraduate student of the Department of Prosthetic Dentistry and Orthodontics, South Ural State Medical University, Ministry of Health of Russia.

2- Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Prosthetic Dentistry and Orthodontics, South Ural State Medical University of the Ministry of Health of Russia, dentist of the highest category.

3- Doctor of Medical Sciences, Associate Professor of TSDI

4- Head of Digital Medicine and Dentistry Department at Igo3d Russia

ABSTRACT

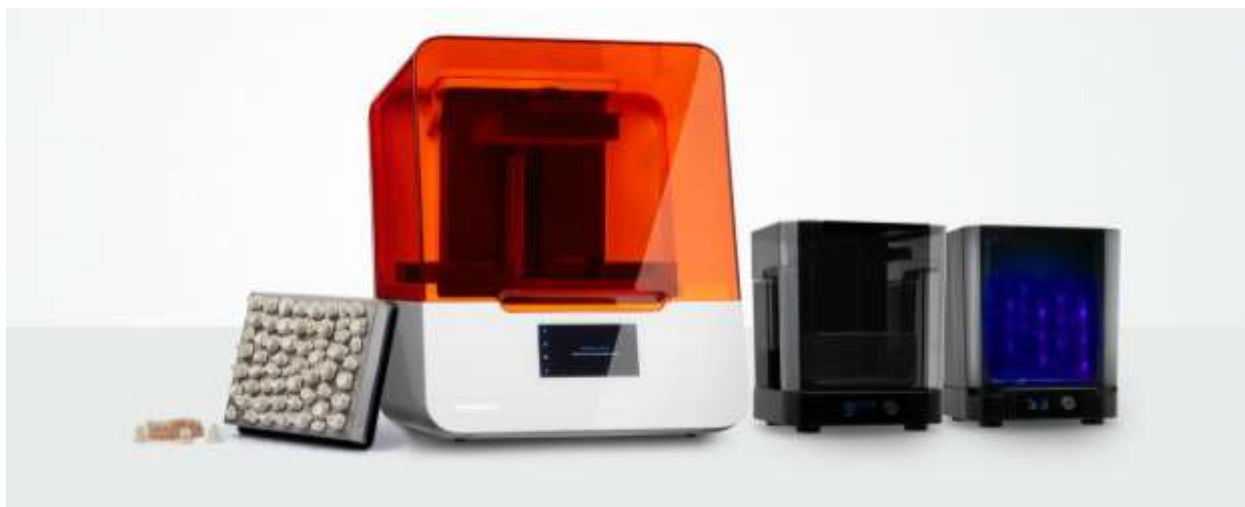
This article presents the economic feasibility of introducing modern digital technologies, namely, the manufacture of provisional crowns using 3D printing in the daily practice of a dentist. For the study, a Medit i500 intraoral scanner and a FormLabs 3D printer were used.

As a result of the analysis of economic feasibility, it can be concluded that the production of provisional crowns by 3D printing is not only expedient and less expensive, but also more profitable compared to other manufacturing methods existing in dentistry.

Key words: *additive technologies, digital technologies in dentistry, CAD/CAM, digital impressions, intraoral scanner, stereolithography, 3D printing, cost of dental services.* **Keywords:** *digital technologies in dentistry, CAD/CAM, digital impressions, intraoral scanner, stereolithography, 3D printing, cost of dental services.*

Актуальность. На своем ежедневном приеме врач-стоматолог может устанавливать провизорные коронки, изготовленными разными методами. Такую коронку доктор может изготовить сам, так называемым, “прямым” методом (непосредственно в полости рта пациента, с помощью силиконового ключа и самополимеризующегося композита) , либо отдать на изготовление в зуботехническую лабораторию. В зуботехнической лаборатории также есть несколько вариантов изготовления провизорных коронок : традиционный метод горячей полимеризации пластмассы и метод фрезерования CAD/CAM. Внедрение цифровых технологий в стоматологию позволило появиться еще одному методу изготовления провизорных конструкций- это метод 3Д печати. Его можно отнести к универсальному варианту изготовления, так как данным методом может пользоваться как доктор, без необходимости отправлять работу в зуботехническую лабораторию, так и зубные техники, изготавливая

провизорные конструкции в лаборатории методом 3Д печати. В то же время внедрение таких технологий в практику невозможно без покупки современного дорогостоящего оборудования.



В условиях современной экономики, целесообразность затрат, связанных с внедрением и использованием таких технологий является важным критерием при выборе метода и материалов изготовления провизорных коронок длительного ношения.

Понимание экономической целесообразности внедрения современных цифровых технологий, а именно, изготовление провизорных коронок методом 3Д печати, и послужило поводом для проведения данного исследования.

Цель исследования – обосновать экономическую целесообразность изготовления провизорных конструкций длительного ношения изготовленных методом 3Д печати.

Материалы и методы исследования

Для того, чтобы посчитать экономическую целесообразность, давайте рассмотрим затраты, возникающие у клиники/доктора при использовании разных технологий изготовления провизорных конструкций.

Для более понятного сравнения мы будем сравнивать лишь расходы, связанные с конкретной методикой и технологией изготовления, расходы, которые будут одинаковы при выборе метода изготовления, для простоты понимания вопроса, исключим. Это расходы на фонд оплаты труда и производственные расходы

клиники, а также расходы на амортизацию стоматологического оборудования, которое используется независимо от метода изготовления провизорных конструкций (такие как амортизация стоматологической установки, другого оборудования и инструментов) и расходы, непосредственно связанные с приемом пациентов для изготовления провизорных коронок, такие как индивидуальные салфетки для пациента, перчатки, амортизация боров и пр.)

Для анализа экономической целесообразности мы посчитаем среднюю себестоимость 1 провизорной коронки для клиники, изготовленной разными методами в Пермском крае.

При подсчете себестоимости нельзя забывать про достаточно дорогостоящие расходы на покупку оборудования при внедрении цифровых технологий, а именно покупку 3Д-принтера.

Амортизацию приобретаемого оборудования, будем рассчитывать исходя их стоимости и рекомендуемых норм амортизации стоматологического оборудования. Такое оборудование относится к 4 амортизационной группе и списывается в расходы клиники от 5 до 7 лет.

Результаты

При изготовлении провизорных коронок “прямым” методом, непосредственно в полости рта пациента к расходам на изготовление коронки отнесем суммарную стоимость расходных материалов : стоимость С-силиконового оттискной массы для изготовления силиконового ключа, стоимость самополимеризующейся пластмассы.

Итого расходные части:

С-силиконовый оттискный материал Spedex база (50гр)+ катализатор(7гр)+активатор (3гр) – 190 руб

Самополимеризующийся композит Luxatemp (2.3 гр) – 260 руб

Общая стоимость расходной части изготовления коронок прямым методом = 450 руб.

К очевидным преимуществам данной методики можно отнести – скорость изготовления, возможность установки временных коронок в одно посещение, к

минусам - невысокие показатели эстетики и прочности, которых, зачастую, недостаточно для длительного ношения.

Выбор данной методики может быть обоснован лишь в случаях недолговременного ношения. Например, на время изготовления постоянной финальной конструкции.

Если же для изготовления постоянной конструкции требуется длительное время, либо если есть необходимость во временной конструкции длительного ношения (например, в случае повторной эндодонтии, длительного изготовления постоянной (финальной конструкции), необходимости провизорных конструкций на время ортодонтического лечения и др.), то, вероятно, стоит сделать выбор в пользу провизорных конструкций, обеспечивающих более длительное использование. Такие провизорные конструкции изготовленные методом горячей полимеризации, методом фрезерования либо изготовленные на 3Д принтере.

Разберем подробнее экономическую составляющую при выборе данных методов.

При изготовлении провизорной коронки в зуботехнической лаборатории методом Cad/Cam, либо традиционным методом горячей полимеризации, расходная часть будет состоять из стоимости расходных материалов для снятия оттиска и стоимости самой коронки, которая будет изготовлена в зуботехнической лаборатории.

Посчитаем стоимость таких коронок, при условии снятия оттиска с помощью С-силикона Speedex и изготовлении данной коронки в зуботехнической лаборатории Пермского края (указана средняя стоимость коронки).

С-силиконовый оттискный материал Spedex база (50гр)+ катализатор(7гр)+активатор (3гр) *2 слепка = 380 руб

С-силиконовый слепочный материал Spedex (база 20гр+ активатор 1 гр) для снятия слепка “в прикусе”- 57 руб

Стоимость коронки, изготовленной в лаборатории методом Cad/Cam (средняя по Пермскому краю) – 700 руб

Временная коронка изготовленная методом CAD/CAM фрезерования (средняя по Пермскому краю) - 1300 руб

Таким образом, с учетом расходов на снятие оттисков, расходы на провизорную коронку изготовленную методом горячей полимеризации, материал «Синма М»- 1137 руб.

Затраты на провизорную коронку , изготовленную методом CAD/ CAM = 1737 руб.

При изготовлении провизорных коронок методом 3Д печати нельзя упустить из виду необходимость покупки дорогостоящего оборудования – 3Д принтер, промывочная станция, ультрафиолетовый бокс, платформа из нержавеющей стали. Поэтому рассчитывая стоимость изготовления такой коронки необходимо учитывать и стоимость амортизации оборудования.

Одним из существенных преимуществ в выборе метода 3Д печати для изготовления провизорных конструкций является возможность изготовления их непосредственно в клинике, практически у кресла пациента, что, помимо экономических показателей, позволяет снизить нагрузку на зуботехническую лабораторию.

Расходы связанные с покупкой оборудования для 3Д печати:

Расходы на покупку оборудования -Принтер FormLabs 2 – 420 000 руб, Промывочная станция – 55000 руб, Ультрафиолетовый бокс для засветки- 77000 руб, Платформа из нержавеющей стали 26200 руб. Итого=578 200 руб

Расходные материалы : Ванночка для полимера 15450 руб, Картридж с полимером временного ношения - 54800 руб, Спирт 2250 руб. Итого- 72500 руб

Для учета себестоимость расходных материалов на 1 мл материала, с учетом объема картриджа 700мл- 103.6 руб.

Необходимый объём материала на одиночную коронку 1.6 зуба – 0,39 мл.

Таким образом, себестоимость материала для изготовления одиночной коронки= $0.39 * 103.6 = 40.4$ руб

Среднее количество коронок, изготавливаемых с использованием данного картриджа – 500 шт, с учетом остатка материала в ванночке.

Для расчета амортизации оборудования необходимо учитывать, что данное оборудование относится к стоматологическому, таким образом его можно отнести к 4-ой амортизационной группе, это значит, что срок использования, который мы будем закладывать в его амортизацию - от 5 лет (60 мес.) до 7 лет (84 мес.)

Таким образом, стоимость амортизации оборудования для 3Д печати составит 6883руб в месяц (578200руб / 84 мес)

С учетом изготовления даже 20 коронок в месяц - стоимость амортизации в пересчете на 1 коронку составит 344 руб.

Проводя расчет амортизации оборудования, не стоит забывать об использовании 3Д принтера для изготовления других видов работ, например печать контрольно-диагностических моделей, хирургических шаблонов и пр.

Для печати провизорной коронки необходим STL- файл, который может быть получен либо с помощью внутриротового сканера непосредственно в клинике, так и с помощью лабораторного сканера, путем отливки модели и оцифровки в лаборатории.

При условии снятия оттисков с помощью сканера , необходимо учитывать и амортизацию сканера для более прозрачной картины .

Стоимость сканера Medit – 1000000 руб, стоимость амортизации в месяц- 11904 руб.

С учетом работы сканера на 2 ортопедов и использования его 5 раз в смену, стоимость амортизации сканера, в пересчете на 1 сканирование зубных рядов составит 56.6 руб

Таким образом, с учетом расходов на материал изготовления и амортизацию оборудования, расходы на провизорную коронку изготовленную методом 3Д печати, материал «Харзлаб»- 441 руб.

Подводя итог нашего исследования, стоимость провизорных коронок, изготовленных с помощью разных технологий, и с учетом расходов на материал изготовления и амортизацию оборудования, составила :

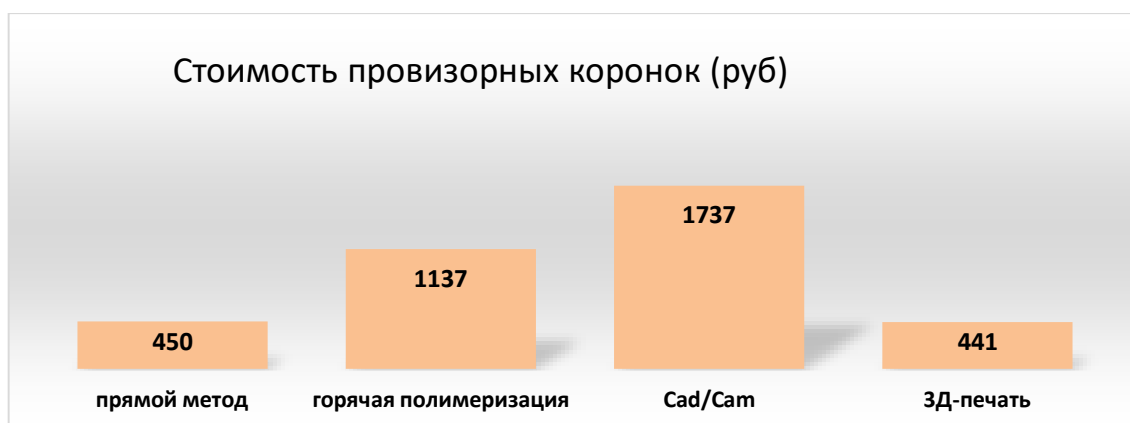
Клинический/прямой метод изготовления – 450 руб

Лабораторный метод горячей полимеризации – 1137 руб

Лабораторный метод CAD/CAM- 1737 руб

Изготовление с помощью 3Д принтера FormLabs- 441 руб

Таким образом наименее дорогостоящей технологией изготовления провизорных коронок оказался метод 3Д-печати с помощью принтера FormLabs, наиболее дорогостоящей технологией оказался лабораторный метод CAD/CAM.



Заключение

Использование цифровых методов в изготовлении провизорных коронок, а именно, использование метода 3Д-печати, является наиболее экономически целесообразным, по сравнению, с другими методами изготовления, такими как клинический прямой метод по силиконовому ключу, а также лабораторные методы – горячей полимеризации и CAD/CAM

Литература/References

1. Нуриева Н.С., Башун Э.С., Голобородько И.С. Преимущества и недостатки изготовления несъемных конструкций длительного ношения методом 3Д печати. Обзор литературы с описанием клинического случая. Журнал «Проблемы стоматологии» т.17(2)2021 с.27-31
2. Постановление Правительства РФ от 01.01.2002 N 1 (ред. от 27.12.2019) «О Классификации основных средств, включаемых в амортизационные группы».
3. 3D-печать в стоматологии на примере NextDent [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://habr.com/ru/company/top3dshop/blog/399271/>
4. Путеводитель по стоматологии ортопедической (Стоматологическая поликлиника) / В.Д. Вагнер, В.М. Семенюк, О.В. Чекунков. - М.: Мед. кн.; Н. Новгород: НГМА, 2004 (ПИК ВИНТИ). - 579
5. Розентиль, С.Ф. Ортопедическое лечение несъемными протезами. Москва: Медпресс; 2010. – 940 с.
6. Шустова В. А., Шустов М. А. Применение 3D-технологий в ортопедической стоматологии. Санкт-Петербург: СпецЛит; 2016. 159 с.

7. Карякин Н.Н., Горбатов Р. О. 3D-печать в медицине.— М.: ГЭОТАР-Медиа: 2019.— С. 194–221.
8. Лебеденко И.Ю., Арутюнов С. Д., Ряховский. Ортопедическая стоматология: национальное руководство.— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.— С. 158.
9. Ряховский, А. Н. Цифровая стоматология.— М.: ООО «Авантис»,— 2010.— С. 106–112

УДК 616.34-579-243/616-33-066

ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА ИЗБЫТОЧНОГО РОСТА МИКРОБОВ В КИШЕЧНИКЕ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА

Мухамедов И.М.¹ Боймуродов Б.Т.² Сулаймонова Г.Т.³ Ахатова Г.Х.⁴

¹.Профессор кафедры микробиология и фармакологии

².Ассистент кафедры микробиология и фармакологии

³.Доцент микробиология и фармакологии

⁴Ассистент кафедры микробиология и фармакологии

boymurodov.bt@mail.ru

Guljahonhakimovna2020@mail.ru

sulaymonova60@mail.ru

Ташкентский государственный стоматологический институт

АННОТАЦИЯ

Для нас представлял определенный интерес вопрос о частоте выделения микроорганизмов из содержимого желудка здоровых людей. В желудке обнаруживаются стафилококки (68,42%), стрептококки (47,3%) и лактобактерии (52,63%). В то же время такие микробы как Эшерихии, бифидобактерии и пептострептококки выявляются очень редко (в 5,26- 21%). Видимо, в условиях здорового желудка, когда рН находится на довольно низком уровне, именно эти микробы приспособились к существованию в полости желудка. “ Сулаймонова Г.Т, 2018

Ключевые слова: рак желудка, микрофлора, дисбиоз, бифидобактерия.

FEATURES OF THE SYNDROME OF EXCESSIVE GROWTH OF MICROBES IN THE INTESTINE IN PATIENTS WITH STOMACH CANCER

ANNOTATION

For us, the question of the frequency of the release of microorganisms from the stomach contents of healthy people was of particular interest. Staphylococci (68.42%), streptococci (47.3%) and lactobacilli (52.63%) are found in the stomach. At the same time, microbes such as Escherichia, Bifidobacteria and peptostreptococci are detected very rarely (in 5,26- 21%). Apparently, in conditions of a healthy stomach, when the pH is at a fairly low level, it is these microbes that have adapted to exist in the stomach cavity. " Sulaimonova G.T., 2018

Keywords: *stomach cancer, microflora, dysbiosis, bifidobacteria.*

В настоящее время отмечается увеличение числа онкологических заболеваний, которые наряду с сердечно-сосудистой патологией и травмами занимают ведущие места среди причин инвалидизации и смертности населения. В Узбекистана в 2016 г. раком желудка стали причиной смерти (14068) населения. По данным ВОЗ за 2005 год ежегодно в мире от онкозаболеваний умирает 7 млн. человек, что на 2 млн. больше, чем 10 лет назад. К 2020 году, по мнению экспертов ВОЗ, этот показатель может достигнуть 20 млн. Постепенное возрастание количества новых случаев злокачественных новообразований отмечается и в России: в 2002 г. их число составило 453256, что на 10,7% больше, чем в 1993 г.

Рак желудка является одним из самых широко распространенных онкологических заболеваний, обладающих высокой летальностью. В структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями в 2012 г. рак желудка у мужчин занимал I ранговое место в Кыргызстане (19,9%), Узбекистане (11,9%), II - в Азербайджане (15,9%), Казахстане (12%), Армении (9,2%), III - в России (8,8%), Беларуси (8,3%), у женщин - III ранговое место в Узбекистане (8,9%), Кыргызстане (8,4%), Казахстане (5,7%), IV - в Беларуси (5,9%) и России (5,7%)

Современные методы терапии в онкологии достигли, особенно за последние десятилетия, несомненных успехов, в том числе и возможности полного клинического выздоровления при более широком диапазоне нозологических форм. Это стало возможным благодаря широкому применению радио- и химиотерапии. Отдавая должное этим методам, нельзя забывать об их иммуносупрессивном действии, усугубляющим иммуносупрессивное влияние самой опухоли. В связи с этим существенной проблемой в терапии злокачественных новообразований продолжает оставаться развитие инфекционных осложнений. По данным РОНЦ им. Н. Н. Блохина (2001) они являются причиной летальных исходов у 1/3 онкологических больных. Одними из основных возбудителей в этиологической структуре гнойной инфекции в онкологии среди грамположительных микроорганизмов являются стафилококки, среди грамотрицательных - энтеробактерии.

При изменениях состава кишечной микробиоты развивается воспалительный процесс с нарушениями мукозального и системного иммунитета, повышением проницаемости эпителия кишечника, что способствует присоединению инфекционно-аллергического, аутоиммунного и или неопролиферативного компонентов.

По мнению Европейского общества: атеросклероз, «хроническое воспаление, связанное с большинством болезней, которые убивают людей в развитых странах мира сегодня - заболевания сердца, рак, диабет может начаться с неблагополучия кишечной микрофлоры».

Нами обследованы при получении информированного согласия 28 пациентов республиканского онкологического диспансера до проведения хирургического лечения рака желудка. Среди них было 15 (53,5%) мужчин и 13 (46,5%) женщин. Средний возраст больных составил 56,3года.

В микробиологической лаборатории сок желудка (1-2 мл) собирали в стерильный одноразовый контейнер и доставляли в лабораторию в течение 1-1,5 часов после взятия пробы. Готовили разведения материала с последующим посевом на питательные среды для культивирования микроорганизмов и

подсчетом их количества (lg КОЕ/мл). При этом использованы высоко селективные питательные среды индийской фирмы "Himedia"

У обследованных больных раком желудка были выявлены нарушения количественного и качественного состава микробиоты желудка (табл.1, 2).

Таблица 1

Состояние микрофлоры желудка у больных раком желудка Lg (M±m) КОЕ/мл

Группа микробов	Количество микробов в 1 мл	
	Норма	У больных до операций
Бифидобактерии	9,1±0,2	4,01±0,2
Лактобактерии	6,10±0,3	4,2±0,1
Бактероиды	8,0±0,1	0
Пептострептококки	0	0
Лактоза позитивные эшерихии	8,0±0,3	4,5±0,2
Лактоза негативные эшерихии	2,5±0,1	7,02±0,4
Золотистые стафилококки	2,3±0,1	6,0±0,2
Сапрофитные стафилококки	4,0±0,1	6,5±0,3
Эпидермальные стафилококки	2,0±0,1	6,5±0,2
Грибы рода Кандида	2,0±0,1	7,3±0,3
Протей	2,0±0,2	5,01±0,2

Из таблицы 1, видно что в желудке здоровых людей содержатся разнообразные микробы – большинство из которых характеризуются устойчивостью к кислым условиям.

При этом, наибольшее их количество относится к анаэробным микробам: бактериоиды, лактобактерии и бифидобактерии. Вся остальная факультативная

флора и в том числе грибы рода *Candida* встречается в довольно небольших количествах.

В то же время, у больных страдающих раком желудка количественные и качественные показатели достоверно изменяются в негативную сторону. Так, как видно из таблицы достоверно изменяются анаэробная флора в сторону снижения. Однако у этих же больных в желудке изменяются количественные показатели в сторону возрастания факультативная флора. При этом наиболее выраженным количественным изменениям подвержены грамотрицательная флора и грибы рода *Candida*. По-видимому эти изменения происходят в основном за счет изменения в содержимом желудка показатели кислотности.

Таблица 2

Высеваемость микробов из содержимого желудка в у больных раком желудка (в %)

Группа микробов	Высеваемость в %	
	норма	У больных до операций
Бифидобактерии	85 %	16,9 %
Лактобактерии	90 %	17. %
Лактоза позитивные эшерихии	0	78 %
Лактоза негативные эшерихии	0	39 %
Золотистые стафилококки	0	39 %
Грибы рода Кандида	21 %	50 %

При изучении показателей высеваемости микробов таблицы 2, нами получены интересные данные. Так, у здоровых пациентов высеваемость из микробов желудка больше всего составляют анаэробная группы микробов: 85-90%. В то же время у больных раком желудка эта картина существенно изменяется, при этом количественные показатели высеваемости достоверно снижается у анаэробов где то в 4-5 раз, на этом фоне этот показатель существенно возрастает в факультативной группе и достигает 50-80%. По-видимому это

заканомерный процесс пррходящий в желудке для развития компенсаторно приспособительных процессов.

Заключение

У больных раком желудка определяются нарушения соотношения анаэробной и аэробной микробиоты желудка: резкое угнетение бифидо-, лактобактерий, типичных кишечных палочек, лактоза негативные Эшерихии, увеличение частоты высеваемости и количества золотистые стафилококков, дрожжеподобных грибов рода *Candida*. У трети больных раком желудка 3-я степень дисбактериоза желудка в виде выраженного дефицита лактобактерий, бифидобактерий, типичных эшерихий, превалирования ассоциаций условно-патогенных микроорганизмов.

Литература/References

1. Бережная Н.М. Роль клеток системы иммунитета в микроокружении опухоли. 2009. № 11 (2). С. 86-93.
2. Давыдова, д. б. н. Е.М. Аксель. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2012 г. М.: Изд-во РОНЦ, 2014. 226 с.
3. Давыдова, д. б. н. Е.М. Аксель. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ в 2012 г. М.: Изд-во РОНЦ, 2014. 226 с.
4. Лазебник Л.Б., Конев Ю.В. Микробиота толстой кишки и составляющие метаболического синдрома. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2014. № 5. Вып. 105. С. 33-39.
5. Матвеева Л.В., Мосина Л.М. Выраженность эндотоксикоза у больных раком желудка. Сибирский онкологический журнал. 2012. Прил. 1. С. 104-105.
6. Мухамедов И.М. Клиническая микробиология 2011г Учебник, 600 ст.
7. Отраслевой стандарт «Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника» (ОСТ 91500.11.0004-2003) М. 2003.
8. Ткаченко Е.И. Парадигма дисбиоза в современной гастроэнтерологии. Роль микробиоты в лечении и профилактике заболеваний в XXI веке. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2014. № 5. Вып. 105. С. 4-8.
9. Сулаймонова Г.Т. Микробиоценоз желудочно-кишечного тракта и система иммунной защиты организма при патологии гастродуоденальной зоны. Автореферат кандидатская диссертация 2018. Ст 89.
10. Stock J. Gut microbiota: an environmental risk factor for cardiovascular disease. *Atherosclerosis*. 2013. Vol. 229 (2). P. 440-442.
11. Ю.В. Дудник, Л.Н. Останина, М.И. Резникова // Антибиотики. 1976. -Т. 21.-№ 9.-С. 798-800.

УДК 616.895 (614.243.87)

**AFFEKTIV RUHIY BUZILISHLI BEMORLARDAGI
DEPRESSIV EPIZODNING DINAMIK XUSUSIYATLARIDA,
SHAHSIYAT RADIKALLARINING O'ZARO ALOQADORLIGI**

Jumabek Babayev¹, Dilafruz Urolova², Shoxruh Sultonov³.

¹ 3 – son terapevtik yo'nalishdagi fanlar kafedrasida assistenti
Toshkent Davlat Stomatologiya Instituti;

² 3 – son terapevtik yo'nalishdagi fanlar kafedrasida assistenti
Toshkent Davlat Stomatologiya Instituti;

³ t.f.d. dotsent, 3 – son terapevtik yo'nalishdagi fanlar kafedrasida mudiri,
Toshkent Davlat Stomatologiya Instituti;
e-mail: jumabek.boboev@bk.ru

**CORRELATION OF PERSONALITY TRAITS AND
STRUCTURAL AND DYNAMIC CHARACTERISTICS OF DEPRESSIONS
OF PATIENTS WITH AFFECTIVE DISORDERS**

Jumabek Babayev¹, Dilafruz Urolova², Shokhrush Sultonov³.

¹ Assistant of the Department of "Subjects of the therapeutic direction No. 3" TSDI;

² Assistant of the Department of "Subjects of the therapeutic direction No. 3" TSDI;

³ Head of the Department of Subjects in Therapeutic Direction No. 3, TSDI, Doctor of Medical
Sciences, Associate Professor;
e-mail: jumabek.boboev@bk.ru

**ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ РАДИКАЛОВ ЛИЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С
АФФЕКТИВНЫМИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ
В ДИНАМИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЯХ ДЕПРЕССИВНОГО ЭПИЗОДА**

Джумабек Бабаев¹, Дилафруз Уролова², Шохрух Султанов³.

¹ Ассистент кафедры «Предметов терапевтического направления №3» ТГСИ;

² Ассистент кафедры «Предметов терапевтического направления №3» ТГСИ;

³ Заведующий кафедры «Предметов терапевтического направления №3» ТГСИ, доктор
медицинских наук, доцент;
e-mail: jumabek.boboev@bk.ru

ANNOTATSIYA

Affektiv ruhiy buzilishlar, eng keng tarqalgan ruhiy buzilishlardan biri bo'lib, uning yuzaga kelishida turli xil xavf omillarining o'rni kattadir. Shu jumladan, tashqi

ekzogen va endogen kasalliklar bilan bir qatorda, somatik kasalliklar, shaxsiyatning u yoki bu darajadagi premorbid buzlishlari, kasallikning kelib chiqishida trigger vazifasini bajaradi. Affektiv patologiyalarning uchrash chastotasi, turli xil aholi guruhlari orasida 2% dan 30% ni tashkil etadi. Bu birinchi navbatda, turli diagnostika sifati bilan bog'liq ruhiy kasalliklarni stigmatizatsiya qilish fenomeni tarqalgan hududlar (bemorlar ruhiy salomatlik bo'yicha mutaxassislardan yordam so'rashdan qo'rqish) va klinik ko'rinishlarning xususiyatlari (depressiya qanchalik aniq bo'lsa, shunchalik ko'p ijtimoiy chetlanish va yordam berishdan bosh tortish darajasi, shuningdek, tarqalishi depressiyaning atipik, niqoblangan variantlarining hozirgi bosqichi) bilan bog'liq. Ushbu tadqiqotning maqsadi shundan iboratki, affektiv patologiyalari mavjud bemorlarda depressiv epizodning strukturaviy – dinamik kechishini o'rganish, shuningdek uning xarakteristik ifodalanishi hamda bemorlar shaxsiyat radikallari orasidagi o'zaro aloqadorligini tahlil qilishdan iborat.

Kalit so'zlar: *depressiv sindrom, anhedoniya, shaxsiyat radikali, hissiyot, affektiv buzilish.*

ANNOTATION

Affective mental disorders are one of the most common mental disorders, and various risk factors play a role in its occurrence. Including external exogenous causes or somatic diseases as well as endogenous causes, premorbid disorders of the personality to one degree or another. The incidence of affective pathologies in different population groups ranged from 2% to 30%. This is primarily due to the fact that the phenomenon of stigmatization of mental illness associated with different diagnostic quality is widespread (patients are afraid to seek help from mental health professionals) and the characteristics of clinical manifestations (the more pronounced depression, the more the degree of multiple social exclusion and refusal to help, as well as the prevalence, is related to the current stage of atypical, masked variants of depression). The purpose of this study was to study the structural-dynamic course of the depressive episode in patients with affective pathology, as well as its

characteristic expression and analysis of the interaction between patients' personality radicals.

Key words: *depressive syndrome, anhedonia, personality radical, emotion, affective disorders.*

АННОТАЦИЯ

Аффективные психические расстройства являются одним из наиболее распространенных психических расстройств, и различные факторы риска играют определенную роль в его возникновении. Включая внешние экзогенные причины или соматические заболевания, а также эндогенные причины, преморбидные расстройства личности в той или иной степени. Частота аффективных патологий в разных группах населения колебалась от 2% до 30%. В первую очередь это связано с тем, что широко распространен феномен стигматизации психических заболеваний, связанный с различным диагностическим качеством (пациенты боятся обращаться за помощью к специалистам в области психического здоровья) и особенностями клинических проявлений (чем более выражена депрессия, тем больше степень множественной социальной изоляции и отказа в помощи, а также распространенность, связана с текущей стадией атипичных, замаскированных вариантов депрессии). Целью данного исследования было изучение структурно-динамического течения депрессивного эпизода у пациентов с аффективной патологией, а также его характерного выражения и анализа взаимодействия между личностными радикалами пациентов.

Ключевые слова: *депрессивный синдром, ангедония, личностный радикал, эмоция, аффективные расстройства.*

Affektiv buzilishlar polimorf ko'rinishdagi ruhiy buzilish bo'lib, o'zining namoyon bo'lishida mavjud depressiv epizodning davomiyligi o'zgarishiga ta'sir qiluvchi turli omillarning o'zaro ta'sirini aniqlashtirishni talab qiladi [6]. Shaxs tiplarining o'zaro aloqadorlik muammosi, depressiv epizod davomiyligiga ta'sir etish xususiyatlari doimo maxsus tadqiqotlar mavzusi hisoblanadi. Ba'zi mualliflar fikricha depressiv buzilishi mavjud bemorlar orasida 45% dan 66% gacha shaxs buzilishlari yondosh

patologiya ko'rinishida uchrab turadi [17, 18, 25, 26, 28]. Depressiya kechishi va davolashda shaxs xususiyatlari muhim rol o'ynaydi [20]

Amerika milliy komorbidlikni o'rganish markazi (The National Comorbidity Survey Replication) tadqiqotlariga ko'ra quyidagi natijalar olingan: aholi orasida shaxs buzilishlarining tarqalishi 5,7% A klasteri – shizoid, paranoid, shizotipik shaxs buzilishi, 1,5% B klaster - chegaraviy, psixoastenik, isterik va narsisistik shaxs buzilishlari, 6,0% C klaster - autistik, pedantik - qaramlilik, obsessiv - kompulsiv shaxs buzilishlari va 9,1% – har qanday shaxs buzilishlari. Depressiv epizod bilan eng ko'p o'zaro aloqadorlik B klasterdagi shaxs buzilishlari orasida kuzariladi (38.1%). Shaxs buzilishlari va affektiv buzilishlarning o'zaro kombinatsiyalanib kelishi, depressiyaning surunkali xolatga aylanishi hamda terapevtik rezistentligining yuzaga kelishida asosiy omil bo'lib xizmat qilishi mumkin [23, 29]. C klasteridagi shaxs buzilishlari depressiv epizodning uzoq davom etadigan klinik ko'rinishini yuzaga keltirishi mumkin [10]. Shaxsning o'ziga xosligi va uning disfunktsional belgilari depressiyaning davolash samaradorligiga ta'sir etishi mumkin. Shaxs buzilishining mavjudligi, ancha erta yoshda, affektiv patologiyalarning jiddiylashishiga olib keladi, shuningdek depressiv epizodning asosiy klinik ko'rinishiga ta'sir qiladi (shaxs buzilishlari bilan komorbidligi kuzatilmagan affektiv patologik holatlar orqali taqqoslanganda, mavjud depressiv epizodni og'irlashtiradi, ham tipik, ham atipik depressiya simptomlarini kuchaytiradi, vahimali buzilishlar va og'ir darajali suitsidal harakatlarni qo'zg'atadi) [15].

K. Shnayder fikriga ko'ra depressiv epizodli shaxs tip buzilishlarida ipoxondriyaga, gipogedoniya (zavqlanish xususiyatining pasayishi) ga moyillik kuzatiladi [14]. T. Millon va R. Davis “zavqlanish hissiyoti yetishmasligi xos shaxs tiplari” guruhiga shizoid va autistik tip shaxs anomaliyalari mavjud bemorlar kirishini ta'kidlaydi [24]. Depressiyaning asosiy defitsitar simptomi – angedoniya yuzaga kelishi kasallik klinik xolatiga yoki aynan shaxsning angedonik tip anomaliyasiga bog'liq hisoblanadi. Angedonik tip shaxs anomaliyasi zavqlanishni tasavvur qilishning individuallilik xususiyatlariga bog'liq. Shu o'rinda bemorlarda “gedonistik idrok va faollik spektrining torayishi” muhim hisoblanadi. Bu fikr bizga shunday tushuncha beradiki,

ko'pchilik uchun qiziqarli yoki quvonarli bo'lgan ba'zi bir faoliyat turlari hamda ma'lum bir ta'sirlar angedoniklarda pozitiv emotsiyalar yuzaga keltirmaydi. Musbat emotsiyalar sferasida yetishmovchilik namoyon bo'ladigan shaxs ko'rinishlarini "angedonik aksentuatsiya" deb qabul qilish mumkin[11].

Psixiatrlarning uzoq muddat davom etuvchi depressiyaga bo'lgan qiziqishi hali hamon yuqori hisoblanadi. Bu depressiv holatlar ba'zi mualliflar tomonidan cho'zilgan depressiyalarga, boshqalari esa surunkali depressiyalarga ajratilgan. "Uzoq" va "surunkali" depressiya kontseptsiyasini ba'zi mualliflar bo'lishmagan [2, 13]. Uzoq muddatli ko'p yillar davomida davom etuvchi depressiyalarni ifodalashda shifokorlar ularga klinik va psixopatologik mezonlarini aks ettiruvchi turli xil nomlarni berishgan. Ularni "xarakterli disforiya" [21], "isteroid disforiya" [2, 13], "terapevtik chidamli depressiya" [8] deb atashgan.

Hissiy – emotsional intellekt darajasining klinik ahamiyati haqidagi savol kam o'rganilgan bo'lib qolmoqda. Ba'zi mualliflar o'z asarlarida ta'kidlashlaricha, emotsional – hissiy intellekt ijtimoiy dezadaptatsiya bilan, eng avvalo esa emotsional ruhiy buzilishlar (depressiya, vahima, o'smirlik davrida yuzaga keladigan turli xil deviant xulq – atvor buzilishlari) bilan bog'liq hisoblanadi[1, 3, 23]. "Emotsional - hissiy aql" kontseptsiyasiga faol qiziqish bildirilganiga qaramasdan, affektiv - ruxiy buzilishlarining keng tarqalishiga qaramasdan [5, 9, 12], emotsional – hissiy intellekt va uning affektiv – ruxiy buzilishlar hamda shaxs xususiyatlariga ta'siri bo'yicha sistematik izlanishlar yetarlicha emas. Shaxsiyat xususiyatlari reestr ma'lumotlarini baholash, ularning mavjud depressiv epizodlar bilan o'zaro bog'liqligini o'rganish bemorlarga diagnostik yondashuvlarini yaxshilash va davolash jarayonini optimallashtirish uchun eng muhim klinik va psixopatologik xususiyatlarini ajratib ko'rsatish imkonini beradi { {1}}.

Tadqiqot maqsadi: affektiv buzilish bo'lgan bemorlarning shaxsiyat xususiyatlari va depressiv epizod tarkibi hamda dinamik xususiyatlari o'rtasidagi munosabatlar qonuniyatlarini aniqlash.

Foydalanilgan material va tadqiqot usullari: Klinik va psixopatologik usulda 18 yoshdan 60 yoshgacha bo'lgan, O'zbekiston Respublikasi SSV huzuridagi respublika

klirik ruhiy shifoxonasi va Qarshi shahridagi VARKD – 1 da davolangan 63 nafar bemor o'rganildi. Ulardan 18 tasi erkak (16,7%) va 45 tasi ayol (83,3%). O'rtacha bemorlarning yoshi $36,8 \pm 13,2$ yoshni tashkil etdi. Kasallikni boshlanganlik davri $26,2 \pm 13$ yilni, tekshiruv vaqtida kasalxonalarga yotqizilganlikning o'rtacha soni $3,4 \pm 2,7$ ni., depressiya epizodlarining o'rtacha soni $3,6 \pm 2,7$ tashkil etdi. Tadqiqot paytida statsionar davolashdagi yotoq kunlari o'rtacha kunlar soni 36 ± 18 kun. Oilaviy holatiga ko'ra, Hech qachon oila qurmagan bemorlar 52,4% ni tashkil qilsa, 33,3% uylangan, 3,17% beva, 4,8% qayta turmushga chiqqan, 6,34% ajralganligi aniqlandi. Oliy ma'lumotlilar 63,4%, to'liq bo'lmagan oliy ma'lumotlilar 11,1%, maxsus o'rta ma'lumotlilar 23,8%, o'rta ma'lumotlilar 1,6% ni tashkil etadi. 33,9% band, 23,7% nafaqaxo'r yoki nogiron, 25,4% boshqa sabablarga ko'ra ishlamaydi, 10,2% uy bekasi, 6,8% ni talabalar tashkil etadi. Affektiv buzilishlarning davomiyligi $9,8 \pm 7,6$ yilni tashkil etdi.

Tadqiqot oldidan har bir ishtirokchi klinik – psixopatologik tekshiruv haqida xabardor qilingan, rozilikni o'qib chiqdi va imzoladi. Tanlov mezoniga: bemorlarni affektiv buzilish tarkibida depressiv simptomlarning mavjudligi kirdi. Tadqiqotda 10-XKT mezonlariga muvofiq organik ruhiy kasalliklari (F00–09), shizofreniya spektrining buzilishi (F20–29), giyohvand moddalarni iste'mol qilish oqibatida ruhiy va xulq - atvori bo'lgan bemorlar (F10–19), aqliy zaiflik (F70-79) hisobga olinmagan. Tanlov mezonlarini hisobga olgan holda tadqiqotga bipolyar affektiv ruxiy buzilish tashxisi qo'yilgan; hozirgi depressiv epizod (F31) - 18 bemor (28,7%), birinchi depressiv epizod (F32) - 13 bemor (20,4%), takroriy depressiv buzilish (F33) – 32 bemor (50,9%) bemorlar olindi. Tadqiqotdagi tekshiruvchilar depressiya epizodining davomiyligiga qarab 2 guruhga bo'lingan (statsionar davolanish qo'shib xisoblanganda); - 6 oygacha (32) va 6 oydan ko'proq (31).

Tadqiqot uchun biz affektiv spektr buzilishlari bo'limida tadbiq qilingan klinik-anamnestik va klinik-psixopatologik yo'riqnomadan foydalandik; (Psixiatriyada klinik va patogenetik tadqiqotlar bo'limi) [1]. Bek depressiya shkalasi-21, umumiy va shaxsiyat anhedoniyasi mavjudligining tuzilgan intervyusi (Stepanov I.L.) [11], anhedoniyaning Snaith-Gamilton shkalasi (SHAPS - Snaith- Hamilton Pleasure

Scale) [16], o'ziga xos shaxs so'rovnomasi (PDQ-4 - Shaxsning buzilishi so'rovi) [19]. Olingan ma'lumotlar tavsiflovchi va noparametrik statistik usullari bilan qayta ishlandi.

Tadqiqot natijalari

Depressiya epizodining davomiyligi 6 oygacha bo'lgan 28 bemorning 13 tasida (46,4%), shaxsiyatning aralash tipda buzilishi aniqlangan bo'lsa, depressiya epizodining davomiyligi 6 oydan oshgan 22 ta bemordan 6 nafarida aralash shaxsiyat buzilishi (27,3%) aniqlangan. Depressiya epizodining davomiyligi 6 oygacha bo'lgan guruhdagi 32 ta bemordan 4 tasi shaxsiyatning diagnostikasi bo'yicha so'rovnomalarni to'ldirishdan bosh tortgan. Depressiya epizodining davomiyligi 6 oydan ko'p bo'lgan bemorlar guruhida 31 nafar bemordan 9 tasi tekshiruvni rad etishdi. Rad etishini holatining og'irligi va bunday hajmdagi tekshiruvning talablarini bajara olmasliklari bilan izohlashdi.

1-jadval

axsiyat radikali	p	Depressive epizod davomiyligi							
		6 oygacha				6 oydan ko'p			
		O'rtacha bal	Moda ball	N ustunlik	% N dan	O'rtacha bal	Moda ball bo'vicha	N-ustunlik	% N dan
Paranoid	p=0.07	63.3±13.7	63	4	14.3%	60±12	63	0	0%
Schizoid		54.8±17.8	56	2	7.1%	54±18	45	3	13.6%
Shizotipik		43.2±16.3	25	0	0%	41±17	34	0	0%
Isteroid		53.7±13.2	43	3	10.7%	52.2±16.7	52	0	0%

Narsisistik		60.5±16.4	55	4	14.3%	55.6±18.6	47	1	4.5%
Chegaraviy	p=0.0082	63±18.7	63	8	28.6%	56±15.2	56	0	0%
Antisotsial		46.1±11.6	40	0	0%	44.4±17.5	31	1	4.5%
Autistik		71.4±11.4	71	5	17.9%	67.6±18.4	78	8	36.4%
Qaramlik		59±16.3	45	0	0%	57.6±17.2	62	0	0%
Obsessiv-kompulsiv	p=0.05	66.7±16.4	60	2	7.1%	63.3±13.8	69	6	27.3%
Negativistik		60±17.1	51	0	0%	54.6±18	51	2	9.1%
Depressiv		59±16.3	45	0	0%	57.2±17.3	62	1	4.5%
∑				28	100%			22	100%

Depressiv epizodli bemorlarda PDQ-4 bo'yicha individual xususiyatlarining kuzatuvlari tahlili (1-jadval, 1-rasm) depressiv epizod 6 oygacha guruhda qo'zg'aluvchan va aralash radikalli shaxsiyat (shizoid, narsisistik, chegaraviy, jamiyatga qarshi) va aksincha 6 oydan ortiq davom etadigan depressiv epizodli guruhda – tormozlanuvchi shaxsiyat (shizotipik, isterik, autistik, qaramlik, obsessiv - kompulsiv, depressiv).to'planish tendentsiyasini ko'rsatdi.



1 – rasm.

Depressiv epizodning davomiyligini hisobga olgan holda bemorlar guruhlarida o'rtasida PDQ-4 bo'yicha shaxsiyat radikallarining namoyon bo'lishidagi farq

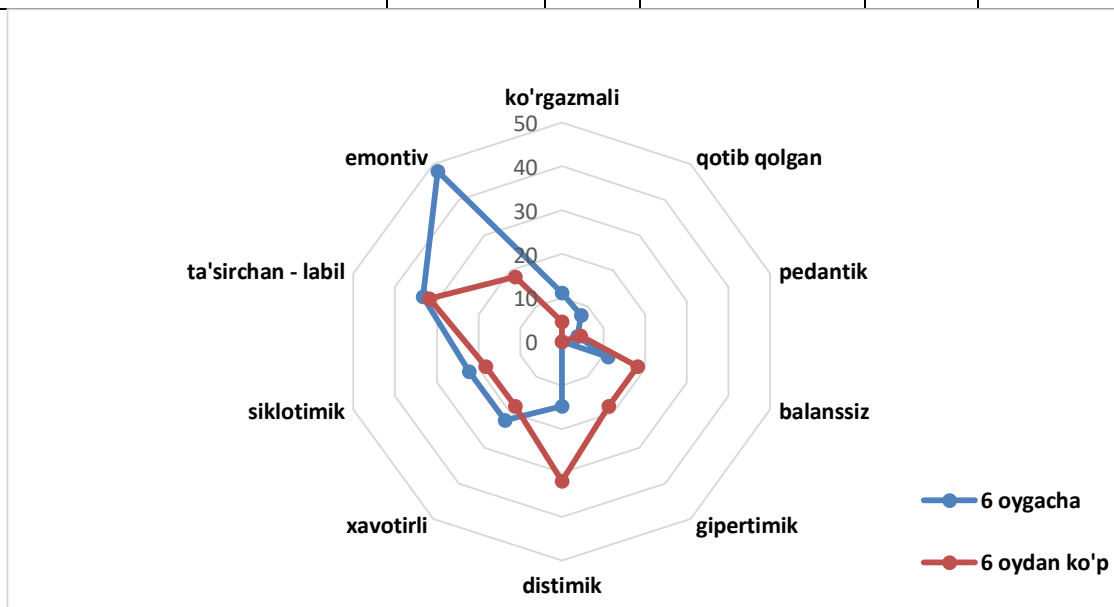
K. Leonhard - G.Shmishekning so'rovnomasi yordamida xarakterologik xususiyatlarni baholash orqali ham (2-jadval, 2-rasm), guruhlar o'rtasidagi sezilarli farqlar ko'rsatilgan. Depressiv epizodning davomiyligi 6 oydan kam bo'lgan guruhda gipertimiya belgilari kuzatilmaydi, emotsional - hissiyot belgilari ishonchli tarzda ustunlik qilgan (noodatiy belgilar - uzoq muddatli qayg'uga, hissiyotga moyillilik; hissiyotning tez jarohatlanishi - tanqidiy mulohazalarga haddan tashqari sezgirlik, og'riqli norozilik; rashk yoki g'azabning portlashlari; shubhalilik; qiyin vaziyatlar chalkashlik;").

2 - jadval

K. Leonhard-G. Shmishek so'roviga ko'ra, depressiv epizodning davomiyligini hisobga olgan holda, bemorlar guruhlarida o'rtasida shaxsiyat radikallari ifodalanishidagi farq.

Shaxs radikali	p	Depressive epizod davomiyligi			
		6 oygacha N=27		6 oydan ko'p N=22	
		N	%	N	%

Ko'rgazmali		3	11.1	1	4.5
Qotib qolgan		2	7.4	0	0
Pedantik		1	3.7	1	4.5
Balanssiz		3	11.1	4	18.2
Gipertimik	p=0.026	0	0	4	18.2
Distimik		4	14.8	7	31.8
Xavotirli		6	22.2	4	18.2
Siklotimik		6	22.2	4	18.2
Ta'sirchan labil		9	33.3	7	31.8
Emotniv	p=0.033	13	48.1	4	18.2



2 - rasm

Depressiv epizodning davomiyligini hisobga olgan holda, bemorlar guruhleri o'rtasida shaxsiyat radikallari profili.

Depressiv epizodning uzoq davom etishi bilan bog'liq, Bek depressiya shkalasi bo'yicha, depressiv simptomlarning chuqurligi va anhedoniyaning og'irligi, davolanishga qabul paytida ham, davolanishdan so'ng ham kuzatildi (3-jadval).

Shaxsiyat va affektiv ko'rsatkichlarning, depressiv epizodning davomiyligini hisobga olgan holda ifodalanishi.

3 - jadval

Shaxsiyat va affektiv ko'rsatkichlar	6 oygacha o'rtachasi	6 oydan ko'p o'rtachasi
Depressiyaning Bek shkalasi – 21 kelganda	25	28
Depressiyaning Bek shkalasi – 21 ketguncha	13	18
Kelgandagi umumiy angedoniya	41	45
Ketguncha umumiy angedoniya	18	24
SHAPS kelganda	5	5
SHAPS ketguncha	2	2
Irodaviy o'zini idora qilish. Kelgandagi umumiy shkala	9	10
Irodaviy o'zini idora qilish. Ketguncha umumiy shkala	12	12
Emotsional – hissiy intellektning umumiy darajasi	79	75

Dominant affektga ko'ra, 6 oygacha bo'lgan depressiv epizodda melankolik va xavotirli - affekt tiplari ko'p uchragan bo'lsa, uzoq davom etgan guruhda esa, depressiyaning apatik komponenti ustunlik qilgan.

Affektning hayotiylik darajasi chuqurligi, affektni “qiyin tashib o'tish” tushunchasining yuzaga kelishi 6 oygacha davom etgan guruhda aniqroq kuzatiladi. Depressiv epizod uzoq kechuvchi guruhda ideator va motor qo'zg'aluvchanlikning keskin pasayishi yaqqol kuzatilsa, 6 oygacha bo'lgan depressiv epizodda ideator tezlashuv va harakat buzilishlari kuzatiladi. Ertalabki holatning yomonlashuvi uzoq muddatli depressiv epizod guruhida kuzatilsa, 6 oygacha kechuvchi depressiv epizod guruhida kunduzgi vaqtda holatning nisbatan yaxshilanishi, aksincha kechga borib holatning yomonlashishi kuzatiladi (4-jadval).

Depressiv epizod davomiyligiga bog'liq xolda depressiv sindrom komponentlarining ifodalanishi

4- jadval

Sindrom komponentlari	6 oygacha	6 oydan
-----------------------	-----------	---------

		(%)	ko'p(%)
Affektning vitalizatsiyasi	kuzatilmaydi	4	25.6
	Nisbatan kuchsiz	34.0	34.9
	Nisbatan kuchli	38.0	30.2
	Qiyinboshdan kechirish	24.0	9.3
Kayfiyatning sutkalik o'zgarishi	Ifodalanmaydi	16.0	32.6
	Ertalab yomonlashuvi	40.0	53.5
	Kechqurun yomonlashuvi	32.0	9.3
	Kunduzgi yaxshilanish (ertalab va kechqurun yomonlashuvi)	12.0	4.7
Motor sekunlashuv	Yo'q	34.0	30.2
	Yengil daraja	38.0	27.9
	O'rta daraja	28.0	41.9
	Og'ir daraja	0	0
Harakat buzilishi (betoqatlanish)	Yo'q	76.0	88.4
	Yengil daraja	24.0	4.7
	O'rta daraja	0	7.0
	Og'ir daraja	0	0
Ideator sekinlashuv	Yo'q	34.0	27.9
	Yengil daraja	42.0	32.6
	O'rta daraja	24.0	39.5
	Og'ir daraja	0	0
Ideator tezlashuv	Yo'q	72.0	83.7
	Yengil daraja	16.0	7.0
	O'rta daraja	12.0	9.3
	Og'ir daraja	0	0

Mavjud depressiv epizodlardagi strukturaviy o'ziga xosliklar shuni ko'rsatadiki, depressiv epizod 6 oygacha davomiylikda kechganda vahimali affekt ideomotor

tezlashuv hamda affektning o'tkir vitalizatsiyasi bilan namoyon bolsa, depressiv epizod 6 oydan uzoq davom etgan guruhda esa apatik komponent bilan birga motor va ideator tormozlanish kuzatiladi. Siklotimik, gipertimik, depressivlik ko'rinishida ushbularning xarakterlanishi odatda depressiv epizodning uzoq kechishi bilan bog'liqdir. Depressiv epizodning davomiyligi va apatik komponent o'rtasidagi ijobiy korrelyatsiyaning zaif tendentsiyasi, shuningdek depressiv epizod uzoq davomiyligi bilan vahimali affekt kuchli ifodalanishining zaif salbiy korrelyatsiya tendentsiyasi kuzatildi. Ruhiiy kasallik davomiyligi va tranzitor – depressiv angedoniya o'rtasida mansiy bog'liqlik aniqlandi: qancha affektiv buzilish davomiyligi uzoq bo'lsa, tranzitor angedoniya shuncha kam kuzatiladi. bundan tashqari aynan depressiv epizod qanchalik uzoq bo'lsa, shaxsiyat angedoniyasi shunchalik kuchli ifodalanadi. Irodaviy xususiyatlarning ifodalanishi shaxsiyat va tranzitor angedoniyalarning og'irligiga teskari proporsionaldir. Uzoq muddatli depressiv epizodlar hissiy – emotsional intellekt umumiy darajalarining pastligi bilan o'zaro bog'liqdir.

Xulosa

Depressiv epizodning davomiyligi 6 oygacha bo'lgan guruhda aralash turdagi shaxsiyatning ustunligi bilan tavsiflanadi. Qo'zg'aluvchan turga yaqinroq xususiyatlarga ega eng ko'p uchraydigan radikallar: chegaraviy, hissiy, paranoid, isterik, narsistik, qattiq, tashvishli, siklotimik.

Depressiv epizod davomiyligi 6 oydan ortiq bo'lgan guruhda ustunlik qilgan shaxsiyat radikallar asosan tormozlanuvchi spektrga bog'liq: obsessiv-kompulsiv, autistik, negativistik, depressiv, muvozanatsiz, distimik. Ushbu guruhdagi bemorlarni tekshiruvdan bosh tortishi hisobiga diagnostika jarayonni to'liq bajarish qiyinroq bo'ldi.

Gipertimik shaxsiyat turlariga kelsak depressiv epizodning uzoq davom etishi ko'p hollarda terapevtik premorbidni tiklashdagi qiyinchiliklar bilan izohlanadi, gipertimik spektrning hissiy qulayligi, bemorlar tomonidan sub'ektiv ravishda davolashning yagona maqbul natijasi sifatida baholangan.

Depressiv epizodning uzoq davom etishi holatida depressiv simptomatika va tranzitor angedoniyani bartaraf etishning eng yomon ko'rsatkichi qayd etildi. Shaxsiyat

angedoniyaning mavjudligi depressiv epizodning uzoq davom etishi bilan ham korrelyatsiya qilingan.

Kuchli ifodalangan tranzitor - depressiv angedoniya va irodaviy o'z – o'zini idora qilish o'rtasida past darajali mutanosiblik kuzatildi. Shaxsiyat anhedoniyasining kuchli ifodalanishi depressiv epizodning davomiyligiga ko'proq mos keladi va irodaviy o'z – o'zini idora qilish bilan kam ahamiyatga ega.

Hissiy – emotsional intellektning kuchayishi (rivojlanishi) depressiv epizodning davomiyligi qisqaroq bo'lgan bemorlarga xosdir.

Olingan natijalar shuni ko'rsatadiki, maxsus (shaxsning radikal turlari) va nomaxsus (angedoniya, ixtiyoriy - irodaviy o'zini o'zi boshqarish, hissiy – emotsional intellekt ko'rsatkichlari) shaxsiyat xususiyatlari, shuningdek affektiv kasalliklari bo'lgan bemorlarda depressiv epizod davomiyligi muayyan qonuniyatlarga ko'ra o'zaro bog'liqliligi aniqlandi. Bu qonuniyatlar va tendensiyalar affektiv buzlishlarning diagnostika, davolash va rehabilitatsiya samaradorligini oshirish bo'yicha keyingi tadqiqotlar samaradorligini boshqarish va prognozlashga imkon beradi.

Литература/References

1. Bredberri T., Grivz D., "Emotsionalniy intellekt: Samoye vajnoye" M.: ACT, 2008.
2. Vovin R.Y., Aksenova I.O., "Zatyajniye depressivniye sostoyaniya" M-Meditsina, 1982. S-192.
3. Goulman D. "Emotsionalniy intellekt" M.: ACT 2008.
4. Zverkov A.G., Eydman E.V., "Diagnostika volevogo samokontrolya (oprosnikVSK)"// Praktikum po psixodiagnostike. Psixodiagnostika motivasii I samoregulyasii. M.: MGU, 1990. S,99-102.
5. Krasnov V.N. "Rasstroystva affektivnogo spektra" 2011. S,68.
6. Krasnov V.N. Psixiatricheskie rasstroystva v obshey medisinskoy praktike // Russkiy medisinskiy jurnal. 2001. № 25. S. 1187–1191.
7. Lyusin D.V. Novaya metodika dlya izmyereniya emosionalnogo intellekta: oprosnik EmIn // Psixologicheskaya diagnostika. 2006. № 4. S. 3–22.
8. Mosolov S.N. Rezistentnost k psixofarmakoterapii i metodi ee preodoleniya // Psixiatriya i psixofarmakoterapiya im. P.B.Gannushkina. 2002. № 4. S. 132–136.
9. Mosolov S.N. Trevojniye i depressivniye rasstroystva: komorbidnost i tyerapiya. M.: Artinfo Publishing, 2007.
10. Stepanov I.L., Vaksman A.V. Osobennosti techeniya sirkulyarnix depressiy u bolnix s soputstvuyushim lichnostnim rasstroystvom // Sosialnaya i klinicheskaya psixiatriya. 2013. № 4. S. 32–36.
11. Stepanov I.L. Diagnostika i strukturnie osobennosti angedonicheskix narusheniy bolnix depressiyami // Sosialnaya i klinicheskaya psixiatriya. 2004. T. 14. № 1. S. 44–51.
12. Xolmogorova A.B. Teoreticheskie i empiricheskie osnovaniya integrativnoy psixoterapii rasstroystv affektivnogo spektra: Diss. dokt. psixol. nauk. M., 2006.

13. Shibanova N.I. *O nekotorykh klinicheskikh osobennostyax techeniya zatyajnix depressivnix sostoyaniy v pozdnem vozraste // Aktualnie voprosi psixiatrii v trudax molodix uchenix. M.: MNII psixiatrii, 1972. S. 37–38.*
14. Shnaydyer K. *Klinicheskaya psixopatologiya. Klassifikatsiya psixopatologicheskikh lichnostey. www.psychiatry.ru/library – intyernet resurs NSPZRAMN.*
15. Yakovlyeva A.L., Simutkin G.G. *Vliyanie komorbidnosti affektivnix i lichnostnix rasstroystv na osnovnie klinicheskie xarakteristiki tekushhego depressivnogo epizoda i suisidalnoe povedenie // Suisidologiya. 2014. № 3. S. 47–52.*
16. Paul A., Nakonezny D.W., Morris T.L., Greer M.J., Byerly T.J., Carmody B.D., Grannemann I.H., Bernstein M., Trivedi H. *Evaluation of anhedonia with the Snaith-Hamilton Pleasure Scale (SHAPS) in adult outpatients with major depressive disorder // J. Psychiatr. Res. 2015. Vol. 65. P. 124–130.*
17. Corruble E., Ginestet D., Guelfi J. *Comorbidity of personality disorder and unipolar major depression: a review // J. Affect. Dis. 1996. Vol. 37. P. 157–170.*
18. Gunderson J., Philips P. *A current view of the interface between borderline personality disorders and depression // Am. J. Psychiatr. 1991. Vol. 148. P. 967–975.*
19. Hyler S.E. *PDQ-4 personality questionnaire. New York: Author, 1994.*
20. Klein M., Wonderlich S., Shea T. *Models of relationships between personality and depression: toward a framework for theory and research // Personality Depression / M.Klein, D.Kupfer, T.Shea (Eds.). N.Y.- London: Guilford Press, 1993. P. 1–45.*
21. Klein D.N., Harding K., Taylor E.B., Dickstein S. *Dependency and self-criticism in depression: Evaluation in a clinical population // J. Abnorm. Psychol. 1988. Vol. 97 (4). P. 399–404.*
22. Lenzenweger M.F., Lane M., Loranger A.W. et al. *DSM-IV personality disorders in the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R) // Biol. Psychiatr. 2007. Vol. 62, N 6. P. 553–564.*
23. Matthews G., Zeidner M., Roberts R. *Emotional intelligence: Science and Myth. Cambridge, MA: MIT Press, 2002.*
24. Millon T., Davis R. *Disorders of Personality: DSM-IV and Beyond. New York, Wiley, 1996.*
25. Mulder R. *Personality pathology and treatment outcome in major depression: a review // Am. J. Psychiatry. 2002. Vol. 159. N 3. P. 359–369.*
26. Newton-Howes G., Tyrer P., Johnson T. *Personality disorder and the outcome of depression: meta-analysis of published studies // Br. J. Psychiatry. 2006. Vol. 188. P. 13–20.*
27. Riminger B. *Depression and personality disorders: mutual influences // Encephale. 2010. Vol. 36, Suppl. P. 123–126.*
28. Sanderson W., Beck A., Keswani L. *Prevalence of personality disorders in patients with major depression and dysthymia // Psychiatr. Res. 1992. Vol. 42. P. 92–99*

УДК: 616.7-006.3.04-615.37:571.2-612.017

**ИЗУЧИТЬ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИММУНОТЕРАПИИ ПРИ САРКОМЕ
МЯГКИХ ТКАНЕЙ НА ОСНОВЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ИХ
ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО МИКРООКРУЖЕНИЯ**



С.Ж.Шералиева² Д.Ш. Полатова^{1,3}



М.М.Эргашева³

Доцент А. Ж. Каххаров^{1,3}

Н.К. Марозиков^{2,4}

¹ Республиканский Специализированный Научно-Практический Медицинский Центр Онкологии и Радиологии ;

² Ферганский Филиал Республиканского Специализированного Научно-Практического Медицинского Центра Онкологии и Радиологии;

³ Ташкентский Государственный Стоматологический Институт,

⁴ Ферганский Медицинский Институт Общественного Здоровья.

**ЮМШОҚ ТЎҚИМА САРКОМАЛАРИДА ИММУНОТЕРАПИЯНИ
УНИНГ ИММУНОЛОГИК МИКРОМУҲИТИ ХУСУСИЯТЛАРИ
АСОСИДА ЎРГАНИШ**

С.Ж.Шералиева², т.ф.д., проф. Д.Ш.Полатова^{1,3}, М.М. Эргашева³, доцент А.Ж. Қаххаров^{1,3}, Марозиков Н.К.^{1,4}

¹ Республика Ихтисослаштирилган Онкология ва Радиология Илмий-Амалий Тиббиёт Маркази

² Республика Ихтисослаштирилган Онкология ва Радиология Илмий-Амалий Тиббиёт Маркази Фарғона Филиали

³ Тошкент Давлат Стоматология Институти

⁴ Фарғона Жамоат Саломатлиги Тиббиёт Институти

**TO STUDY THE EFFICIENCY OF IMMUNOTHERAPY OF SOFT TISSUE
SARCOMAS BASED ON THE FEATURES OF THEIR IMMUNOLOGICAL
MICROENVIRONMENT.**

S.J. Sheraliyeva², d.m.s., prof. D.Sh. Polatova^{1,3}, M.M.Ergasheva³, A.J.

ass.prof. Kakhkharov ^{1,3}, Marozikov N.K. ^{2,4}

¹ Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology

² Ferghana Branch of Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology

³ Tashkent State Dental Institute

⁴ Ferghana Medical Institute of Public Health

АННОТАЦИЯ

Проанализирована зарубежная литература о актуальная проблема сарком мягких тканей, опухолевое микроокружение, роль иммунотерапия и формирование противоопухолевого иммунного ответа. Показана роль иммунотерапия при лечения саркома мягкой ткани.

Ключевые слова: саркома мягкой ткани, опухолевое микроокружение, иммунотерапия, общая выживаемость.

АННОТАЦИЯ

Мақолада чет эл муаллифларининг юмшоқ тўқима саркомаларининг долзарб муаммолари, ўсма микромуҳити, иммунотерапиянинг аҳамияти ва ўсмага қарши иммун жавобни шаклланиши тўғрисида маълумотлари келтирилган. Юмшоқ тўқима саратонини даволашда иммунотерапия ўз аҳамиятини кўрсатди.

Калит сўзлар: юмшоқ тўқима саратони, ўсма микромуҳити, иммунотерапия, умумий яшовчанлик.

ABSTRACT

The foreign literature on the actual problem of soft tissue sarcomas, tumor microenvironment, the role of immunotherapy and the formation of an antitumor immune response has been analyzed. The role of immunotherapy in the treatment of soft tissue sarcoma has been shown.

Key words: soft tissue sarcoma, tumor microenvironment, immunotherapy, overall survival.

Саркомы - это редкие типы злокачественных новообразований, на которые приходится примерно 1% от общего числа зарегистрированных злокачественных новообразований [1]. Несмотря на редкость, саркомы являются гетерогенными злокачественными новообразованиями мезенхимального происхождения и подразделяются на более чем 100 различных подтипов [2]. До введения химиотерапии длительная выживаемость наблюдалась только у 20-40% пациентов с саркомами костей и только у 35% пациентов с саркомами мягких тканей [3]. Согласно предыдущим исследованиям, общая заболеваемость СМТ составляет 2,49–5,87 на 100 000 человеко-лет, а 5-летняя выживаемость после постановки диагноза составляет 55,5–56,5%. Однако у пациентов с продвинутыми стадиями STS 5-летняя выживаемость резко снижается до 27,2%. Кроме того, у 40–50% пациентов с СМТ развиваются отдаленные метастазы, что затрудняет выбор наиболее подходящего лечения [4,5]. Хотя введение химиотерапии значительно улучшает исходы саркомы, только хирургическая резекция может предложить лекарство от саркомы. Метастатические поражения могут быть обнаружены примерно у 10% пациентов с саркомами на момент постановки диагноза. Более того, у 25% пациентов с саркомами развиваются метастазы после излечивающего лечения первичной опухоли [6]. Для значительного развития лечения саркомы срочно необходимы новые подходы к лечению.

Недавно были разработаны новые методы лечения сарком костей и мягких тканей, включая молекулярные нацеленные агенты, ингибиторы иммунных контрольных точек и иммунотерапию, и их безопасность и эффективность были исследованы в клинических исследованиях. В этой обзорной статье мы обсуждаем последние достижения в лечении саркомы мягких тканей.

Опухолевое микроокружение сарком мягких тканей

Саркомы мягких тканей – гетерогенная группа злокачественных новообразований мезенхимального происхождения. Уже в 1960 г. были описаны механизмы, с помощью которых первичная саркома может обойти противоопухолевый иммунный ответ путем создания иммунозащищенной

микросреды [7]. Опухолевое микроокружение для многих подтипов сарком плохо изучено и охарактеризовано, поэтому требует дальнейших исследований. Саркомы считаются иммуногенными злокачественными новообразованиями. Была показана экспрессия опухолеассоциированных антигенов клетками СМТ *in vitro*: 66,6% культур опухолевых клеток на 20-30 пассажах экспрессировали MAGE, 80% - BAGE, 100% - GAGE и NY-ESO-1 [8]. Также для СМТ характерна экспрессия специфических слитых белков [9]. Наличие опухолевых антигенов делает возможным формирование специфического иммунного ответа против злокачественных клеток.

При изучении образцов сарком было показано, что эти опухоли часто инфильтрированы лимфоцитами. В ранней работе С.М. Valch и соавт. (1990) выявили ОИЛ у 36% пациентов с саркомами [10]. В настоящее время из всех мезенхимальных новообразований инфильтрация Т-лимфоцитами наиболее подробно изучена в гастроинтестинальных стромальных опухолях и саркоме Юинга. В группе из 91 больных с гастроинтестинальными стромальными опухолями (ГИСО) с помощью иммуногистохимии и проточной цитометрии было показано, что инфильтрация CD3⁺ лимфоцитами коррелирует с лучшей выживаемостью без прогрессирования (ВБП) [11]. Также для PD-L1/IDO-положительных ГИСО выявлена ассоциация между количеством CD3⁺ или CD8⁺ ОИЛ и размерами опухоли [12]. В работе D. Berghuis и соавт. (2011) у пациентов с саркомой Юинга опухоль-инфильтрирующие Т-лимфоциты преимущественно были представлены CD8⁺ Т-клетками, что свидетельствует о миграции этой субпопуляции в опухолевый очаг. ЦТЛ экспрессировали рецепторы CXCR3 и CCR5, в то время в опухолевых клетках был повышен уровень экспрессии генов соответствующих хемокинов (лиганды CXCL9, CXCL10 и CCL5). Инфильтрация опухоли цитотоксическими лимфоцитами коррелировала с улучшением выживаемости по сравнению с инфильтрацией только стромы [13]. Наблюдаемое воздействие опухоль-инфильтрирующих CD8⁺ Т-лимфоцитов согласуется с ролью адаптивного противоопухолевого иммунитета в профилактике прогрессии саркомы Юинга.

Также есть данные, что инфильтрация CD20+ В-клетками была связана с улучшением безрецидивной выживаемости при саркомах мягких тканей, однако дополнительным обязательным условием было радикальное иссечение опухоли. Кроме того, исследования выявили инфильтрацию ГИСО НК-клетками, которая коррелировала с благоприятным прогнозом [14]. Однако помимо инфильтрации клетками, осуществляющими противоопухолевый иммунный ответ, при СМТ формируется иммуносупрессивное микроокружение.

Интерес для исследователей представляет инфильтрация сарком Treg и ее значение для опухолевой прогрессии. В исследовании, включавшем 163 случая СМТ, инфильтрация Treg достоверно ассоциировалась со стадией и степенью злокачественности опухоли. Были наблюдения, где инфильтрация опухоли FOXP3+ клетками уменьшалась после лечения иматинибом, ингибитором тирозиновой протеинкиназы, у больных с метастатической формой ГИСО [15]. V.P. Balachandran и соавт. (2011) в своем исследовании показали, что применение иматиниба приводит к снижению уровня IDO1, что способствует апоптозу Treg и усилению функции эффекторных Т-лимфоцитов [16]. Также активно изучается роль контрольных точек иммунного ответа для СМТ. Показано, что экспрессия PD-L1 клетками ГИСО была ассоциирована с увеличением размера опухоли, количеством митозов и наличием очага некроза [12]. Также обнаружена связь экспрессии PD-L1 с высокой степенью злокачественности СМТ. В этом исследовании инфильтрация FOXP3+ и PD-L1 клетками были независимыми прогностическими факторами, ассоциированными с общей выживаемостью (ОВ) и выживаемостью без признаков заболевания [15].

Иммуносупрессирующие клетки миелоидного происхождения также заслуживают внимания исследователей. В микроокружении метастатической альвеолярной саркомы обнаружены CD14+ CD163+ M2 макрофаги, для которых была показана способность к VEGF-опосредованному васкулогенезу [17]. Содержание миелоидных супрессоров в крови пациентов с СМТ, у

которых не наблюдалось противоопухолевого иммунного ответа, было выше, чем у здоровых добровольцев. Однако накопленных данных недостаточно, чтобы охарактеризовать роль различных миелоидных иммуносупрессирующих субпопуляций в прогрессии СМТ.

Для понимания биологии СМТ и для разработки новых стратегий их лечения необходимо детальное изучение микроокружения данных опухолей. Эти исследования помогут повысить эффективность естественных иммунных реакций и адаптивных иммунотерапевтических подходов для лечения СМТ.

Место иммунотерапии для лечения СМТ

Несмотря на оптимальное лечение, у значительной части пациентов СМТ развиваются рецидивирующие и метастатические заболевания. Для этих пациентов существующие варианты лечения довольно ограничены. Достигнутый прогресс в иммунотерапевтическом лечении ЗНО, таких как рак предстательной железы, меланома, рак легкого, рак головы и шеи, лимфома, лимфолейкоз, рак почки, рак мочевого пузыря, вселяет надежду на успех в лечении больных саркомами.

Доктор Вильям Коли в 1891 году впервые продемонстрировал регресс опухолевых очагов при саркоме после введения вакцины на основе *Streptococcus pyogenes* [18]. Механизм действия «вакцины Коли» был основан на активации иммунной системы и формировании противоопухолевого ответа. В настоящее время накопленные данные о биологических закономерностях роста и развития СМТ привели к разработке иммунотерапевтических методов их лечения. Было показано, что благодаря специфическим геномным изменениям, например, транслокациям, саркомы способны экспрессировать опухолеассоциированные антигены, что формирует благоприятные условия для иммунотерапии этих опухолей [9,10]. Специфический противоопухолевый иммунный ответ приводит к выборочному разрушению злокачественного новообразования без причинения вреда нормальной ткани, а наличие долговременной иммунологической памяти дает возможность предотвратить рецидив опухолевого заболевания. Кроме того, имеются данные,

свидетельствующие о том, что иммунная система может адаптироваться к сдвигам в экспрессии антигена во времени.

Таким образом, иммунотерапевтические подходы потенциально могут обеспечить длительный одновременно локальный и отдаленный контроль заболевания как на макроскопическом, так и микроскопическом уровне [19]. Эти характеристики делают иммунотерапию идеальной стратегией для лечения солидных опухолей и, в частности, СМТ, для которых в большинстве случаев характерны частые рецидивы, затрудняющие контроль заболевания при ограниченных доступных методах лечения. Терапевтические подходы, усиливающие противоопухолевый иммунный ответ при саркомах, включают применение цитокинов, ингибиторов контрольных точек иммунного ответа, НК-клеток, Т-лимфоцитов, противоопухолевых вакцин [9, 12, 18].

Цитокины

Цитокины – небольшие пептидные молекулы – принимают участие в процессах взаимодействия между отдельными клетками. Ряд цитокинов обладает противоопухолевыми свойствами, что подтолкнуло ученых к идее использовать их для лечения рака. При попадании в опухоль цитокины подавляют рост новых кровеносных сосудов, лишая раковые клетки притока питательных веществ, запускают процессы некроза (разрушения) опухолевой ткани. Кроме того, цитокины служат «приманкой» для Т-лимфоцитов – клеток иммунной системы, способных атаковать раковые клетки. К цитокинам относятся, например, альфа и гамма-интерферон, интерлейкин-2 и ФНО (фактор некроза опухоли) [20].

IL-2 – один из первых цитокинов, для которого была показана способность стимулировать рост и пролиферацию Т-лимфоцитов и который успешно был использован для противоопухолевой иммунотерапии [20]. Однако при саркомах этот подход оказался неэффективным. Согласно данным S.A. Rosenberg и соавт. (1989), у 6 больных саркомой не было получено ответа на применение IL-2 и лимфокин-активированных киллеров (ЛАК-клеток) [21]. В другом исследовании с участием 12 пациентов СМТ, резистентных к химиотерапии,

только у одного пациента наблюдался частичный ответ на высокие дозы IL-2, что свидетельствует о низкой эффективности применения этого цитокина для лечения этих опухолей [22]. Применение других цитокинов, например, интерферонов, также не привело к существенному улучшению выживаемости больных с различными подтипами саркомам [20].

Ингибиторы контрольных точек иммунного ответа

Ингибиторы контрольных точек иммунного ответа PD-1 и CTLA-4 на сегодняшний день также не продемонстрировали эффективности при лечении сарком различных подтипов. Клиническое исследование II фазы, в котором ипилимумаб, моноклональное антитело направленное против CTLA-4, использовался для лечения больных с синовиальной саркомой (NCT00140855), было остановлено в связи с отсутствием объективного ответа на терапию [23]. Также неудачу потерпели клинические испытания ингибиторов PD-1, в частности, ниволумаба. Более того, ингибиторы контрольных точек иммунного ответа в сочетании с химиотерапевтическими препаратами (NCT02406781) также демонстрировали низкую активность при СМТ, а результаты одновременного использования ипилимумаба и ниволумаба были сравнимы с результатами применения стандартной химиотерапии. Среди возможных механизмов, связанных с неэффективностью этих препаратов при саркомах, называют низкий уровень экспрессии PD-L1 и повышенную экспрессию IDO, а также низкую степень инфильтрации опухолей цитотоксическими CD8+ Т-лимфоцитами на фоне выраженной инфильтрации иммуносупрессирующей субпопуляцией M2 макрофагов в сочетании со значительной молекулярной гетерогенностью этих опухолей [24].

Т-клеточная терапия

Относительно новым подходом к лечению СМТ является применение опухолеспецифических Т-лимфоцитов. Адоптивная терапия аутологичными Т-лимфоцитами с генноинженерным Т-клеточным рецептором направленным против NY-ESO-1 у больных с синовиальной саркомой привела к клиническому ответу у 4 из 6 пациентов. У одного пациента ответ наблюдался в течение 18

мес. [25]. В исследовании применения Т-лимфоцитов с химерным антигенным рецептором к HER2 при саркомах костей, экспрессирующих этот антиген, у 4 из 17 обследованных пациентов зарегистрирована стабилизация заболевания. У пациентов, которым была выполнена биопсия, у троих она показала некроз более 90% опухоли. Средняя общая выживаемость в этом исследовании составила 10,3 мес [26].

Вакциноterapia

Другим активно развивающимся направлением иммунотерапии злокачественных новообразований является вакциноterapia [4]. Ключевым моментом в создании противоопухолевых вакцин становится поиск опухолеассоциированных антигенов [9]. Было показано, что многие саркомы экспрессируют такие РТА, как MAGE, GAGE, B AGE и NY-ESO-1 [21], ганглиозиды GD2/3, также описаны специфические слитые белки сарком, в частности, SYT-SSX [11, 20]. Вакцины, разработанные на основе специфических антигенов СМТ, позволяют формировать направленный иммунный ответ против злокачественных клеток без вреда для нормальных тканей.

Впервые противоопухолевую вакцину для лечения остеогенной саркомы использовали R.C. Marcove и соавт. в 1970 году [27]. В настоящее время существуют различные подходы к вакцинотерапии сарком, которые включают использование выделенных полипептидных антигенов, опухолевого лизата, белков теплового шока, а также ДК, активированных саркомаспецифическими антигенами [9].

В НМИЦ онкологии им. Н.Н. Петрова ранее было проведено исследование, включавшее 9 больных метастатической СМТ, которые получали ДК-вакцину, активированную РТА. Иммунный ответ в форме ГЗТ наблюдался у 7 из 9 пациентов (77,7%), была отмечена тенденция к увеличению активированных Т-хелперов и ЦТЛ в периферической крови. У 56% больных наблюдалась стабилизация опухолевого процесса после окончания курса вакцинотерапии, у

44% эффект сохранялся более 6 мес., у 22,2% - более 12 мес. и у одного пациента – более 17 мес [3].

Заключение

Саркомы мягких тканей (СМТ) представляют собой редкие гетерогенные опухоли мезенхимального происхождения, в начале заболевания часто локализованные, для которых хирургическая резекция является основным методом лечения. Однако, несмотря на оптимальное хирургическое лечение, у значительной части пациентов развиваются рецидивирующие и метастатические формы заболевания. Для этих пациентов, имеющиеся варианты лечения довольно-таки ограничены. Это связано с истологической гетерогенностью, генетическими aberrациями, которые запускают опухолевый процесс, локализацией СМТ в организме человека, что создает трудности в классификации и разработке новых методов лечения.

Стандартная терапия метастатических СМТ основана на химиотерапии (доксорубицин, ифосфамид, дакарбазин, гемцитабин/доцетаксел), которая сопровождается нежелательными явлениями (токсичностью), угнетает иммунную систему и редко приводит к излечению. При стандартной химиотерапии медиана общей выживаемости у этой категории больных составляет в среднем от 1,5 до 2 лет.

Недавно в США FDA (Food and drug administration) зарегистрировали новый препарат пазопаниб, трабектидин и эрибулин для лечения метастатической формы СМТ [28]. Эти лекарственные препараты увеличивают время до прогрессирования и общую выживаемость больных метастатическими СМТ, но не приводят к длительным ремиссиям и излечению. Значительный прогресс в изучении биологии солидных опухолей (меланома кожи, рак почки, рак предстательной железы, рак легкого и др.) распространяется и на СМТ, однако до настоящего времени прогноз при этом заболевании остается неблагоприятным. В связи с этим актуальным становится изучение иммунобиологических феноменов, которые наблюдаются у пациентов СМТ в процессе стандартной химиотерапии, таргетной терапии, иммунотерапии, а

также определение значимых мишеней для терапии на молекулярном уровне не только при воздействии на опухолевые клетки, но и на компоненты опухолевого микроокружения [11].

В современной концепции опухолевого роста центральным становится понятие опухолевого микроокружения, которое активно взаимодействует с малигнизированными клетками и участвует в их росте, инвазии, метастазировании, а также «ускользании» от иммунного надзора. Противоопухолевый иммунный ответ, который осуществляется с помощью инфильтрирующих опухоль иммунных клеток, неразрывно связан с иммуноредактированием, приводящим к снижению иммуногенности злокачественного новообразования. Также опухолевое микроокружение способствует иммуносупрессии, необходимой для выживания опухоли в организме. Следовательно, актуальной задачей является изучение экспрессии опухолю рецепторов хемокинов, продукции этих и других факторов, участвующих в привлечении эффекторных клеток, которые осуществляют противоопухолевый иммунный ответ, или клеток, формирующих иммуносупрессивное микроокружение. Важно выявить взаимосвязь между уровнем данных хемокинов в опухоли и экспрессией соответствующих рецепторов на различных субпопуляциях клеток, циркулирующих в периферической крови, для понимания их прогностического значения. Резистентность СМТ к стандартной химиотерапии во «второй» и последующих линиях химиотерапии диктует необходимость разработки и использования *in vitro* новых методов для прогностической оценки эффективности лекарственных препаратов в отношении этих новообразований с учетом индивидуальных особенностей опухоли. Однако использование при моделировании *in vitro* только опухолевых клеток ограничивает применение полученных результатов. Становится необходимым комплексный подход, включающий помимо культуры злокачественных клеток как минимум представителей иммунного и воспалительного микроокружения, а именно разных субпопуляций Т-лимфоцитов, макрофагов, ДК. Это позволит

моделировать и изучать межклеточные взаимодействия и их влияние на выживание и пролиферацию опухолевых клеток, а также оценить эффективность различных, в том числе, иммунологических подходов к персонализированному лечению СМТ.

Список сокращений

ГЗТ – гиперчувствительность замедленного типа

ГИСО – гастроинтестинальная стромальная опухоль

ДК – дендритные клетки

ЗНО – злокачественные новообразования

ОАА – опухолиассоциированные антигены

ОВ – общая выживаемость

ОИЛ – опухоль-инфильтрирующие лимфоциты

РТА – раково-тестикулярные антигены

СМТ – саркома мягких тканей

ЦТЛ – цитотоксические Т-лимфоциты

ССЛ – С-С-хемокиновый лиганд (C-C motif ligand)

ССР – С-С-хемокиновый рецептор (C-C motif receptor)

CD – кластер дифференцировки

CTLA-4 – антиген цитотоксических Т-лимфоцитов-4 (cytotoxic T-lymphocyte-associated protein 4)

CXCL – С-Х-С-хемокиновый лиганд (C-X-C motif ligand)

CXCR – С-Х-С-хемокиновый рецептор (C-X-C motif receptor)

FOXP3 – ядерный фактор транскрипции Forkhead P3

IDO – индоламин 2,3-диоксигеназа (indoleamine-2,3-dioxygenase)

IL – интерлейкин

LAK – лимфокин-активированные киллеры (lymphokine-activated killers)

MAGE-1 – антиген меланомы 1 (melanoma antigen-1)

НК-клетки – естественные киллеры (natural killer)

PD-1 – белок запрограммированной гибели клеток-1 (programmed cell death protein 1)

VEGF-A, -C, -D – фактор роста эндотелия сосудов (vascular endothelial growth factor)

Литература/References

1. Siegel R.L., Miller K.D., Jemal A. *Cancer statistics, 2015*. *CA Cancer J. Clin.* 2015;65:5–29. doi: 10.3322/caac.21254.
2. Siegel R.L., Miller K.D., Jemal A. *Cancer statistics, 2016*. *CA Cancer J. Clin.* 2016;66:7–30. doi: 10.3322/caac.21332.
3. Presant C.A., Lowenbraun S., Bartolucci A.A., Smalley R.V. *Metastatic sarcomas: Chemotherapy with adriamycin, cyclophosphamide, and methotrexate alternating with actinomycin D, DTIC, and vincristine*. *Cancer*. 1981;47:457–465.
4. Naylor, C. *Leptin Regulation of Immune Responses* / C. Naylor, W.A. Petri Jr. // *Trends. Mol. Med.* – 2016. – Vol. 22 – № 2. – P. 88–98.
5. Ratan, R. *Chemotherapy for soft tissue sarcoma* / R. Ratan, S.R. Patel // *Cancer*. – 2016. – Vol. 122. – № 19. – P. 2952–2960.
6. O'Bryan R.M., Luce J.K., Talley R.W., Gottlieb J.A., Baker L.H., Bonadonna G. *Phase II evaluation of adriamycin in human neoplasia*. *Cancer*. 1973;32:1–8.
7. Jo, V.Y. *WHO classification of soft tissue tumours: An update based on the 2013 (4th) edition* / V.Y. Jo, C.D.M. Fletcher // *Pathology*. – 2014. – Vol. 46. – № 2. – P. 95–104.
8. Данилова А.Б., Балдуева И.А. и др. *Предиктивное значение экспрессии опухолеассоциированных антигенов и иммуносупрессивных факторов клетками солидных опухолей при проведении противоопухолевой вакцинотерапии* / Тезис и доклад на III Петербургский онкологический форум «Белые ночи». – 2017. – С. 194.
9. Burgess, M. *Immunotherapy in Sarcoma: Future Horizons* / M. Burgess, V. Gorantla, K.Weiss, H. Tawbi // *Curr. Oncol. Rep.* – 2015. – Vol. 17. – №11. – P. 52.
10. Balch, C.M. *Patterns of Human Tumor-Infiltrating Lymphocytes in 120 Human Cancers* / C.M. Balch, L.B. Riley, Y.J. Bae, M.A. Salmeron, C.D. Platsoucas, A. Von Eschenbach, K.Itoh // *Arch. Surg.* – 1990. – Vol. 125. – № 2. – P. 200–205.
11. Rusakiewicz, S., Semeraro M. and other. *Immune infiltrates are prognostic factors in localized gastrointestinal stromal tumors*. / *Cancer Res.* – 2013.– Vol. 73. – № 12. – P. 3499–510.
12. Blakely, A.M., Matoso A. and other. *Role of immune microenvironment in gastrointestinal stromal tumours* / *Histopathology*. – 2018. – Vol. 72. – № 3. – P. 405–413.
13. Berghuis, D., Santos S.J., and other. *Pro-inflammatory chemokine-chemokine receptor interactions within the Ewing sarcoma microenvironment determine CD8+ T-lymphocyte infiltration and affect tumour progression* / *J. Pathol.* – 2011. – Vol. 223. – № 3.– P. 347–357.
14. Sorbye, S.W., Kilvaer T. and other. *Prognostic impact of lymphocytes in soft tissue sarcomas* / *PLoS ONE*.– 2011.– Vol. 6.– № 1. – P. 1–10.
15. Que, Y., Xiao W., and other. *PD-L1 expression is associated with FOXP3+ regulatory T-Cell infiltration of soft tissue sarcoma and poor patient prognosis* / *J. Cancer*. – 2017. – Vol. 8. – №11. – P. 2018–2025.
16. Balachandran, V.P., Cavnar M.J. and other. *Imatinib potentiates antitumor T cell responses in gastrointestinal stromal tumor through the inhibition of Ido* / *Nature Medicine*. – 2011. – Vol. 17. – № 9. – P. 1094–1100.
17. Castelli, C., Rivoltini C. and other. *Modulation of the myeloid compartment of the immune system by angiogenicand kinase inhibitor-targeted anti-cancer therapies* / *Cancer Immunol. Immunother.* – 2015. – Vol. 64. –№ 1. – P. 83–89.
18. Coley, W.B. *Contribution to the knowledge of sarcoma* / W.B. Coley // *Ann. Surg.* – 1891. – Vol. 14. – № 199. – P. 199–200.

19. Finkelstein, S.E. Cellular immunotherapy for soft tissue sarcomas / S.E. Finkelstein, M.Fishman, a P. Conley, D. Gabrilovich, S. Antonia, A. Chiappori // *Immunotherapy*. – 2012. – Vol. 4. – № 3. – P. 283–290.
20. Sackstein, R. T-lymphocyte homing: An underappreciated yet critical hurdle for successful cancer immunotherapy / R. Sackstein, T. Schatton, S.R. Barthel // *Lab Invest*. – 2017. – Vol. 97. – № 6. – P. 669–697.
21. Rosenberg, S.A., Lotze M.T. and other. Experience with the use of high-dose interleukin-2 in the treatment of 652 cancer patients / *Ann. Surg.* – 1989. – Vol. 210. – № 4. – P. 474–485.
22. Gravis, G., Viens P. and other. rIL-2 in metastatic soft tissue sarcomas refractory to chemotherapy: Response and enhancement of further chemosensitivity / *Anticancer Res.* – 1998. – Vol. 18. – № 5B. – P. 3699–3704.
23. Blay, Y. Using biology to guide the treatment of sarcomas and aggressive connective-tissue tumours / Y. Blay // *Nat. Rev. Clin. Oncol.* – 2018. – Vol.15. – № 7. – P.443–458.
24. D'Angelo, S.P., Mahoney M.R. and other. A multi-center phase II study of nivolumab +/- ipilimumab for patients with metastatic sarcoma. / *J. Clin. Oncol.* – 2017. – Vol. 35. – № 15_suppl – P. 11007.
25. Robbins, P.F., Morgan R.A. and other. Tumor regression in patients with metastatic synovial cell sarcoma and melanoma using genetically engineered lymphocytes reactive with NY-ESO-1 / *J. Clin. Oncol.* – 2011. – Vol. 29. – № 7. – P. 917–924.
26. Ahmed, N., Brawley V.S. and other. Human Epidermal Growth Factor Receptor 2 (HER2) – Specific Chimeric Antigen Receptor–Modified T Cells for the Immunotherapy of HER2-Positive Sarcoma / *Journal of Clinical Oncology*. – 2015. – Vol. 33. – № 15. – P.1688–1696.
27. Marcove, R.C. A clinical trial of autogenous vaccine in osteogenic sarcoma in patients under the age of twenty-five / R.C. Marcove, C.M. Southam, A. Levin, V. Mike, A. Huvos // *Surg.Forum*. – 1971. – Vol. 22. – P. 434–435.
28. Tseng, W.W. Potential for immunotherapy in soft tissue sarcoma / W.W. Tseng, N. Somaiah, E.G. Engleman // *Hum Vaccin Immunother.* – 2014. – Vol. 10. – № 11. – P. 3117–3124.

УДК:617.58-77-616.71-003.93/96

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ТЕХНОЛОГИИ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С АМПУТАЦИОННОЙ КУЛЬТЕЙ БЕДРА

Хасанов Р.С., Шокиров М.Х.

Национальный центр реабилитации и протезирования лиц с инвалидностью
г.Ташкент, Узбекистан

АННОТАЦИЯ

В статье после ампутации бедра указано первичное протезирование культы бедра, ранняя активация лиц с инвалидностью, возвращение активной жизни, ранняя медицинская, социальная реабилитация больных. В 2018-2020 годы под наблюдением находилась пациенты с ампутационными культями бедра 233 больных протезировались, получили курс курс реабилитации. Пациенты при

изучении эффективности реабилитации разделены на три группы. Данные результаты реабилитации.

Ключевые слова: реабилитация, ампутация, культя, больной и лиц с инвалидностью, протезирование, протез бедра изготовленной по новой технологии.

СОН ЧЎЛТОҚЛИГИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИ ТИББИЙ-ИЖТИМОЙ РЕАБИЛИТАЦИЯ ҚИЛИШ ТЕХНОЛОГИЯСИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Хасанов Р.С., Шокиров М.Х.

АННОТАЦИЯ

Мақолада ампутация амалиётидан кейин сон чўлтоқлиги бўлган бемор ва ногиронлиги бўлган шахсларни бирламчи протезлаш, активлаштиришни тез муддатларда амалга ошириш лозимлиги каби тиббий, ижтимоий реабилитация масалалари ёритилган. Ампутация амалиётидан кейин янги технология асосида яратилган сон протезида протезлаш усули баён этилган. Миллий марказда 2018-2020 йиллар давомида 233 нафар сон чўлтоқлиги бўлган бемор ва ногиронлиги бўлган шахсларга янги технологияли сон протезидан фойдаланган ҳолда бирламчи ва қайта протезлаш амалга оширилган. Марказга бирламчи протезлаш учун мурожаат қилган сон чўлтоқлиги бўлган беморларни чўлтоқликдаги ва бемор ўзининг умумий ҳолатидан келиб чиқиб ёндош касалликлари мавжудлигини инобатга олиб 3 гуруҳга бўлиб, ўрганиш натижалари келтирилган.

Калит сўзлар: реабилитация, ампутация, чўлтоқлик, бемор ва ногиронлиги бўлган шахс, протезлаш, янги технологияли сон протези.

IMPROVING THE TECHNOLOGY OF MEDICAL AND SOCIAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH AMPUTATION FEMORAL STUMP

ANNOTATION

After amputation of the femur, the article indicates the primary prosthesis of the stump of the femur, early activation of persons with disabilities, the return of an active life, early medical, social rehabilitation of patients. In 2018-2020, patients with amputated femoral stumps were under observation; 233 patients received prosthetics and received a course of rehabilitation. When studying the effectiveness of rehabilitation, patients were divided into three groups. These results of rehabilitation.

Key words: *rehabilitation, amputation, stump, patient and persons with disabilities, prosthetics, hip prosthesis made using new technology.*

В настоящее время проблема реабилитации пациентов с ампутационной культей бедра состоит из достаточно острой по причине неуклонного роста травматизма в сочетании со значительным количеством неудовлетворительных результатов протезирования и реабилитационных мероприятий [1, 2, 3]. Одной из причин, приводящих к данной ситуации, является недостаток информации об общих принципах и технологиях реабилитации у широкого круга специалистов различных специальностей, занимающихся пациентами с ампутационной культей бедра.

В основе успешной реабилитации инвалидов лежит комплексный подход, преимущество реабилитационных мероприятий и как можно более раннее начало протезирования [1, 2, 3, 15].

Существуют два принципиально разных подхода к реабилитации подобных пациентов: первый - классический, включает в себя ряд этапов, таких как госпитальный, амбулаторный (подготовка к протезированию) и непосредственно протезирование, второй подход представлен протезированием на операционном столе, когда протезирование осуществляется сразу же после ампутации.

Первым этапом при классическом подходе к реабилитации является госпитальный этап. Основными принципами реабилитации на данном этапе являются формирование ампутационной культи, пригодной для протезирования, и профилактика развития контрактур в суставах на стороне ампутационной культи.

Вторым важным этапом реабилитации пациентов с ампутацией нижней конечности является амбулаторный этап, а именно: подготовка к протезированию, основные принципы которого представлены дальнейшей профилактикой контрактур, профилактикой отека тканей культи, подготовкой кожных покровов культи к протезированию, комплексом физиотерапии и ЛФК [1, 2, 3].

Нужно отметить, что позднее обращение пациента на протезно-ортопедическое предприятие резко снижает эффективность протезирования и не позволяет в кратчайшие сроки восстановить уровень физической активности больного по причине общего снижения силы мышц, как правило, увеличения массы тела пациента, развития выраженных контрактур на стороне ампутации и утраты стереотипа ходьбы [3, 5].

Современные принципы протезирования включают в себя: индивидуальность, функциональность, модульность конструкции [6]. Правильно изготовленный протез оказывает значительное влияние на уровень физической активности и качество жизни пациента.

Для достижения положительного результата при протезировании необходимо учитывать ряд факторов [7]:

1. Комфорт приемной гильзы (форма и тип приемной гильзы определяется индивидуально, исходя из формы и длины культи, уровня активности пациента и функциональности протеза) [8, 9].
2. Материал для изготовления приемной гильзы (правильный подбор и комбинация материалов позволяют добиться наилучшего распределения нагрузки на приемную гильзу, тем самым обеспечивая комфорт при использовании протеза) [6].

3. Выбор системы крепления протеза (должен сочетать удобство использования и косметичность, соответствовать функциональности протеза) [4,10].

4. Выбор модульных комплектующих позволяет изготовить протез, максимально соответствующий потребностям пациента [11].

5. Учет индивидуальных особенностей ампутанта необходим для создания оптимальных настроек и схемы сборки протеза, а также достижения максимально антропоморфной походки [12, 9].

Поскольку при протезировании важнейшей задачей является не только восстановление способности инвалида к самостоятельному передвижению, но и его максимальная социальная адаптация [13, 14], протезирование нельзя рассматривать отдельно от комплекса необходимых реабилитационных мероприятий, включающих в себя:

1. Обучение пользованию протезом является важным и неотъемлемым моментом в протезировании, поскольку пациент должен знать, как правильно и безопасно использовать протез [18, 19, 16].

2. Своевременное выявление и лечение болезней культи (потертости, травмоиды, намины, лигатурные свищи) [15].

3. Разработку контрактур (сгибательная и отводящая контрактуры в тазобедренном суставе на стороне ампутации) [5].

4. Проведение комплекса физиотерапии и ЛФК, направленного на восстановление мышечного каркаса и повышение выносливости организма [1, 2, 3, 17].

5. Обучение навыкам удержания равновесия ходьбы на протезе, формирования антропоморфной походки [20, 21].

6. Психологическую адаптацию пациента (коррекция посттравматических стрессовых расстройств) [22, 23, 9, 13, 24].

На сегодняшний день Национальным центром и региональными центрами реабилитации проводится более 21 000 процедур в год по медицинской, социальной и профессиональной реабилитации лиц с инвалидностью, при этом

700 пациентов бесплатно обеспечиваются протезами бедра за счёт государства на основании постановления Кабинета Министров Республики Узбекистан от 01.07.2021 №411 “Об утверждении положения о порядке обеспечения нуждающихся лиц протезно-ортопедическими средствами реабилитации” путем сертификатной системы. [25, 26].

Сегодня с целью обеспечения инвалидов, нуждающихся в протезировании, новыми технологическими протезными изделиями молодые, ориентированные на исследования врачи Национального центра проходят обучение в развитых странах и работают совместно с протезистами ООО «Ортопедическая реабилитация», чтобы практиковать технологию производства протезов и процессы реабилитации, распространённые в развитых странах. [25].

Цель работы: Оценить эффективность ампутационных культей бедра при протезировании и совершенствовании комплексной реабилитации стационарного этапа реабилитации.

Материал и методы исследования: Предметом исследования явились 233 лиц с инвалидностью, имеющие ампутационные культы бедра, проходившие курс лечения на базе Национального центра реабилитации и протезирования лиц с инвалидностью в течение 2018-2019-2020 гг. У всех пациентов были проведены следующие обследования: клинический, рентгенологический, УЗД ампутационной культи, ЭНМГ, а также биомеханическое обследование.

Результаты и обсуждение: В 2018-2019-2020 годах общее состояние 233 лиц с инвалидностью, по причине первичного и вторичного протезирования, и после протезирования культи бедра изучено на основании заключений медико-технической комиссии, созданной при Национальном центре, на основании результатов клинических и биомеханических обследований.



Рис.1. Распределение пациентов по полу и возрастным группам (в %).

Как видно из диаграммы (рис 1), в 2018-2019-2020 годах 149 (64%) из 233 поступивших в Центр пациентов с ампутационной культей составляли мужчины, 79 (34%) - женщины и 5 (2%) - дети.

Из общего числа 233 пациентов, у 16 (6,9%) была двусторонняя бедренная культя. При изучении причин, которые привели к ампутации, выяснилось: 123 – по причине последствия травмы, 33 - по причине заболевания сахарным диабетом, 48 человек – по причине сосудистой патологии (облитерирующий эндоартрит), 22 человек – по причине онкологического заболевания, 4 человека в следствии термического ожога, 3 человека по причине врождённой аномалии развития.

Таблица1. Причины, которые привели к ампутации

	Последств ия травмы	Последств ия сахарного диабета	Послед- ствия сосудист ой патологи ии	Последств ия онкологи- ческого заболевани я	После д- ствия ожога	Врождё н-ные аномали и развити я	Всего
Кол -во	123	33	48	22	4	3	233

При изучении причин, которые привели к ампутации у 16 пациентов с двусторонней бедренной культей выявлено: 11 человек – по причине травмы, по

причине сахарного диабета – 2 человека, по причине сосудистой патологии (облитерирующий эндоартериит) 3 человека, ампутаций в следствии онкологического заболевания, термического ожога, врождённой аномалии развития не наблюдалось.

По возрасту пациентов: до 18 лет - 5 человек, 18-30 лет – 36 человек, 30-50 лет – 92 человек, 50-70 лет 92 человек , старше 70 лет - 8 человек.

Таблица 2. Распределение пациентов по возрасту

Возраст, лет					
0-18 лет	18-30 лет	30-50 лет	50-70 лет	Старше 70 лет	Всего
5	36	92	92	8	233

Результаты изучения показали, что 66 (24%) из 233 пациентов, госпитализированных в Центр составили первичные ампутанты, то есть те, которым произвели операцию по ампутации в течение последних 3 месяцев, 177 (76%) пациентов составили те, кто прошли операцию по ампутации 3 и более месяцев назад и нуждаются в протезировании (78,7 % из них ранее использовали протез, 13,1 % не смогли его использовать, 8,2 % имели противопоказания к протезированию по причине сопутствующих заболеваний).

По результатам медико-технической комиссии и инструментальных обследований, у 9 (16,0%) первичных ампутантов протезирование не проводилось из-за наличия сопутствующих заболеваний. Мероприятия по медико-социальной и профессиональной реабилитации проведены в Центре 9 пациентам с противопоказаниями к протезированию. В результате удалось протезировать пациента после достижения компенсаторного состояния при сопутствующих заболеваниях. В результате комплексных реабилитационных мероприятий, проведенных с оставшимися 47 первичными ампутантами,

продолжительность сроков обучения ходьбе на протезе у всех первичных протезируемых была значительно сокращена, то есть до 10-12 дней.

Пациентов с бедренной культей, которые обратились в Центр для первичного протезирования изучили разделив на 3 группы, с учетом состояния культи и общего состояния самих пациентов:

1. В 1 группу вошли пациенты, не имевшие абсолютные и относительные противопоказания к протезированию в ампутированных культиях и не страдающие общесоматическими заболеваниями.

2. В группу 2 вошли пациенты, которые были готовы к протезированию ампутированной культи, но имели противопоказания по соматическому заболеванию.

3. В 3 группу вошли пациенты, у которых были противопоказания к протезированию порочными ампутированными культиями, но не было противопоказаний по соматическим заболеваниям.

Вышеперечисленные заболевания лечили после реабилитации в Центре, после достижения компенсаторных условий: нормализации уровня сахара в крови при сахарном диабете, перехода от декомпенсации к субкомпенсации, приближения артериальной гипертензии к нормотонии при гипертонии, снижения напряженной стенокардии. Заболевания этой группы постоянно наблюдались совместно с узкими специалистами и не обеспечивались протезами.

Дополнительные имеющиеся сопутствующие заболевания у пациентов 2-й группы обследовались узкими специалистами (кардиолог, эндокринолог, невролог и др.) и их современные методы лечения, курсы лечения проводились в Центре в течение 10-14 дней, после чего появилась возможность протезировать этих пациентов.

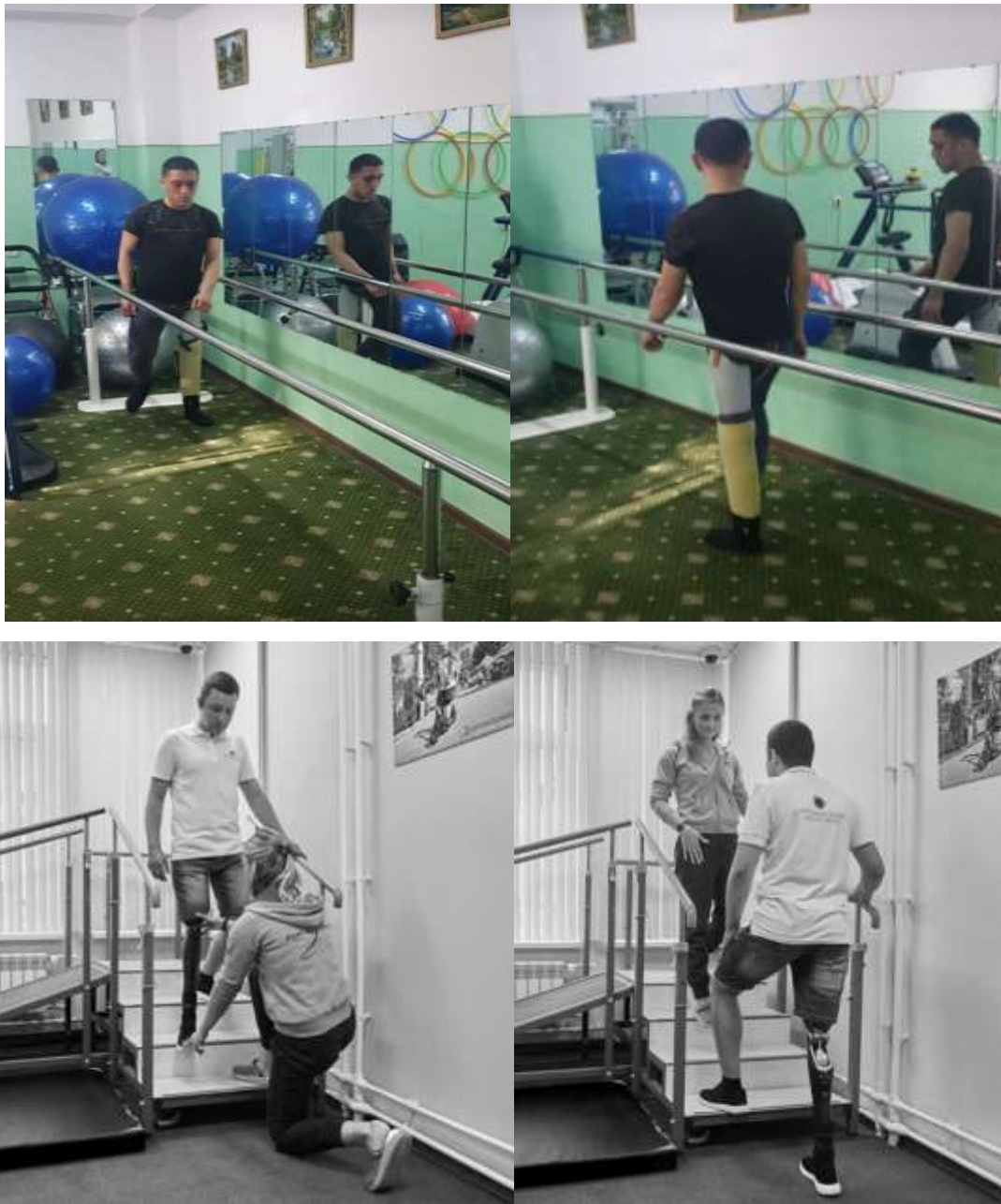


Рис. 2. Обучение пациентов ходьбе на специальной современной дорожке для ходьбы.

Пациенты 3-й группы с порочной ампутационной культей. Из-за помех к протезированию 13 (7,3%) пациентам выполнены реконструктивные операции на культях, 5 (2,8%) - по удалению невромы, 4 (2,2%) - по удалению остеофитов. В 3 группе больных через 2-3 дня после операции проводились комплексные физиотерапевтические процедуры УВЧ, магнитотерапевтические процедуры. Это, в свою очередь, привело к ускоренному заживлению ран в культях, уменьшению отека, улучшению кровообращения в культях и уменьшению боли.

Пациенты были перевязаны эластичной повязкой 3–4 раза в день для предотвращения отёков и предотвращения вторичных новообразований, а также пациентов научили выполнять процедуру самостоятельно. Для предотвращения возможных контрактур в суставах рекомендованы специальные лечебные упражнения.

Учитывая динамику отека в культе, статус хирургической травмы, состояние швов, изменения кожи и боль, все пациенты, перенесшие операцию с использованием нового протеза технологического культеприемника, разработанного нами, были обучены пользоваться тренировочным протезом в течение 2-3 дней, что является преимуществом культеприемника (Рис. 2).

Использование специального разреза культеприемника не только позволяет динамически контролировать отёчность в культе и отслеживать признаки заживления раны, но и снижает потребность в повторном протезировании в динамике и экономит время и деньги.

Благодаря указанным выше преимуществам, продолжительность стационарного лечения протезированных пациентов сокращается в 2 раза по сравнению с предыдущими пациентами (ранее протезирование пациентов составляло 25-30 дней, а теперь сокращено до 10-15 дней), что приводит к более быстрому возвращению пациентов в свои семейные и рабочие условия, а также привело к экономии государственных средств в результате сокращения сроков. В результате проведенных в Центре комплексных реабилитационных мероприятий 56 (24%) пациентам с первичной ампутацией удалось в короткие сроки пройти полное протезирование.

При протезировании использовался новый «Протез бедра» созданный в нашем Центре Патентом №FAP 01708 29.10.2021г. зарегистрированным Агентством по интеллектуальной собственности при Министерстве юстиции Республики Узбекистан.

Выводы:

1. Комплексная оценка показаний и противопоказаний к протезированию пациентов, имеющих порочную культю доказала, что повышение

эффективности протезирования на основе адекватных подходов лечения достигается за счет подбора правильных сроков протезирования и учета общего состояния больного.

2. Устранение существующих дефектов культы с помощью консервативных и хирургических методов лечения и раннего протезирования даёт возможность пациентам с культями бедра к быстрой адаптации протезу.

3. Физиотерапия, ЛФК и массаж значительно улучшают процессы микроциркуляции в культте, подготавливают ее к дальнейшему процессу протезирования, препятствуют образованию тромбов и ишемии. Психологическое состояние пациента перед операцией и после нее, является пусковой причиной образования и дальнейшего поддержания состояния больного.

Литература/References

1. *Мазаев М.С., Мальчевский В.А., Аксельров М.А., Данилова А.В. Общие принципы и технологии реабилитации пациентов с ампутационной культей бедра // Журнал «Вятский медицинский вестник», №3 (63), Киров. 2019. С. 84-91.*
2. *Мазаев М.С., Мальчевский В.А., Аксельров М.А., Хрупа Д.А. Влияние применения методики постизометрической релаксации мышц пояснично-крестцового отдела позвоночника, крестцовоподвздошного сочленения и ягодичной группы на «качество жизни» у мужчин в возрасте 50-60 лет, перенесших ампутацию нижней конечности на уровне бедра, в динамике реабилитационного процесса // Материалы III Всероссийской конференции с международным участием «Здоровье и качество жизни», Иркутск-Байкальск. 2018. С. 161-165.*
3. *Мальчевский В.А., Мазаев М.С., Петров С.А. Итоги апробации комплексной системы оценки результатов реабилитационных мероприятий у пациентов с ампутационными культями бедра, проживающих в условиях Севера и Крайнего Севера // Фундаментальные исследования. 2014. № 4. Ч. 3. С. 556-559.*
4. *Вакулин А.А. Организация оказания протезно-ортопедической помощи // Тюменский медицинский журнал. 1999. № 1. С. 15-17.*
5. *Дудинович Б.Д. и др. Первичное протезирование как медико-техническая реабилитация инвалидов с ампутационными культями нижних конечностей // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Пирогова. 2002. № 4. С. 49-54.*
6. *Волков И.Н. и др. Индивидуальный подход к реабилитации инвалидов с ампутационными культями нижних конечностей в протезно-ортопедическом центре // Вестник гильдии протезистов-ортопедов. 2007. № 2. С. 14-16.*
7. *Чураков М.В. Оптимизация восстановительного лечения больных с короткой культей голени: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2007. 22 с.*
8. *Lyon C.C., Culkami J., Zimerson E. et al. Seine disorders in ampetees. J. Am. Acad. Dermatol. 2000; 42:501-507.*
9. *Sewell P., Noroozi S., Vinney J., Andrews S. Development in the trans-tibial prosthetic socket fitting process: a review of past and present research. ProstheOrthotInt. 2000; 24: 97-107.*

10. *Carroll K., Baird J., Binder K. Transfemoral Prosthetic Designs. Prosthetics and Patient Management, a Comprehensive Clinical Approach. Thorofare. NJ: SLACK Inc; 2006. P. 91-99.*
11. *Суханов Д.В., Смольский Ю.И., Толмачев И.А. Искусственная энергосберегающая голень // Вестник гильдии протезистов-ортопедов. 2002. № 1. С. 15-16.*
12. *Шапорев Д.Ю. Оптимизация восстановительного лечения больных с ампутацией бедра: автореф. дне. ... канд. мед. наук. М., 2005. 22 с.*
13. *Зотов П.Б. Фантомный болевой синдром (патогенез, клиника, методы лечения) // Тюменский медицинский журнал. 2004. № 1. С. 6-8.*
14. *Андриевская А.О. и др. Заключение ортопеда-протезиста о состоянии и прогнозе реабилитации, протезирования и обеспечениями техническими средствами инвалида после ампутации нижних конечностей для бюро МСЭ // Вестник гильдии протезистов-ортопедов. 2002. № 3. С. 4-10.*
15. *Ramstand N., Nilsson K.A. Validation of a patient activity monitor to quantify, ambulatory activity in a amputee population. Prosthetics and orthotics int.2007; 31 (2): 157-166.*
16. *Степанов Н.Г. Особенности хирургической тактики при ампутациях нижних конечностей и реампутациях //Анналы хирургии. 2005. № 2. С. 51-54.*
17. *Попов С.Н. Лечебная физическая культура. М.: Академия. 2013. 13 с. [Popov S.N. Lechebnaya fizicheskaya kul'tura. Moscow: Akademiya; 2013. 13 p. (InRuss.)]*
18. *Мальчевский В.А., Мазаев М.С., Филимонов В.Н., Петров С.А. Устройство для определения распределения массы человека на подошвенные поверхности стоп // Патент РФ на полезную модель №2014105159/14; заявл. 11.02.2014; опублик.27.06.2014. Официальный бюллетень «Изобретения. Полезные модели», 2014. № 18. С. 2.*
19. *Мальчевский В.А., Мазаев М.С., Петров С.А. Способ комплексной оценки результатов реабилитационных мероприятий у пациентов с или ампутационными культями бедра после протезирования // Патент РФ на изобретение № 2014126690/14; заявл. 01.07.2014; опублик. 10.08.2015. Официальный бюллетень «Изобретения. Полезные модели». 2015. № 22. С. 10.*
20. *Мазаев М.С., Мальчевский В.А., Петров С.А. Разность нагрузок на поверхность, осуществляемая протезированной и сохраненной нижней конечностью у ампутантов, проживающих в условиях Севера и Крайнего Севера, в динамике реабилитационного процесса II Фундаментальные исследования. 2015. № 1. Ч. 6. С. 1187-1189.*
21. *Мальчевский В.А., Мазаев М.С., Петров С.А. Итоги апробации комплексной системы оценки результатов реабилитационных мероприятий у пациентов с ампутационными культями бедра, проживающих в условиях Севера и Крайнего Севера II Фундаментальные исследования. 2014. № 4. Ч. 3. С. 556-559.*
22. *Куприянов П.А. Ампутация конечностей (исключая пальцы) на этапах санитарной эвакуации. Л.: Издание Военно-санитарного управления Ленфронта. 1943. 52 с.*
23. *Колпаков В.В. и др. Индивидуально-типологическая оценка стресс-реактивности у лиц с различным уровнем двигательной активности // Медицинская наука и образование Урала. 2005. № 5. С. 82.*
24. *Курдыбайло С.Ф., Герасимова Г.В., Поляков Д.С. Лечение ожирения инвалидов, перенесших ампутации нижних конечностей, средствами физической культуры // Вестник гильдии и протезистов- ортопедов. 2007. № 2. С. 17-29.*
25. *Современное состояние и перспектива развития протезостроение и стационарного этапа реабилитации больных с ампутационными культями // Журнал «Профилактика и реабилитация» №5, Москва. 2021. С. 14-26.*
26. *Постановление Кабинета Министров Республики Узбекистан от 01.07.2021 №411 «Об утверждении положения о порядке обеспечения нуждающихся лиц протезно-ортопедическими средствами реабилитации».*

**ПОКАЗАТЕЛИ МИКРОФЛОРЫ ПОЛОСТИ РТА У БОЛЬНЫХ С
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ В ОБЛАСТИ
МОСТОВИДНЫХ ПРОТЕЗОВ С ОПОРОЙ НА ДЕНТАЛЬНЫЕ
ИМПЛАНТАТЫ**

Сафаров М.Т.^{1,a}, Ташпулатова К.М.^{2,b}, Рузимбетов Х.Б.^{3,c}

¹ д.м.н. доцент, Ташкентский Государственный Стоматологический Институт

^{2,3} ассистент, Ташкентский Государственный Стоматологический Институт
Ташкент, Узбекистан

^a Muradtashpulatovich@gmail.com

^b kamilla_tashpulatova@mail.ru

^c hayathan-92@mail.ru

**INDICATORS OF THE MICROFLORA OF THE ORAL CAVITY IN
PATIENTS WITH INFLAMMATORY COMPLICATIONS IN THE AREA OF
BRIDGES BASED ON DENTAL IMPLANTS**

Safarov M.T.^{1,a}, Tashpulatova K.M.^{2,b}, Ruzimbetov X.B.^{3,c}

¹ Doctor of Medical Sciences, assistant professor, Tashkent State Dental Institute

^{2,3} Assistant, Tashkent State Dental Institute
Tashkent, Uzbekistan

^a Muradtashpulatovich@gmail.com

^b kamilla_tashpulatova@mail.ru

^c hayathan-92@mail.ru

**ДЕНТАЛ ИМПЛАНТАТЛАРГА МАҲКАМЛАНГАН КЎПРИКСИМОН
ПРОТЕЗЛАР СОҲАСИДА ЯЛЛИГЛАНИШЛИ АСОРАТЛАР ЮЗАГА
КЕЛГАН БЕМОРЛАРДА ОГИЗ БЎШЛИГИ МИКРОФЛОРАСИ
КЎРСАТКИЧЛАРИ**

Сафаров М.Т.^{1,a}, Ташпулатова К.М.^{2,b}, Рузимбетов Х.Б.^{3,c}

¹ Т.Ф.Д., доцент, Тошкент Давлат Стоматология Институту

^{2,3} Ассистент, Тошкент Давлат Стоматология Институту
Тошкент, Ўзбекистон

^a Muradtashpulatovich@gmail.com ^b kamilla_tashpulatova@mail.ru ^c hayathan-92@mail.ru

АННОТАЦИЯ

В статье приводятся результаты обследования у больных, которым были изготовлены мостовидные металлокерамические протезы с опорой на внутрикостные имплантаты с клиническими признаками воспалительного

характера. При выявлении признаков периимплантита, который считается воспалительно-деструктивным патологическим процессом, авторами были предприняты клинико-микробиологические исследования с целью выявления усугубления микрофлоры полости рта у пациентов. Периимплантит может возникать как в ранние, так и в поздние сроки после имплантации и протезирования. Наиболее вероятной причиной развития периимплантита может быть проникновение инфекции полости рта в зону контакта имплантата с костью. Учитывая тот факт, что периимплантит часто приводит к значительной резорбции костной ткани альвеолярного отростка, перед нами стояла задача изучить количественный и качественный состав микроорганизмов, населяющих импланто-десневую борозду на различных стадиях развития и степенях тяжести периимплантита.

Особый интерес представляет биоценоз импланто-десневой борозды при различном течении периимплантита. При легких формах периимплантита в большинстве случаев, наблюдалось более низкая частота высеваемости аэробно-микроаэрофильной флоры в сравнение с здоровыми лицами ($p > 0,05$). Перестали обнаруживаться такие виды как пневмококки, дифтероиды, в анаэробной части микрофлоры значимые изменения, коснулись лишь группы стрептококков «mutaus» (90% и 64%, $p < 0,05$) и пептострептококков (95% и 60%, $p < 0,05$). Концентрация выявляемых микроорганизмов также почти не менялась, хотя можно отметить лишь уменьшение КОЕ/мл пептострептококков с 6,2 в норме до 4,4 у больных этой группы. Таким образом, представленные результаты исследований свидетельствуют о том, что по мере утяжеления воспалительно-деструктивного процесса и нарастанием интенсивности его клинического проявления происходят значительные изменения в микробиологическом статусе больных периимплантитом.

Ключевые слова: периимплантит, патогенная микрофлора, полость рта, мостовидный протез.

ABSTRACT

The article presents the results of examination in patients who received metal-ceramic bridges based on intraosseous implants with clinical signs of an inflammatory nature. When identifying signs of peri-implantitis, which is considered an inflammatory and destructive pathological process, the authors undertook clinical and microbiological studies in order to identify the aggravation of the oral microflora in patients. Peri-implantitis can occur both early and late after implantation and prosthetics. The most likely reason for the development of peri-implantitis may be the penetration of an infection of the oral cavity into the zone of contact between the implant and the bone. Considering the fact that peri-implantitis often leads to significant resorption of the bone tissue of the alveolar process, our task was to study the quantitative and qualitative composition of microorganisms that inhabit the implant-gingival sulcus at various stages of development and severity of peri-implantitis.

Particular interest is the biocenosis of the implant-gingival sulcus with different course of peri-implantitis. In mild forms of peri-implantitis, in most cases, there was a lower seeding rate of aerobic-microaerophilic flora in comparison with healthy individuals ($p > 0.05$). Such species as pneumococci, diphtheroids ceased to be detected, significant changes in the anaerobic part of the microflora affected only the group of streptococci "mutaus" (90% and 64%, $p < 0.05$) and peptostreptococci (95% and 60%, $p < 0.05$). The concentration of detected microorganisms also remained almost unchanged, although one can only note a decrease in CFU / ml of peptostreptococci from 6.2 normal to 4.4 in patients of this group. Thus, the presented research results indicate that with the aggravation of the inflammatory-destructive process and the increase in the intensity of its clinical manifestation, significant changes occur in the microbiological status of patients with peri-implantitis.

Keywords: *peri-implantitis, pathogenic microflora, oral cavity, dental bridge.*

АННОТАЦИЯ

Маколада суяк ичи имплантатларига махкамланган металлокерамик куприксимон протезлари булган беморларда яллигланишнинг клиник

белгилари юзага келган холатларни текшириш натижалари келтирилган. Яллигланиш ва деструктив патологик жараён деб хисобланадиган периимплантит белгиларини аниклашда муаллифлар беморларда огиз микрофлорасининг кучайишини аниклаш учун клиник ва микробиологик тадқиқотлар утказдилар. Периимплантит имплантация ва протезлашдан кейин ҳам эрта, ҳам кеч пайдо булиши мумкин. Периимплантит ривожланишининг энг мумкин булган сабаби огиз бушлиги инфекциясининг имплант ва суяк уртасидаги алока зонасига кириб бориши булиши мумкин. Периимплантит купинча алвеоляр усик суяк тукумаларининг сезиларли резорбциясига олиб келишини хисобга олсак, бизнинг вазифамиз периимплантит ривожланишининг турли боскичларида ва огирлик даражасида имплант-гингивал бушликда яшайдиган микроорганизмларнинг микдорий ва сифат таркибини урганиш эди. Периимплантитнинг турлича кечишида имплант-гингивал эгат биоценози алохида кизиқиш уйготади. Периимплантитнинг энгил шаклларида куп холларда соглом одамларга нисбатан аэроб-микроаэрофилл флоранинг купайиш даражаси паст булган ($p > 0,05$). Пневмококклар, дифтероидлар каби турлар аникланмади, микрофлоранинг араэроб кисмида сезиларли узгаришлар факат "mutaus" стрептококклар (90% ва 64%, $p < 0,05$) ва пептострептококклар (95% ва 60%, $p < 0,05$) гурухларида намаён булди. Аникланган микроорганизмларнинг концентрацияси ҳам дейярли узгаришсиз колди, аммо бу гурухдаги беморларда CFU / ml пептострептококклар 6,2 меъёрдан 4,4 гача камайганини кайд этиш мумкин. Шундай килиб, такдим этилган тадқиқот натижалари шуни курсатадики, яллигланиш- деструктив жараённинг кучайиши ва унинг клиник куринишининг интенсивлигининг ошиши билан периимплантитли беморларда огиз бушлиги микрофлорасида сезиларли узгаришлар руй беради.

Калит сўзлар: *периимплантит, патоген микрофлора, огиз бушлиги, кўприксимон протез.*

Обследованию нами были подвергнуты больные, которым были изготовлены мостовидные металлокерамические протезы с опорой на внутрикостные имплантаты с клиническими признаками воспалительного характера. Периимплантит считается воспалительно-деструктивным патологическим процессом и может носить травматический, резорбтивный, воспалительный, язвенный характер [3,14]. Указанная проблема может возникать как в ранние, так и в поздние сроки после имплантации и протезирования. Наиболее вероятной причиной развития периимплантита может быть проникновение инфекции полости рта в зону контакта имплантата с костью [2,4,5].

Учитывая тот факт, что периимплантит часто приводит к значительной резорбции костной ткани альвеолярного отростка, перед нами стояла **цель исследования:** изучить количественный и качественный состав микроорганизмов, населяющих импланто-десневую борозду на различных стадиях развития и степенях тяжести периимплантита.

Материалы и методы исследования. Микрофлора полости рта при легких формах периимплантита включала в себя все таксономические группы микроорганизмов, определяемые у больных без признаков периимплантита. Частота их выявления почти не отличалась от нормы, незначительные изменения не носили закономерного характера (аэробные и анаэробные грамположительные и грамотрицательные). Близкие к этим результаты были получены и при количественном изучении содержимого полости рта, хотя в отношении отдельных групп бактерий выявилась разница, проявляющаяся: в снижении КОЕ/мл для стрептококков «salivarius» (с 7,4 до 5,4), пептококков (7,0 до 5,5); и наоборот, - повышение концентрации фузобактерий с 2,8 до 5,7 и «одонтогенных» бактероидов с 3 до 4,8 ($p < 0,05$).

Обсуждение полученных результатов. При средней форме периимплантита обнаружались существенные изменения микрофлоры полости рта в сравнении с контрольной группой. Отсутствие сдвигов в микрофлоре полости рта или незначительные отклонения в сравнение с показателями у больных без признаков периимплантита наблюдались лишь в отношении незеленящих

стрептококков (100,0% и 91,4%), вейлонелл (95,0% и 80,0%), актиномицетов (20,0% и 14,3%) и общей группы бактериоидов (90% и 83,3%). Во всех других случаях имело место существенное изменение качественных и количественных показателей микрофлоры полости рта. Так, частота выявления большинства видов и групп, составляющих нормальной микрофлоры полости рта были снижены, зеленыящих стрептококков с 100,0% до 68,5% ($p < 0.01$); стафилококков с 90,0% до 45,7% ($p < 0.01$); дифтероидов с 55,0% до 5,7% ($p < 0.01$); нейссерий с 90,0% до 37,1% ($p < 0.01$). Менее выраженное снижение ($p > 0.05$) было отмечено также для пневмококков (25,0% и 14,3%), лактобактерии (90,0 и 68,5%). При незначительном снижении общего количества бактериоидов (83,3 % в сравнение со 100,0 %), заметно изменялся видовой состав этой группы: если у здоровых и у больных периимплантита легкими формами преобладали *Pr. melanogenicus* и другие бактериоиды, то при среднетяжелом течении этой болезни частота их выделения резко снижалась, а одонтогенные анаэробы возрастали с 10,0 % до 83,3 % ($p < 0,05$). Отмечено также увеличение частоты высеваемости грибов *Candida* с 25,0% до 50,0% ($p > 0,05$).

В большинстве случаев существенно изменилось и количество выявляемых микроорганизмов, что выражалось 2-кратным уменьшением КОЕ/мл основных представителей нормальной микрофлоры полости рта (зеленыящих стрептококков с 7,4 до 4,9; нейссерий с 5,5 до 2,1; лактобацилл с 3,9 до 2,2; вейлонелл с 6,9 до 4,4; пептококков с 7,0 до 5,0. Значительное возрастание, этого показателя в сравнение с нормой отмечено для актиномицетов (с 1,4 до 4,1), фузобактерий (2,8 до 5,1) и бактериоидов с 3,0 до 5,1, причем, как и при легких формах периимплантита, одонтогенные анаэробы обнаруживались в более высоких концентрациях, чем другие представители этой группы (3 и 4,7), грибов *Candida* при средней тяжести периимплантита выявлялись и чаще, и в более высоких концентрациях (1,7 и 2,2). Простейшие, также, как и спирохеты, обнаруживались в нативных препаратах в единичных случаях (по 2,8%).

Практически все полученные показатели микрофлоры полости рта при периимплантите средней степени были выявлены и при тяжелых формах периимплантита, но носили более глубокий характер большинстве случаев, что достоверно подтверждалось статистически. Так, в ротовой полости больных с тяжелыми формами периимплантита вообще отсутствовали гемофилы, пневмококки, другие кокки. Во много раз ниже была высеваемость незеленящих стрептококков, стафилококков, дифтероидов, нейссерий, вейлонелл ($p < 0,05$ и $p < 0,01$).

При тяжелых формах перимплантита наблюдалось увеличение частоты присутствия грибов *Candida* (с 15% до 50,0%) и одонтогенных бактериоидов (с 10,0% до 83,3%). Количество зеленыящих стрептококков было меньше нормы в 2,3 раза, стафилококков в 4,3 раз, нейссерий в 3,6 раз, лактобацилл в 2,6 раз, вейлонелл в 2 раз. В то же время, наблюдалось повышение концентрации фузобактерий которая возрастала в 2 раза, (хотя частота их обнаружения была практически на одном уровне), актиномицетов в 3,2 раза. Общее количество группы бактериоидов возрастало в 1,6 раз, среди них одонтогенных в 1,7 раз. У 5-ти лиц (16,6%) при исследовании мазков определялись трихомонады, спирохеты и спириллы (последние – лишь 6,6%).

Подводя итог этой части исследования необходимо отметить, что при легких формах периимплантита спектр и частота обнаружения различных групп и видов микроорганизмов в полости рта почти не отличаются от тех же показателей здоровых лиц. Исключение составляют аэробные стрептококки группа “mutans” и анаэробные пептококки, концентрация которых уменьшается в 1,2-1,3 раза, а также фузобактерии и «одонтогенные» бактериоиды, концентрация которых увеличивается в 1,9 и 1,5 раза.

Микробный пейзаж при средней форме периимплантита остается таким же, но снижается частота обнаружения большинства представителей аэробной, факультативно - аэробной «нормофлоры» полости рта, статически достоверная разница получена в группе зеленыящих стрептококков, стафилококков, дифтероидов и нейссерий. облигатные анаэробы выявляются при среднем

периимплантита практически с такой же частотой, как и у здоровых лиц. Однако внутри группы начинают превалировать «одонтогенные» виды, при этом концентрация актиномицетов, фузобактерий, всех бактериоидов, включая *Por. gingivalis* и *Pr. intermedius* намного выше, чем в полости рта здоровых лиц. Параллельно с этим происходит увеличение частоты обнаружения дрожжеподобных грибов.

При тяжелых формах периимплантита изменения микробной флоры полости рта затрагивают весь спектр микроорганизмов, причём изменяются количественные и качественные характеристики определенных микроорганизмов. Так, например, выявлено практически полное исчезновение гемофил, пневмококк, других кокков, резко снижается частота выявления и концентрация аэробно-факультативных микробов, что носит закономерный характер ($p < 0,05$ и $p < 0,01$). Среди облигатных анаэробов снижены количество и титр вейлонелл. Изменения частоты обнаружения пептококков, фузобактерий и группы бактериоидов незначительны. Концентрация пептококков остаётся высокой, как и у здоровых, то титр фузобактерий увеличивается в 2 раза, группы бактериоидов в 1,6 раз, а одонтогенных видов этой группы в 1,7 раз. Наблюдается также увеличение частоты обнаружения грибов *Candida* и увеличение их титра в 1,7 раз. Чаше, чем при легких и средних формах периимплантита выявляются простейшие, предположительно трихомонады.

Особый интерес представляет биоценоз импланто-десневой борозды при различном течении периимплантита. При легких формах периимплантита в большинстве случаев, наблюдалось более низкая частота высеваемости аэробно-микроаэрофильной флоры в сравнение с здоровыми лицами ($p > 0,05$). Перестали обнаруживаться такие виды как пневмококки, дифтероиды, в анаэробной части микрофлоры значимые изменения, коснулись лишь группы стрептококков «mutaus» (90% и 64%, $p < 0,05$) и пептострептококков (95% и 60%, $p < 0,05$). Концентрация выявляемых микроорганизмов также почти не менялась, хотя можно отметить лишь уменьшение КОЕ/мл пептострептококков с 6,2 в норме до 4,4 у больных этой группы.

При средней тяжести заболевания микробный спектр значительно меняется. Так, отмеченное при легких формах периимплантита снижение частоты обнаружения группы «mutans» и пептококков стало еще более выраженным и носило достоверный характер (90,0% и 40,0%, $p < 0,01$ и 95% и 28,5%, $p < 0,01$ соответственно). Большинство других групп-представителей нормальной микрофлоры импланто-десневой борозды также высевались реже: (стрептококки группы «Salivarius» 80,0% и 22,8%, $p < 0,01$; стафилококки 50,0% и 17,0%, $p < 0,05$; лактобактерии 25,0% и 5,7%, $p < 0,05$). Количество указанных микроорганизмов снижалось в 1,-1,8 раз, особенно значительной была разница в КОЕ/г для пептококков -6,2 в норме и 3,4 у больных.

Частота выявления бактериоидов даже несколько снизилась (90,0% и 82,8%) однако среди них удельный вес «одонтогенных» бактериоидов возрос с 2,8% до 61,8% ($p < 0,05$). Уместно отметить более чем двукратное возрастание высеваемости грибов рода *Candida* (с 15,0% до 31,0%, $p > 0,05$). Частота обнаружения актиномицетов возрастала незначительно (с 10,0% до 14,3%), но в то же время количественный показатель этого микроорганизма возрос в 3,2 раза - с 1,7 до 5,5. Как и при легкой форме болезни, отсутствовали пневмококки, гемофилы, дифтероиды; кроме того, перестали высеваться нейссерии и другие кокки.

Выявленные ранее изменения, в микробной флоре импланто-десневой борозды больных с легким и средним течением периимплантита сохранились при тяжелых формах, но стали еще более выраженными. Статистически достоверно более низкая в сравнении с нормой частота обнаружения в импланто-десневой борозде была установлена для стрептококков группы “mutans” ($p < 0,01$), стрептококков” Salivarius” ($p < 0,01$), стафилококков ($p < 0,05$), вейлонелл ($p < 0,01$), пептококков ($p < 0,05$). Более чем в 3,5 раза снижалась высеваемость лактобацилл ($p < 0,05$). Фузобактерии, которые при среднем течении заболевания обнаруживались чуть реже, чем у здоровых (50,0% и 40,0%), при тяжелых формах периимплантита, высевались с еще меньшей частотой, и эта разница в сравнении с контрольной группой была достоверна ($p < 0,05$).

Дальнейшее снижение частоты обнаружения группы «бактероидов» (с 90,0% до 73,3%) сопровождалось значительно более частым определением в этой группе *Por. gingivalis* и *Pr. intermedius* (27,7% и 81,8%, $p < 0,01$). В 2,6 раз в сравнении с контрольной группой увеличилась также высеваемость грибов рода *Candida* (40,0% и 15,0%, $p > 0,05$).

Титр определяемых микробов был ниже для большинства видов: в 3,2 раза для *вейлонелл*, в 1,9-2,3 раза для других аэробов и анаэробов. Увеличение количественных показателей высеваемости было особенно характерным для актиномицетов (1,7 и 5,3 КОЕ/мл), в меньшей степени для «одонтогенных» бактериоидов (4,3 и 5,7 КОЕ/мл) и *Candida* (1,8 и 3,5 КОЕ/мл). При статистически достоверном снижении уровня выявляемости фузобактерий, их концентрация увеличилась почти в 2 раза (3,1 и 6,1 КОЕ/мл).

При тяжелой форме периимплантита из импланто-десневой борозды нами были выделены микроаэрофильные *A. actinomycetemcomitans*, которые по данным литературы являются представителями пародонтопатогенной микрофлоры. Эти чрезвычайно трудно культивируемые микроорганизмы были обнаружены у 6-ти больных, причем их концентрация колебалась от 2,9 до 6,2 КОЕ/мл. Другой особенностью тяжелых форм периимплантита было выделение из импланто-десневой борозды, синегнойной палочки и золотистого стафилококка (в 2-х случаях - 6,6%). Данные микроорганизмы, являющиеся наиболее частыми возбудителями разнообразных гнойно-септических заболеваний, не определялись в полости рта и в гингивальной щели ни у здоровых лиц, ни у больных с легким и средним течением периимплантита. Лишь у одного больного (2,8%) со средним течением в импланто-десневой борозды была обнаружена синегнойная палочка.

Таким образом, результаты наших исследований свидетельствуют о том, что по мере утяжеления воспалительно-деструктивного процесса и нарастанием интенсивности его клинического проявления происходят значительные изменения в микробиологическом статусе больных периимплантитом. Эти изменения касаются микробиоценоза импланто-десневой борозды: исчезают

некоторые характерные для здоровых лиц группы бактерий (нейссерии, пневмококки, другие кокки), существенно снижается выявляемость большинства облигатных и факультативных анаэробов, свойственных этому биотопу (вейлонеллы, пептококки, лактобактерии, зеленящие и незеленящие стрептококки). Лидирующую роль начинают играть «одонтогенные» бактериоиды, грибы рода *Candida* и в меньшей степени (за счет более высокой концентрации) - актиномицеты и фузобактерии. При тяжелых формах периимплантита в импланто-десневой борозде появляются также редко идентифицируемые *A. actinomycetemcomitans*, условно-патогенные аэробные виды - *P. aeruginosa* и *S. aureus*.

Литература/References

1. Лабис В.В. Роль бактериального фактора и иммунной системы в процессе репаративного остеогенеза при денальной имплантации / В. В. Лабис, Э. А. Базилян, И. Г. Козлов // *Бюллетень Оренбургского научного центра УрО РАН*. –2013. – № 3. – С. 1–18.
2. Лееняк А.В., Узунян Н.А., Гришкова И.О., Поветянко Ю.А. Взаимодействие микрофлоры рта с конструкционными стоматологическими материалами // *Материалы I Международной научно-практической конференции, по всем отраслям научного знания «Современные тенденции развития науки и технологий»*. - Белгород. - 2015. - С.22-25.
3. Крюков А.И., Кунельская Н.Л., Гуров А.В., Изотова Г.Н., Старостина А.Е., Лапченко А.С. Клинико-микробиологическая характеристика дисбиотических изменений слизистой оболочки полости рта и ротоглотки // *Медицинский совет*. - 2016. - № 06. - С.32-35.
4. Мащенко И.С., Гударьян А.А., Ширинкин С.В. Факторы риска и прогнозирования развития воспалительных осложнений и локального вторичного остеопороза в костных структурах челюстей при денальной внутрикостной имплантации у здоровых пациентов // *Клінічна медицина*. - 13/ Том XVIII / 1. 2019. – С.19-27.
5. Микляев С.В., Леонова О.М., Сущенко А.В., Олейник О.И. Ценоморфы флоры Тамбовской области и фитоиндикация биотопов // *Вестник Тамбовского университета. Серия Естественные и технические науки*. - Тамбов, 2017. -Т. 22. Вып. 2. - С. 337-347.
6. Минина А.Н., Чернина Т.Н. Основы денальной имплантации: Учебно-методическое пособие. - Витебск: ВГМУ, 2013 - 76 с.
7. Михальченко В. Ф., Михальченко Д. В., Порошин А. В. Способ улучшения процесса остеоинтеграции денального имплантата // *Волгоградский научно-медицинский журнал* 3/2014. – С.46-49.
8. Михальченко Д. В., Яковлев А. Т., Бадрак Е. Ю. Проблема воспаления в периимплантатных тканях и факторы, влияющие на его течение (обзор литературы) // *Волгоградский научно-медицинский журнал*. – 2015. – № 4 (48). – С. 15–18.
9. Мамедов Ф.Ю., Ердоган И. Патогенетическая активность микрофлоры полости рта больных с соматической патологией // *ВІСНИК ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»*. – 2014. -Том 16, Випуск 4 (56). – С.23-27.
10. Dorkhan M, Yücel-Lindberg T, Hall J, Svensäter G, Davies JR. Adherence of human oral keratinocytes and gingival fibroblasts to nano-structured titanium surfaces. *BMC Oral Health* 2014; 14:75.
11. Paquette DW, Brodala N, Williams RC. Risk factors for endosseous Dhir S. Biofilm and dental implant: the microbial link. *J Indian Soc Periodontol* 2013; 17(1):5-11.

12. Elter C, Heuer W, Demling A, Hannig M, Heidenblut T, Bach FW, et al. Supra-and subgingival biofilm formation on implant abutments with different surface characteristics. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2008;23:327–34.
13. Yao J, Tang H, Gao XL, McGrath C, Mattheos N. Patients' expectations to dental implant: a systematic review of the literature. *Health Qual Life Outcomes* 2014; 12:153.
14. Grez PAV, Godoy EF, Fluxá PP, Cortés GAM, Saad JRC, Casielles JM. Is there a difference of streptococcus mutans count and adherence on amalgam and resin occlusal restorations a blind clinical study. *Braz J Oral Sci* 2015; 14(1):5-9.

УДК: 616.716.8/.86-089.844-77:66/67-036.8

**РЕКОНСТРУКТИВНЫЕ ОПЕРАЦИИ НА АЛЬВЕОЛЯРНЫХ
ОТРОСТКАХ И ТЕЛЕ ЧЕЛЮСТЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ МАТЕРИАЛА
КОЛЛАПАН И БИОСТЕКЛО
ИХ ЭФФЕКТИВНОСТЬ**

**Туляганов Дж.Ш. ^{1,a}, Акбаров А.Н. ^{2,b}, Мадаминова Н.С. ^{3,c}, Нуруллаева
М.У. ^{4,d}, Тиллаходжаева М.М. ^{5,e}.**

¹ доцент – PhD, Ташкентский государственный стоматологический институт

² д.м.н, профессор, Ташкентский государственный стоматологический институт

³ ассистент, Ташкентский государственный стоматологический институт

⁴ ассистент, Ташкентский государственный стоматологический институт

⁵ ассистент, Ташкентский государственный стоматологический институт

Ташкент, Узбекистан

e www.dr.nadira.m.s@mail.ru

**RECONSTRUCTIVE OPERATIONS ON ALVEOLAR PROCESSES OF THE
JAWS AND BODY WITH THE USE OF THE MATERIAL COLLAPAN AND
BIOSTABLE**

**Tulyaganov J.Sh. ^{1,a}, Akbarov A.N. ^{2,b}, Madaminova N.S. ^{3,c}, Nurullayeva
M.U. ^{4,d}, Tillaxodjayeva M.M. ^{5,e}.**

¹ Doctor of philosophy – PhD medical sciences, Tashkent State Dental Institute.

² Doctor of Medical Sciences, Professor, Tashkent State Dental Institute

³ Assistant, Tashkent State Dental Institute

⁴ Assistant, Tashkent State Dental Institute

⁵ Assistant, Tashkent State Dental Institute

Tashkent, Uzbekistan

e www.dr.nadira.m.s@mail.ru

АННОТАЦИЯ

В данной статье приведены результаты современного ортодонтического лечения у 60 больных с зубо-челюстными деформациями, в частности лечение дефектов зубных рядов несъемными зубными протезами с предварительной аугментацией челюстной кости материалом Коллапан и Биостеклом в области планируемой установки дентальных имплантатов. Лучевое исследование проводили для оценки состояния костных структур до начала лечения и после проведения оперативных вмешательств оценивая качество полученного остеорегенерата, высоту прироста костной ткани после проведения операции, ширину альвеолярного гребня после операции аугментации лунки зуба материалами Коллапаном и Биостеклом.

Ключевые слова: костный дефект альвеолярного отростка, дентальные имплантаты, аутокостная пластика.

ABSTRACT

This article presents the results of current orthodontic treatment in 60 patients with dentoalveolar deformities, in particular the treatment of defects of dentition removable dentures preliminary jaw bone augmentation material Collapan in the region of the planned dental implant. Radiation examination was carried out to assess the state of bone structures before the start of treatment and after surgical interventions, assessing the quality of the obtained osteoregenerate, the height of the bone tissue growth after the operation, the width of the alveolar ridge after the operation of augmentation of the tooth socket with Collapan and Biostfble materials.

Key words: *bone defect of the alveolar process, dental implants, autosteal plastic surgery.*

Актуальность темы: Показаниями к осуществлению восстановительных и реконструктивных операций на альвеолярных отростках и теле челюстей являются различного рода анатомические дефекты, возникающие, как правило, в результате атрофических процессов после удаления зубов, убыли кости вследствие воспалительно-деструктивных изменений тканей пародонта,

одонтогенного остеомиелита, травм и их осложнений, операций по поводу опухолевых и опухолеподобных новообразований челюстей. Невосполнение костной ткани полноценным пластическим материалом ведет к неудовлетворительным функциональным и косметическим результатам лечения. Деструкция альвеолярной кости у лиц с хроническими формами пародонтита, особенно средней и тяжелой степени, значительно снижает анатомо-функциональные возможности зубочелюстного аппарата прогрессирование в процессе развития болезни приводит к частичной или полной потере зубов. Атрофия кости, возникшая в связи с потерей зубов, затрудняет и ухудшает результаты, а зачастую делает невозможным полноценное зубное протезирование.

Все вышеотмеченное свидетельствует о целесообразности проведения комплекса лечебных мероприятий, которые позволили бы у данной категории больных не только ликвидировать или приостанавливать патологические процессы в челюстных костях, но и восстанавливать утраченные опорные структуры органов.

Цель исследования - показать эффективность остеопластики альвеолярного гребня с использованием и применением материала Коллапана и Биостеклом.

Материалы и методы исследования: Все пациенты, включенные в исследование методом случайной выборки, были разделены на две группы в зависимости от применяемого остеопластического материала. В 1 группе, которая включала 30 пациентов, проводили лечение дефектов зубных рядов несъемными зубными протезами с предварительной аугментацией челюстной кости материалом Коллапан в области планируемой установки дентальных имплантатов.

Во 2 группе, которая включала 30 пациентов, проводили лечение дефектов зубных рядов несъемными зубными протезами с предварительной аугментацией челюстной кости материалом «Биоактивное стекло». Данная группа была разделена на две подгруппы 14 пациентов в подгруппе 1А с использованием «Биоактивного стекла» в виде порошка и 16 пациентов в

подгруппе 1 В с использованием «Биоактивного стекла» в разведенном виде с плазмой крови пациента. Это было сделано для ускорения сроков заживления и минимизации послеоперационных осложнений.

Лучевое исследование проводили для оценки состояния костных структур до начала лечения и после проведения оперативных вмешательств оценивая качество полученного остеорегенерата, высоту прироста костной ткани после проведения операции, ширину альвеолярного гребня после операции аугментации лунки зуба материалами Коллапаном и Биостеклом.

Исследования проводили до лечения и на различных сроках после операции (через 1,5; 3 и 6 месяцев после операции) с целью изучения степени остеинтеграции.

Результаты лучевых методов исследования: Компьютерная томограмма, выполненная на этапе планирования лечения, позволила оценить состояние периодонта зубов, состояние верхнечелюстного синуса, параметры альвеолярной кости челюстей в области планируемой дентальной имплантации, плотность, качество и архитектуру костной ткани в области планируемой дентальной имплантации.

Полученные лучевые исследования показали, что аугментация с применением материала «Коллапан» и с применением отечественного материала «Биоактивное стекло» позволяет существенно увеличить высоту альвеолярного отростка. Основные показатели КЛКТ высоты альвеолярного отростка челюстной кости у пациентов до и после проведения оперативных вмешательств представлены в табл. 1.

Таблица 1

Средние показатели высоты альвеолярного отростка до и после проведения оперативных вмешательств у пациентов 1 и 2 группы (мм)

Группы	Высота альвеолярного отростка	
	до операции	после операции
1 группа	4,5±0,83	13,80±0,09

2 группа	4,8±0,90	15,2±0,18
----------	----------	-----------

Данные таблицы показывают о том, что высота альвеолярного отростка после проведенной операции возросла у пациентов в 1 группе в среднем с 4,5±0,83мм до 13,80±0,09 мм, у пациентов в 2 группы – с 4,8±0,90 мм до 15,2±0,18 мм. Увеличение является, весьма существенным, в несколько раз превышающим исходные значения, и достоверным с очень высокой степенью точного прогноза (P>98%) в обеих группах.

Обобщая выше изложенное, можно с уверенностью сказать, что операция аугментация с использованием материала «Коллапан», а также материала «Биоактивное стекло» приводит к значительному и достоверному с высокой степенью вероятности увеличению высоты альвеолярного отростка, в несколько раз превышающему его исходные значения. При этом увеличение высоты альвеолярного отростка при применении синтезированного материала «Биоактивное стекло» является достоверно более выраженным, в среднем на 1,4 мм. Тогда как использование материала «Биоактивное стекло» с плазмой крови пациента повышает высоту альвеолярного отростка на 2,0 мм по сравнению с использованием в виде сухого порошка.

Проведенные КЛКТ исследования показали, что операция аугментации лунки удаленного зуба с применением материала «Коллапан» и с применением синтезированного материала «Биоактивное стекло» сопровождается изменением ширины альвеолярного отростка. Результаты исследования показывают о том, что ширина альвеолярного отростка в течение послеоперационного периода уменьшилась у пациентов в 1 группе в среднем с 8,5±0,53мм до 6,80±0,29мм, у пациентов во 2 группе – с 8,7±0,90мм до 7,9±0,78мм. Уменьшение ширины альвеолярного отростка является достоверным (P>95,5%) в обеих группах.

Средних показателей ширины альвеолярного отростка у пациентов до и после операции аугментации лунки удаленного зуба с применением материала

«Коллапан» и у пациентов после операции с применением материала «Биоактивное стекло», которое демонстрирует их уменьшение в обеих группах.

Операция аугментация лунки удаленного зуба с использованием материала «Коллапан», а также синтетического материала «Биоактивное стекло» сопровождается незначительным, но достоверным уменьшением ширины альвеолярного отростка. При этом снижение ширины альвеолярного отростка не зависит от вида остеопластического материала и является относительно одинаковым в обеих группах. Сравнение средних значений уменьшения ширины альвеолярного отростка при применении различных материалов показало, что они являются практически одинаковыми и имеют незначительное различие.

При проведении оценки качества остеорегенерата у пациентов в 1 группе во всех случаях отмечали наличие вновь образованной костной ткани, плотно прилегающей к стенкам кости, однородной структуры со значительным количеством включений частиц костнопластического материала. При проведении оценки качества остеорегенерата у пациентов во 2 группе также отмечали наличие вновь образованной костной ткани, плотно прилегающей к стенкам ВЧС, однородной структуры с незначительным количеством гранул костнопластического материала.

Таблица 2

Средние показатели ширины альвеолярного отростка до и после проведения оперативных вмешательств Биостеклом в различных формах введения (мм)

Биоактивное стекло	Ширины альвеолярного отростка	
	до операции	после операции
1 подгруппа (виде порошка)	8,6±0,25	7,9±0,85

2 подгруппа (разведенный с плазмой крови)	9,0±0,36	8,7±0,95
---	----------	----------

Данные таблицы 2 показывают о том, что ширина альвеолярного отростка в течение послеоперационного периода уменьшилась у пациентов в 1 подгруппе в среднем с 8,6±0,25мм до 7,9±0,85мм, у пациентов во 2 подгруппе – с 9,0±0,36мм до 8,7±0,95мм. Уменьшение ширины альвеолярного отростка является достоверным ($P>96,5\%$) в обеих группах.

На рисунке 1 представлено графическое изображение динамики средних показателей ширины альвеолярного отростка у пациентов до и после операции аугментации лунки удаленного зуба с применением материала «Биоактивное стекло» в различных формах введения (порошок и порошок с плазмой крови), которое демонстрирует их незначительное уменьшение в обеих подгруппах. Однако во второй подгруппе это уменьшение менее выражено.

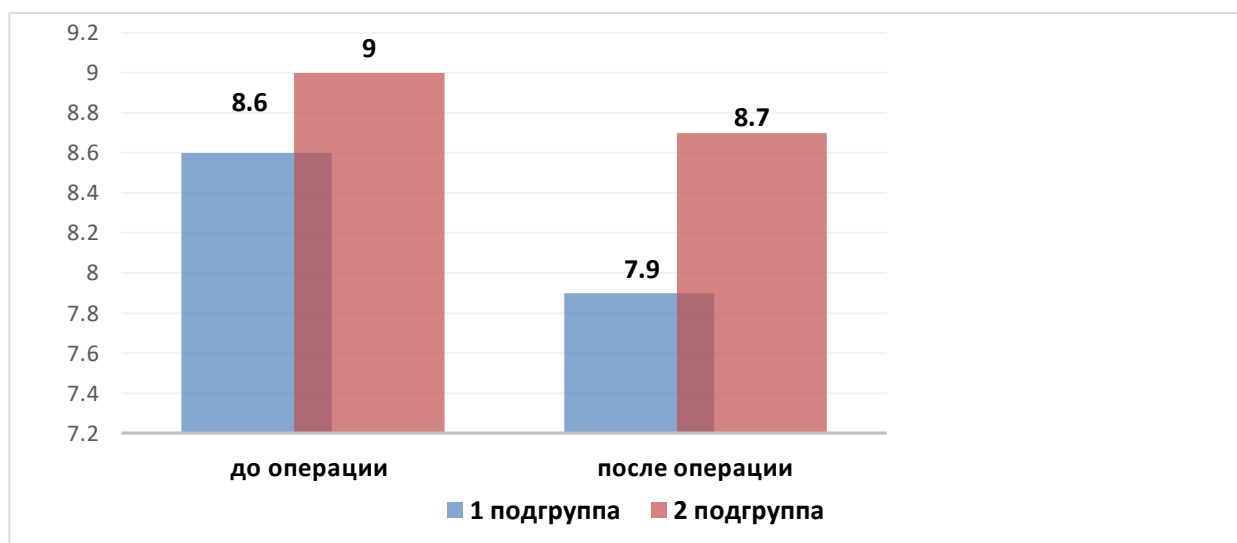


Рисунок 1. Динамика изменений ширины альвеолярного отростка до и после проведения оперативных вмешательств Биостеклом в различных формах введения (мм).

Обобщая выше изложенное, можно с уверенностью сказать, что операция аугментация с использованием материала «Коллапан», а также материала «Биоактивное стекло» приводит к значительному и достоверному с высокой

степенью вероятности увеличению высоты альвеолярного отростка, в несколько раз превышающему его исходные значения. При этом увеличение высоты альвеолярного отростка при применении синтезированного материала «Биоактивное стекло» является достоверно более выраженным, с низкой убылью высоты в отдаленный период. Данные таблицы и диаграммы показывают о том, что ширина альвеолярного отростка в течение после операционного периода уменьшилась у пациентов в 1 группе в среднем с $6,80 \pm 0,29$ мм до $6,4 \pm 0,92$ мм, у пациентов во 2 группе – с $7,9 \pm 0,78$ мм до $7,9 \pm 0,57$ мм. Уменьшение ширины альвеолярного отростка является достоверным ($P > 96,5\%$) в обеих группах.

Таблица 3

Динамика ширины альвеолярного отростка до и на разных сроках после операции (мм)

Сроки наблюдений	Высота альвеолярного отростка	
	Аугментация Коллапаном	Аугментация Биоактивное стекло
До операции	$8,5 \pm 0,53$	$8,7 \pm 0,90$
Через 1,5 мес после операции	$6,80 \pm 0,29$	$7,9 \pm 0,78$
Через 3 мес после операции	$6,4 \pm 0,92$	$7,9 \pm 0,57$
Через 6 мес после операции	$6,4 \pm 0,92$	$7,9 \pm 0,57$

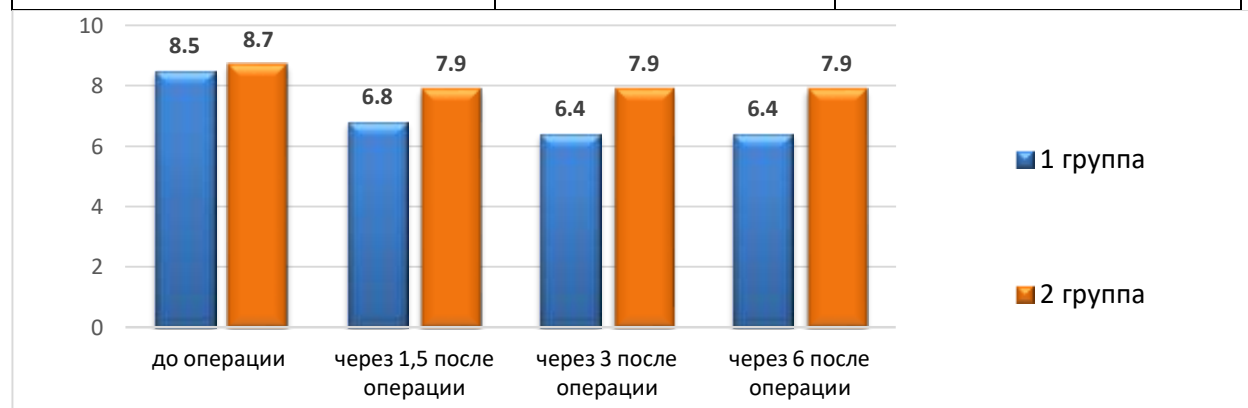


Рисунок 2. Динамика изменений ширины альвеолярного отростка до и на разных сроках после операции (мм).

Заключение

У всех пациентов, включенных в исследование, было проведено несколько лучевых исследований: КЛКТ на этапе планирования лечения, КЛКТ через 1,5; 3 и 6 месяцев после проведенной костнопластической операции, а также ОПТГ после установки дентальных имплантатов и на этапах контрольных осмотров.

Компьютерная томограмма, выполненная на этапе планирования лечения, позволила оценить состояние периодонта зубов, состояние верхнечелюстного синуса, параметры альвеолярной кости челюстей в области планируемой дентальной имплантации, плотность, качество и архитектуру костной ткани в области планируемой дентальной имплантации.

У пациентов при проведении повторной томограммы через 1,5; 3 и 6 месяцев после проведенного хирургического вмешательства оценивали такие параметры как расположение костнопластического материала в полости ВЧС, прилегание остеорегенерата к стенкам синуса, структура и плотность остеорегенерата в сравнении с “материнской” костной тканью, однородность остеопластического материала, состояние верхнечелюстного синуса после проведенного вмешательства, а также параметры альвеолярной кости в области планируемой установки дентального имплантата.

Подводя заключительные выводы анализа целого ряда аспектов операции аугментации с применением различных костнопластических материалов можно сделать заключение о том, что использование материала «Коллапан», также как синтезированного отечественного материала «Биоактивное стекло», способствует увеличению высоты альвеолярного отростка в несколько раз, а также сохранению ширины альвеолярного отростка, что создает благоприятные условия для последующей имплантации.

Литература/References

1. Всемирная организация здравоохранения. Здоровье полости рта. Информационный бюллетень № 318. URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs318/ru/> (дата обращения 09.12.2017).

2. Трезубов В.Н., Булычева Е.А., Чикунов С.О., Розов Р.А., Игнатьева А.А. Особенности и последствия немедленного имплантационного протезирования с помощью протяженных протетических конструкций (обзор). *Клиническая стоматология*. 2018;(1):34-8.
3. Akbarov A.N., Ziyadullaeva N.S. Comparative evaluation of new osteoplastic materials based on the results of acute toxicity studies. *Uzbek Medical Journal, Tashkent, Issue 2, 2021, P. 29-34.*
4. Dilshat U. Tulyaganov, Avzal Akbarov, Nigora Ziyadullaeva, Francesco Baino* Biological Evaluation of a New Sodium-Potassium Silico-Phosphate Glass for Bone Regeneration: In Vitro and In Vivo Studies. *Materials* 2021, 14, 4546. <https://doi.org/10.3390/ma14164546>.
5. Акбаров А.Н., Зиядуллаева Н.С. Сравнительная оценка новых остеопластических материалов по результатам изучения острой токсичности. *RE-HEALTH JOURNAL*. 2021; 2(10): P. 203-208.
6. Н.С.Зиядуллаева., А.Н. Акбаров, Д.У.Туляганов. Новые возможности в регенеративной стоматологии с применением скаффолдов. *RE-HEALTH JOURNAL*. 2021; 1(9): P. 160-168.
7. Хабиллов Н.Л., Зиядуллаева Н.С., Хабиллов Д.Н., Бурунов Б.Т. Сравнительный анализ биоматериалов, предназначенных для остеозамещения. *Journal of Medicine Innovations*. 2021; 1: P. 72-77.
8. Dilshat U. Tulyaganov, Avzal Akbarov, Bekhzod Khabilov, Nigora Ziyadullaeva and Francesco Baino*. Injectable bioactive glass-based pastes for potential use in bone tissue repair *Biomed.Glasses*2020; 6: P. 23–33.
9. Akhbarov A.N., Khabilov N.L., Tulyaganov D., Khabilov B.N., N.S.Ziyadullaeva. Morphological Characteristics of the Process of Regeneration of rabbit bone tissue defect using paste-like composite in the experiment. "International Journal of pharmaceutical research" Apr-Jun 2020 Vol-12, Issue 2, India P. 725-728.
10. Усмонов Ф.К., Акбаров А.Н., Хабиллов Н.Л., Мун Т.О. Эффективности биоактивного покрытия для отечественного денального имплантата. *Ташкент 2020*.
11. N.L.Khabilov, Usmonov F.K., J.Sh. Tulyaganov, B.G.Rakhimov. Prospects of application of composite bioresorbable materials in dentistry (literature review). *Multidisciplinary scientific journal "arhivarius" collection of scientific publications* p.32-39 Kiev Ukraine 2020
12. Хабиллов Н.Л., Мун Т.О. Усмонов Ф.К. Сравнительный анализ влияния поверхности денального имплантата "Implant.uz" на процесс. *Среднеазиатский научно-практический журнал «Stomatologiya»*. 2021- № 2 - С. 5-7.
13. Jacotti M., Barausse C., Felice P. Posterior atrophic mandible rehabilitation with onlay allograft created with CAD-CAM procedure: a case report. *Implant dentistry*. 2014;23(1):22-8. <https://doi.org/10.1097/ID.0000000000000023>
14. Schlee M., Rothamel D. Ridge augmentation using customized allogenic bone blocks: proof of concept and histological findings. *Implant dentistry*. 2013;22(3):212-8. <https://doi.org/10.1097/ID.0b013e3182885fa1>
15. Keeve P.L., Khoury F. Long-term results of peri-implant conditions in periodontally compromised patients following lateral bone augmentation. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2017;32(1):137-146. <https://doi.org/10.11607/jomi.4880>
16. Hanser T., Khoury F. Alveolar ridge contouring with free connective tissue graft at implant placement: a 5-year consecutive clinical study. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2016;36(4):465-73. <https://doi.org/10.11607/prd.2730>
17. Khoury F., Hanser T. Mandibular bone block harvesting from the retromolar region: a 10-year prospective clinical study. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2015;30(3):688-97. <https://doi.org/10.11607/jomi.4117>
18. Kloss F.R., Offermanns V., Kloss-Brandstätter A. Comparison of allogeneic and autogenous bone grafts for augmentation of alveolar ridge defects - A 12-month retrospective radiographic evaluation. *Clin Oral Implants Res*. 2018;29(11):1163-75. <https://doi.org/10.1111/clr.13380>

**СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С МИОПИЕЙ
ВЫСОКОЙ СТЕПЕНИ**

Жалолитдинов Д.Л., Икрамов А.Ф., Усманова Т.Ж.

Андижанский Государственный Медицинский институт

АННОТАЦИЯ

В данной обзорной статье рассматриваются современные взгляды на этиологические факторы, патогенез осложнений и влияние климатогеографических условия на прогрессирования миопии и современные методы лечения.

Ключевые слова: Миопия, ОКТ, ПЗО, ДЗН

**МИОПИЯ ЮҚОРИ ДАРАЖАСИДАГИ БЕМОРЛАРНИ ЗАМОНАВИЙ
ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ**

Жалолитдинов Д.Л., Икрамов А.Ф., Усманова Т.Ж.

Андижон Давлат Тиббиёт институти

АННОТАЦИЯ

Илмий маколада миопия касаллигини этиологияси, патогенези асоратлари ва касалликга климатогеографик иклим таъсири кенг замонавий йўналишда тахлили ва лимфатроп даволаш усуллари

Калит сўзлар: миопия, ОКТ, ПЗО, ДЗН.

**MODERN METHODS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH HIGH-
GRADE MYOPIA**

Jaloliddinov D.L., Ikramov A.F, Usmanova T. J.

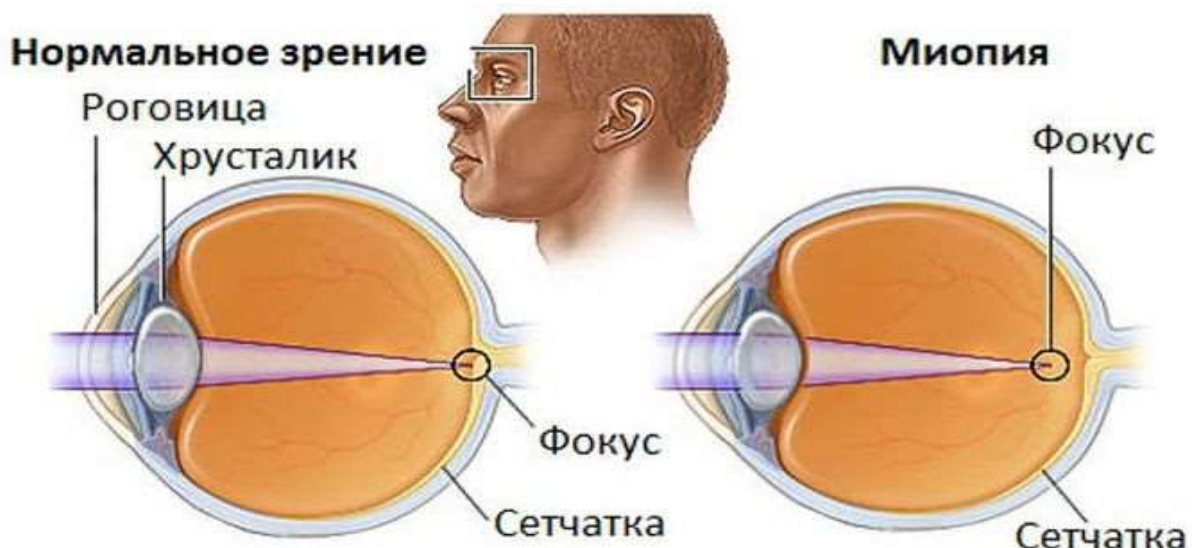
Andijan State Medical Institute

ANNOTATION

Abstract. This review article examines modern views on etiological factors, the pathogenesis of complications and the influence of climatogeographic conditions on the progression of myopia and modern methods of treatment.

Key words: myopia, OCT, PZO, DZN.

Введение: Миопия (близорукость) – аномалия преломляющей силы глаза (рефракции), характеризующаяся фокусированием изображения предметов не на сетчатке глаза, а перед ней. При близорукости человек плохо различает отдаленные предметы, но хорошо видит вблизи; отмечается зрительное утомление, головная боль, нарушение сумеречного зрения, прогрессирующее ухудшение остроты зрения. Диагностика близорукости включает визометрию, скиаскопию, рефрактометрию, офтальмоскопию, биомикроскопию, УЗИ глаза. Миопия общей популяции встречается довольно часто: по данным ВОЗ, миопией страдает 25—30% населения планеты. Чаще всего миопия развивается в детском или пубертатном возрасте (от 7 до 15 лет) и в дальнейшем либо сохраняется на имеющемся уровне, либо прогрессирует. При миопии световые лучи, исходящие от расположенных вдалеке объектов, собираются в фокус не на сетчатке, как в нормальном глазу, а впереди нее, вследствие чего изображение получается нечетким, расплывчатым, смазанным.



Сегодня миопия – достаточно распространенное заболевание, так как процент близоруких школьников составляет не менее 40%. В студенческие годы этот показатель возрастает, достигая 70%. За последние 30 лет заболеваемость миопией выросла в 1,7 раз (с 25 до 45%). В таких странах, как США (41.6%) и странах Азии (Тайвань 90%, Сингапур 79,3%, Китай 95.5% среди студентов). Эта проблема занимает большее количество умов. Близорукость как состояние характеризуется не только снижением остроты зрения, это пожалуй самое безобидное, а патологиями сетчатки, которые развиваются вследствие увеличения размеров глаза и как следствие – избыточное натяжение сетчатого слоя.

Давно известен способ лечения миопия высокой степени, при котором лекарственные вещества вводятся в парабульбарно. Однако данный способ имеет ряд существенных недостатков: длительные сроки лечения, опасность техники ведения инъекционной иглы, повреждения тканей глаза и долгое время всасывания лекарственного вещества из парабульбарного пространства,

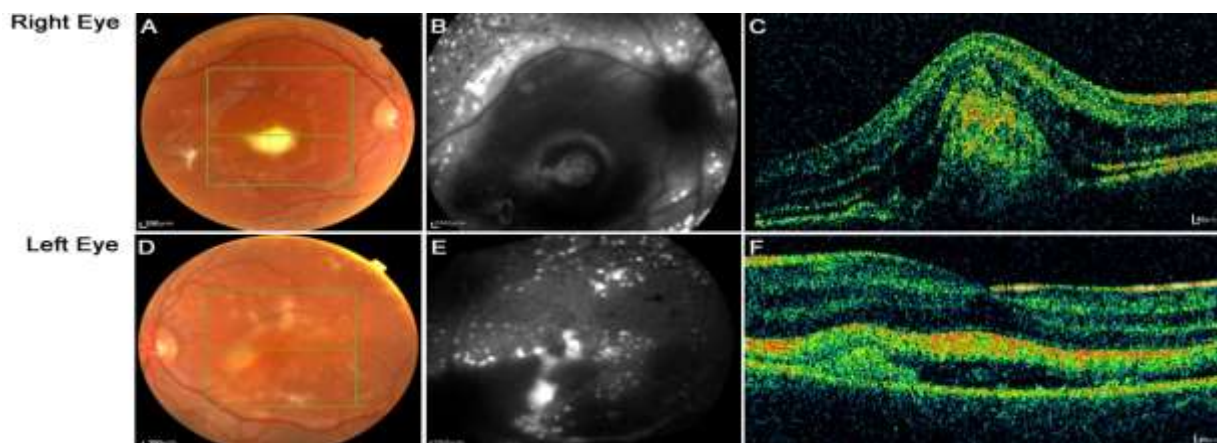
Коррекция и лечение близорукости может проводиться консервативными (медикаментозная терапия, очковая или контактная коррекция), хирургическими или лазерными методами. Медикаментозные курсы, проводимые 1-2 раза в год, позволяют предотвратить прогрессирование миопии. Рекомендуется соблюдение гигиены зрения, ограничение физических нагрузок, прием витаминов группы В и С, использование мидриатиков для снятия спазма аккомодации (трапикамид), проведение тканевой терапии (алоэ, стекловидное тело внутримышечно), прием ноотропных средств (пирацетама,), физиотерапевтическое лечение, массаж шейно-воротниковой зоны, используются ортоптические методики: тренировка ресничной мышцы с использованием отрицательных линз, аппаратное лечения. Для коррекции миопии производится подбор контактных линз или очков с рассеивающими (-) линзами. На сегодняшний день в офтальмологии разработано более двадцати методов рефракционной и лазерной хирургии для лечения близорукости. Эксимер-лазерная коррекция близорукости предполагает исправление зрения за

счет изменения формы роговицы, придания ей нормальной преломляющей силы. Лазерная коррекция близорукости проводится при миопии до -12-15 дптр и выполняется в амбулаторных условиях. Среди методов лазерной хирургии при миопии наибольшее распространение получили LASIK, SUPER, EPILASIK, FEMTO LASEK, фоторефрактивная кератэктомия (ФРК). Эти методы отличаются степенью воздействия и способом формирования поверхности роговицы, однако, по своей сути идентичны. Осложнениями лечения близорукости лазером может стать гипо- или гиперкоррекция, развитие роговичного астигматизма, кератита, конъюнктивита, синдрома сухого глаза. К рефракционной замене хрусталика (ленсэктомия) прибегают при близорукости высокой степени (до -20 дптр) и утрате естественной аккомодация глаза. Метод заключается в удалении хрусталика и помещении внутрь глаза интраокулярной линзы (искусственного хрусталика), имеющей необходимую оптическую силу.

Цель работы: Изучить эффективность Ретиналамина при парабульбарном, кортексин 1,0 внутримышечном применении, тканевой терапии (алоэ, стекловидное тело внутримышечно), прием ноотропных средств (пирацетама,), физиотерапевтическое лечение, массаж шейно-воротниковой зоны, используются ортоптические методики: тренировка ресничной мышцы с использованием отрицательных линз, аппаратное лечения и лимфотропной регионарной терапии у больных с миопии высокой степени с изменением глазного дна.

Материалы и методы: Ретиналамин при парабульбарном, кортексин 1,0 внутримышечном, тканевой терапии (алоэ, стекловидное тело внутримышечно), прием ноотропных средств (пирацетама,), физиотерапевтическое лечение, массаж шейно-воротниковой зоны, используются ортоптические методики: тренировка ресничной мышцы с использованием отрицательных линз, аппаратное лечения и лимфотропной регионарной терапии использовали при лечении 26 пациентов (52 глаз) с миопии высокой степени с изменением глазного дна: миопия от 5,0 Д до 7,0 Д

– 7 пациентов (14 глаз), миопия от 7,0 Д до 10,0 Д – 12 пациентов (24 глаз), миопия от 10,0 Д до 15,0 Д – 9 пациентов (18 глаз). У всех пациентов отмечалось высокая скиаскопическая рефракция, снижение остроты зрения, дистрофические изменения и истончения глазного дна.



Результаты и обсуждение: После проведения комплексного лечения у пациентов с миопия от 5,0 Д до 7,0 Д, отмечено повышение остроты зрения на 0.2-0.3, миопия от 7,0 Д до 10,0 Д остроты зрения на 0.1-0.2 отмечается стабильность ПЗО глаза. После проведенного Ретиналамин при парабульбарном, кортексин 1,0 внутримышечном, тканевой терапии (алоэ, стекловидное тело внутримышечно), прием ноотропных средств (пирацетама), физиотерапевтическое лечение, массаж шейно-воротниковой зоны, используются ортоптические методики: тренировка ресничной мышцы с использованием отрицательных линз, аппаратное лечения и лимфотропной регионарной терапии лечения больным назначена принимать таблетки которые улучшающие микроциркуляции сетчатки.

Вывод. Клинически подтверждено положительное влияние на зрительные функции метода лимфотропной лечения у больных с миопии высокой степени с изменением глазного дна. При регулярном проведении курсов лечения (2 курса в год) стабильное острота зрения и рефракция пациентов отмечается в 94,1 % случаев, повышение остроты зрения наблюдается в 58,1% случаев, стабильность ПЗО 61,4% случаев, стабильность ДЗН наблюдается 61,3%

случаев.

Использование лимфотропной терапии позволяет улучшить трофику и микроциркуляцию в сосудах зрительного нерва, уменьшает степень выраженности патологических реакций, вызванных этиологическим фактором, происходит быстрое достижение терапевтической концентрации лекарственного вещества, уменьшается травмоопасность манипуляции, уменьшаются объемы и концентрации вводимых веществ.

Литература/References

1. Бородин Ю.И., Григорьев В.Н. Лимфатический узел при циркуляторных нарушениях. - Новосибирск: Наука. Сиб. отд. ние. 1986. - 268 с.
2. Жданов Д.А. Общая анатомия и физиология лимфатической системы. Л.: Медгиз, 1952. - 336 с.
3. Ефименко Н.А., Чернеховская Н.Е., Выренков Ю.Е. Руководство по клинической лимфологии. - М.: Российская медицинская академия последип-ломного образования, 2001. - 160 с.
4. Куприянов, В.В., Бородин Ю.И., Караганов Я.Л., Выренков Ю.Е. Микролимфология. - М.: Медицина. - 1983. - 287 с.
5. Левин Ю.М. Основы лечебной лимфологии. - М.: Медицина. - 1986. - 287 с.
6. Левин Ю.М., Буянов В.М., Данилов К.Ю. и др. Лимфотропная антибиотикотерапия. // Хирургия, 1987. - №1. - С. 72-75.
7. Левин Ю.М., Сорокатый А.Е. Стимуляция лимфообразования и лимфооттока. // Пат. физ., 1979. - №4 - С. 28-31.
8. Лимфотропное введение лекарственных препаратов. Средства и методы практической лимфологии. - Инструктивное письмо МЗ СССР. - М., 1987. - 11 с.
9. Огнев П.В. Лимфатическая система в патологии. - В кн.: «Лимфатическая система в эксперименте и клинике». - М., 1971. - С. 11-12.
10. Панченков Р.Т., Ярема И.В., Сильманович Н.Н. Лимфостимуляция. - М.: Медицина, 1986. - 240 с.

УДК: 617.753.2:616.379-008.84-06

ҚАНДЛИ ДИАБЕТИКДА КЎЗ ТЎР ПАРДАСИДАГИ ХАВФ ОМИЛЛАРИ

Т.Ж.Усманова

Андижон Давлат Тиббиёт институти

АННОТАЦИЯ

Илмий мақолада қандли диабетда диабетик ретинопатия муаммолари, хавф омиллари касалликни ривожланиши ва диагностикадаги муаммолар, текширув натижалари кўрсатилган. Диабетик ретинопатиянинг ривожланиши организмнинг балоғат ёшига тўлиши билан боғлаш мумкин. Балоғат ёшига

етгандан сўнг диабетик ретинопатиянинг ривожланишига жинсинг ахамияти бўлмаслиги кўрсатилган

Калит сўзлар: кандли диабет, ретинопатия, пролеферация, Фундус камера.

RISK FACTORS OF THE FUNDUS IN DIABETES MELLITUS

Usmanova T.J.

Andijan State Medical Institute

ANNOTATION

Duration of diabetes is a major risk factor associated with the development of diabetic retinopathy. The severity of hyperglycemia is the key alterable risk factor associated with the development of diabetic retinopathy. The scientific article presents the results of the study of the risk factors for the development of the disease and the problems in the diagnosis of diabetes retinopathy

Key words: Diabetes mellitus, retinopathy, proliferation, fundus chamber

ФАКТОРЫ РИСКА ГЛАЗНОГО ДНА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Усманова Т.Ж.

Андижанский Государственный Медицинский институт

АННОТАЦИЯ

В данной статье рассматриваются факторы риска глазного дна при сахарном диабете, проблемы при диагностике, прогрессирующее заболевание и современные методы обследования. Диабетическая ретинопатия — это наиболее тяжёлое осложнение сахарного диабета первого и второго типа связано с поражением сосудов сетчатки глаза. Чаще всего оно приводит к снижению зрения и слепоте. В офтальмологии диабетическая ретинопатия выступает причиной инвалидности по зрению у пациентов с сахарным диабетом в 80-90% случаев.

Ключевые слова: сахарной диабет, ретинопатия, пролеферация, Фундус камера.

Кандли диабетни оғир кенг таркалган кон томирларга хос бўлмаган асоратларидан бири бу диабетик ретинопатия. Кандли диабет билан оғриган беморларни 1 типдагиси меҳнатга лаёқатли беморларни кўриш бўйича ногирон бўлишига ва қисман КД –сезиларли даражада 2 типдагилари меҳнатга лаёқатсизлик юзага келади. Жахон статистик маълумотига караганда кандли диабет билан ер шари аҳолисини 15 % оғрийда ва касаллик йил сари кўпайиб хамда ёшариб бориши кузатилмоқда.

Кандли диабетни томирли каватга берган асоратининг турига, беморларни касалликни оқибатига караб меҳнатга лаёқатсизлиги, касалликнинг оқибати ва умр кўриши аникланади. Кандли диабетда кўзнинг тўр пардаси томирлари, буйрак, бош мия ва юрак шикастланади.

Офтальмолог биринчи бўлиб кўз тубида кандли диабетга хос ўзгаришларни кўради. Беморлар ўзида кандли диабет борлигини билмаган холда кўришини хиралашуви, кўз олдида қора нуқта ва доғлар пайдо бўлишига шикаят қилади.

Кандли диабетда ретинопатиядан ташқари кўзда қуйидаги асоратларни беради: катаракта, иккиламчи неоваскуляр глаукома, шох пардани нуқтали кератопатия шаклида шикастланиши, трофик яра, эндотелиал дистрофия, блефаритлар, блефароконъюнктивитлар, ячмен, иридоциклит, айрим холларда кузни ҳаракатлантирувчи нервнинг шикастланиши .

Диабетик ретинопатиянинг ривожланиши 50% га ўсиб борапти. (Вискон эпидемиологик теширувлари WESDR США 1984 дан 1992 гача.).

Кандли диабетдаги хавф омиллари - гликозириланган гемоглобин HbA_{1c} ни концентрациясини 1% кутарилиши, систолик АД ни 10 мм рт. ст. га кўтарилиши, қанд микдорини кўтарилишини ўсиши 3 йилдан ошса.

Касалликни келиб чиқиш омилларига, бемор ёши, гиперлипидемия, хомиладорлик, алкоголь, тамаки маҳсулотлари, организмдаги ортикча вазн, бемор жинси, жисмоний меҳнат, кўзнинг бошқа касалликлари, кандли диабет инсулинга боғланган холларда диабетик ретинопатия киз болаларда ўғил болларга нисбатан 2 йил аввал ривожланади.

Диабетик ретинопатиянинг ривожланиши организмнинг балоғат ёшига тўлиши билан боғлаш мумкин. Балоғат ёшига етгандан сўнг диабетик ретинопатиянинг ривожланишига жинснинг ахамияти бўлмайди

Мавзуни мақсади: Илмий текшириш ишларни олиб боришдан мақсад аҳолини профилактик текшириш ва соғломлаштириш мақсадида тиббий кўриқдан тўлиқ ўтказиш натижасида соғлом организмда кўз олмаси тўр пардаси ва кўз ички босими касаллиги яширин холда кечаётганини ва бўладиган ўзгаришларни контакtsiz танометр, бир ва икки ўлчамли эхометр ва гониолинзалар орқали текшириб диагностика қилиш, касалликни тўлиқ ўрганиш.

Материал ва методи: Шифохонага 2019 – 2021 йил давомида келган беморлардан 1943 таси диагностика мақсадида бирламчи офтальмологик текширувдан ўтказилди. беморларни кўриш ўткирлиги, кўз ички босими контактли ва контакtsiz, бир ва икки ўлчамли эхометр, переметрия, авторефрактометрия текширувидан ўтгандан сўнгра Трапикамид 1% кўз томчиси томизилиб 30 дакикадан сўнгра “Фундус” камера текширувидан ўтказилди, 1943 та беморда кўз тубида турли даражадаги ўзгаришлар аниқланди. Бундан ташқари текширув учун тўр парда касалликларини келтириб чиқарувчи биологик ва социал факторлар, кандли диабет, хафакон касаллиги, коллогеноз касалликлари, туберкулез, ОИТС билан оғриган беморлар алохида олинди. “Фундус” камерага туширилган беморларни кўз тубида бемор ўзи сезмаган холда турли ўзгаришлар аниқланди..

Натижа: Текширув натижаси шуни курсатдики, “Фундус” камера орқали профилактик текширувдан ўтказилган 1943 та беморлардан 384 тасида тўр пардага турли хажмда янги ва эски кон куйилишлар кузатилди.

Контактtsiz кўз ички босими 30 ёшдан юкори аҳолида ўлчанди. Текшириш натижасида шу нарса аниқландики, 1297 та аҳолидан 214 тасида кўз ички босими юкори чиқди ва кўриш ўткирлиги эксцентрик торайгани аниқланди

1- гуруҳда бирламчи текширувга келган беморлардан 26 тасида тўр пардада турли хилдаги ўзгаришлар, 5 та беморда тўр парда ва сариқ доғ

атрофида улкан хажмдаги қон қуйилишлар аниқланди. Қолган 94 та беморда тўр парда ўзгаришсиз холда бўлди.

2-гурух. Кўриш фаолиятини оғир асоратларга олиб келувчи касалликлар – (диабетик ретинопатия, нейроретинопатия, гипертония, КНД атрофияси, тўр пардага қон қуйилиши, тўр пардани кўчиши)- 245 та;

3-гурух. Клиник рефракцияни ва бинокуляр кўришни бузилиш касалликлари - (Миопия, гиперметропия. ОИТС, токсоплазмоз) - 85 та

Иккинчи гуруҳдаги беморларда асосан умумий касалликларнинг асорати сифатида тўр пардада турли хилдаги ўзгаришлар келиб чиққан.

Асосан қандли диабетнинг барча босқичлари билан оғриган 76 та беморда тўр пардада ўзгаришлар кучайиб борган. Диабетик нейроретинопатия билан оғриган 24 та беморда тўр пардага турли даражада қон қуйилган.

Непролифератив-Микроаневризмалар майда интратетинал қон қуйилишлар, тўр парда шиши, каттик ва юмшок экссудатив ўчоқлар. Макулопатия (экссудатив, ишемик, шишли).

Препролифератив босқич - Веноз қон томир аномалиялари (томирларни кийшайиши), юмшок ва каттик экссудатларни кўпайиши, майда қон томирлар интратетинал аномалиялари (ИРМА) ва катта ретинал геморрагиялар.

Пропролифератив босқич - Кўрув нерви диски ёки тўр парда бошка қисмлари неоваскуляризацияси, ретинал, преретинал ва интравитреал қон қуйилишлар./гемофтальм, неоваскуляризация атрофида фиброз тўқима ҳосил бўлиши.

Терминал босқич- Витреоретиналь швартни тракция билан ҳосил бўлиши тўр пардани кўчишига олиб келади. Олд бўлма неоваскуляризацияси иккиламчи чандикли глаукомага олиб келади.

Неоваскуляр глаукома – бу иккиламчи глаукома бўлиб, янги қон томирларни рангдор парда, олд бўлма бурчагига ўсиб кириши ва чандик ҳосил қилиш натижасида олд бўлма бурчагини беркилиши билан характерланади. Бунинг натижасида кўз ички босими кўтарилади ва даволаш қийин кечади. Диабетик макулопатия –сарик доғ соҳасини қандли диабетда

шикастланиши макулопатия кандли диабетни хохлаган боскичида ривожланади ва кўриш ўткирлигини пасайишига сабаб бўлади.

Шундай қилиб, диабетик ретинопатияда кўриш ўткирлигини пасайишига 3 та асосий сабаб бўлади. Макулопатия, тўр пардага турли хилда кон қуйилиши ва тўр пардани тракцион кўчиши.

Гипертония касаллиги билан оғриган 27 та беморда тўр пардада турли даражадаги ўзгаришлар аниқланди. 8 та бемор биттадан кўзи тўр пардасида сабабсиз қон қуйилган. 6 та беморда турли хажмдаги корамтир чегарали ўчоқлар ва 4 та беморда тўр парда кўчгани аниқланди.

Клиник рефракцияни ва бинокуляр кўришни бузилиш касалликлари - (Миопия, гиперметропия. ОИТС, токсоплазмоз) - 85 та. Шуларда 46 та беморда миопик хориоретинит турли ҳолатда, 9 та беморда экссудатив хориопатия, 10 та беморда дегенератив ўчоқлар аниқланди.

Текширишлар давомида энг эътиборга лойиқ бўлгани, кўзида ёш оқиши, қизаришига шикоят билан келган 6 та бемор текширилганда кўзнинг тўр пардаси кўрув нерви диски атрофида турли хажмда қон қуйилишлар бор аммо кўриш ўткирлиги ўзгармаган.

Хулоса: Беморларни офтальмолог кўригидан ўтказишда ва шикоятга асосан диагностик ва профилактик текширув мақсадида КИБ аниқлаш, А-В скан, “Фундус” камера текширувидан ўтказиш энг яхши самара беради ва кўрув аъзолари фаолиятини сақлаб қолади ва турли асоратларни олдини олади.

Юкоридагилардан келиб чикиб кандли диабет, хафакон касаллиги, коллогеноз касалликлар, ТБС, ва ОИТС билан оғриган беморларни доимий назоратга олиш кўрув нерви дискидаги ўзгаришларни мунтазам кузатиб бориш мақсадга мувофиқ бўлади.

Литература/References

1. Новикова-Билак Т.А. Прогнозирование и профилактика прогрессирования не-пролиферативной диабетической ретинопатии: автореф. ... к.м.н.,-Москва,2001.
2. Кацнельсон Л.А. и др. Атлас сосудистых заболеваний глаз, 2000
3. Танковский В.Э. Тромбозы вен сетчатки, 2000
4. Журнал «Вестник офтальмологии» . Москва, 1997–2016

5. Нестеров А.П. Глаукома. Москва, 2008
6. Неотложная офтальмология. Под ред. Е.А.Егорова Москва 2007
7. Офтальмология. Системали ёндошиши. Жек Канский. 2005
8. Офтальмология. Атлас. Жек Канский. 2005

УДК: 616.31/.321-006.6-073.756.8-07

МРТ СЕМИОТИКА РАКА РОТОВОЙ ПОЛОСТИ И РОТОГЛОТКИ.

Юлдуз Ходжибекова^{1,a}, Нодира Хошимова^{2,b}, Лалита Юнусова^{1,a}.

¹ к.м.н., доцент, Ташкентский государственный стоматологический институт

² ассистент, Термезский филиал Ташкентской медицинской академии

¹ к.м.н., доцент, Ташкентский государственный стоматологический институт
Ташкент, Узбекистан

^ayulduz.khodjibekova@mail.ru, ^bnodira.hoshimova@gmail.com

MRI SEMIOTICS OF ORAL AND OROPHARYNGEAL CANCER.

Yulduz Khodzhibekova^{1,a}, Nadira Hashimova^{2,b}, Lalita Yunusova^{1,a}.

¹ Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Tashkent State Dental Institute

² Assistant, Termez branch of Tashkent Medical Academy

¹ PhD, Associate Professor, Tashkent State Dental Institute
Tashkent, Uzbekistan

^ayulduz.khodjibekova@mail.ru, ^bnodira.hoshimova@gmail.com

ОҒИЗ ВА ОҒИЗХАЛҚУМ САРАТОНИНГ МРТ СЕМИОТИКАСИ.

Юлдуз Ходжибекова^{1,a}, Нодира Хошимова^{2,b}, Лалита Юнусова^{1,a}.

¹ т.ф.н., доцент, Тошкент давлат стоматология институти

² ассистент, Тошкент тиббиёт Академияси Термиз филиали

¹ т.ф.н., доцент, Тошкент давлат стоматология институти
Ташкент, Узбекистан

^ayulduz.khodjibekova@mail.ru, ^bnodira.hoshimova@gmail.com

АННОТАЦИЯ

Опухоли злокачественной природы полости рта и ротоглотки насчитываются по данным различных авторов примерно 2-5% от всех злокачественных объемных образований и число новых случаев увеличивается.

Патоморфологически 90% таких образований доводится на плоскоклеточный рак (ПКР). Гендерное равенство– 3:1. Возраст больных в среднем – 60 лет.

Ключевые слова: рак, полость рта, ротоглотка, МРТ, семиотика

ABSTRACT

According to various authors, tumors of the malignant nature of the oral cavity and oropharynx account for about 2-5% of all malignant volume formations and the number of new cases is increasing. Pathomorphological 90% of such formations are brought to squamous cell carcinoma (RCC). Gender equality– 3:1. The average age of patients is 60 years.

Keywords: cancer, oral cavity, oropharynx, MRI, semiotics

АННОТАЦИЯ

Турли муаллифларнинг фикрига кўра, оғиз бўшлиғи ва оғиз-халқум соҳаси хавфли ўсмалар барча тахминан 2-5% ни ташкил қилади ва янги ҳолатлар сони кўпаймоқда. Бундай ҳосилаларнинг патоморфологик 90% скуамоз ҳужайрали карциномага (АШХ) келтирилади. Гендер тенглиги-3: 1. Беморларнинг ўртача еши 60 йил.

Калит сўзлар: саратон, оғиз бўшлиғи, оғиз-халқум, МРТ, семиотика

Злокачественные опухоли ротоглотки и полости рта составляют 2-5 % от всех злокачественных опухолей, или 2 % от всех опухолей у мужчин и 0,5 % у женщин [1,2]. В свою очередь, полость рта представляет собой сложную в анатомо-топографическом соотношении область, в формировании которой участвуют губы, язык, дно полости рта, верхняя и нижняя челюсти, а также твердое и мягкое небо и передние небные дужки[3,4]. Многообразие органов и тканей полости рта обуславливает и множество патологических процессов, в ней развивающихся. Часты случаи поздней диагностики новообразований данного региона, по данным литературы, более чем у 80 % больных правильный клинический диагноз ставится лишь спустя 6-8 мес после появления первых признаков заболевания[5,6].

Цель исследования явилось изучение МРТ семиотики рака полости рта и ротоглотки.

Материалы и методы. МРТ исследование проводилась на аппарате «Ingenia 1.5 T; Philips Medical Systems, Best» 1,5 T (Нидерланды). МР-изображения дна полости рта были получены с использованием режимов T1-ВИ, T2-ВИ, STIR в сагиттальной, коронарной и аксиальной проекциях с толщиной среза 4 мм. Большинство больных составили мужчины - 25, женщин -5. Результаты всех пациентов гистологически верифицированы.

Результаты. Из общего количества больных у 12 человек (40%) опухоль локализовалась в области языка, у 6 пациентов (20%) в области дна полости рта, на миндалинах у 7 человек (23,3%), мягком небе – 3 больных (10%), слизистая щеки - 1 пациент (3,3%), альвеолярный отросток – 1 больной (3,4%). По распространенности опухолевого процесса 12 пациентов были с T3 стадией (40%), 7 пациентов с T4 (23,3%), 9 пациентов с T2 (30%), 2-с T1(6,4%). По степени поражения лимфатических узлов 14 человек с N1(46,7%) стадией, 10 - с N2(33,3%), у 2 человек - N3 стадия (6,7%). В 2 случаях (6,7%) было выявлено поражение нижней челюсти.

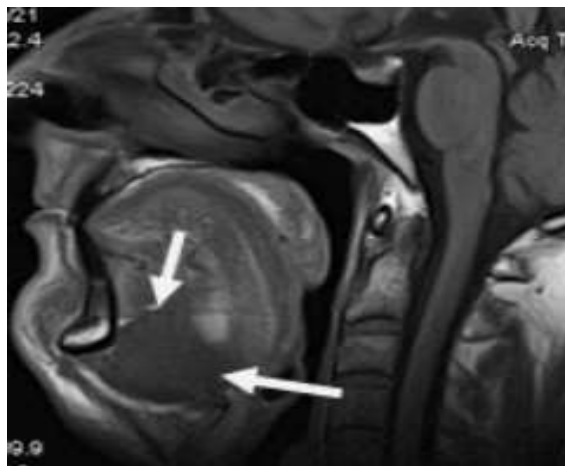


Рис.1. Больной Т., 58 лет. МРТ ротоглотки в сагиттальной проекции в режиме T1-ВИ. Опухоль дна полости рта с переходом на нижнюю поверхность языка (белые стрелки).

Результаты МРТ исследования у пациентов с постановленным диагнозом рака ротовой полости и ротоглотки включал в себе оценку размеров опухоли,

распространенности опухолевого процесса по прилежащим мышцам и костным структурам, переход за среднюю линию, степень инфильтрации межмышечной и подкожной клетчатки, поражение лимфатических узлов. Было установлено, что МРТ-семиотика включает в себя прямые и косвенные признаки. Прямыми признаками злокачественной опухоли являлись объемное разрастание патологической ткани, истончение жирового слоя или полная облитерация жировых пространств, инфильтрация мышечной ткани и костная деструкция. Косвенными признаками были структурная неоднородность ткани (при наличии некроза), изменение показателей плотности после введения контрастного вещества изменение сигнала при МРТ.

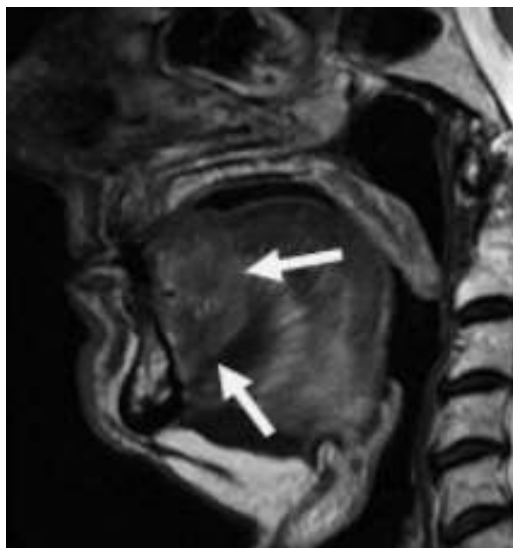


Рис.2.Больной Д.,67 лет. МРТ полости рта в сагиттальной проекции в режиме Т2-ВИ. Опухоль языка, высокая интенсивность сигнала на фоне окружающих мышц (стрелки)

Особенностью МРТ являлась высокая контрастность мягких тканей. Плотные костные ткани или зубоорачебный материал не создавали артефактов, что давало возможность получать четкое изображение опухоли полости рта, определять распространение в мягкие ткани, глубокие отделы полости рта и глотки.

С помощью МРТ исследования трудно было дифференцировать опухоли любых размеров с поверхностным распространением, не выходящие за пределы

слизистой оболочки. Опухоли малых размеров (Т1 стадия) у 2 обследованных были однородны, не имели центральной зоны некроза и сливались с мышцами. С увеличением размера опухолевого узла отмечалась неоднородность структуры. В наших исследованиях удалось выявить небольшие опухоли Т1 и Т2 стадий, локализованные в области языка и дна полости рта.

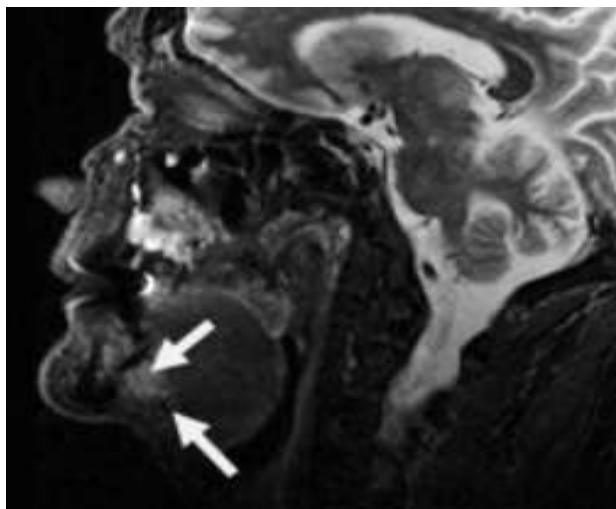


Рис. 3. Больной Ш., 76 лет. МРТ дна полости рта в сагиттальной проекции в режиме Т2-ВИ. Опухоль дна полости рта размерами 2,0x1,8 см с распространением на основание языка Т1N0M0 (стрелки). Границы опухоли четко визуализируются, структура однородная.

В 9 наблюдениях опухоли Т2 стадии хорошо визуализировались при МРТ в режимах Т2-ВИ, STIR, проявляясь сигналом высокой интенсивности. Можно было четко видеть границы опухоли и оценить ее размеры. Не возникало сложностей в выявлении опухолевых узлов Т3, Т4 стадий, имевших все отмеченные выше признаки в различных сочетаниях в 26 исследованиях. Из 30 обследованных с помощью МРТ у 26 пациентов (86,7%) были выявлены метастазы в лимфатических узлах шеи. Поражались преимущественно лимфатические узлы I-II уровня. Признаками метастаза плоскоклеточного рака в лимфатических узлах были: увеличение размера лимфатического узла более 1,0 см, изменение формы лимфатического узла с бобовидной на округлую, структурные нарушения в узле, нечеткость наружных контуров узла, изменение сигнала на МРТ. В наших исследованиях у 4 пациентов (13,3%) с первично

установленным диагнозом опухолевого поражения полости рта выявлена деструкция нижней челюсти.

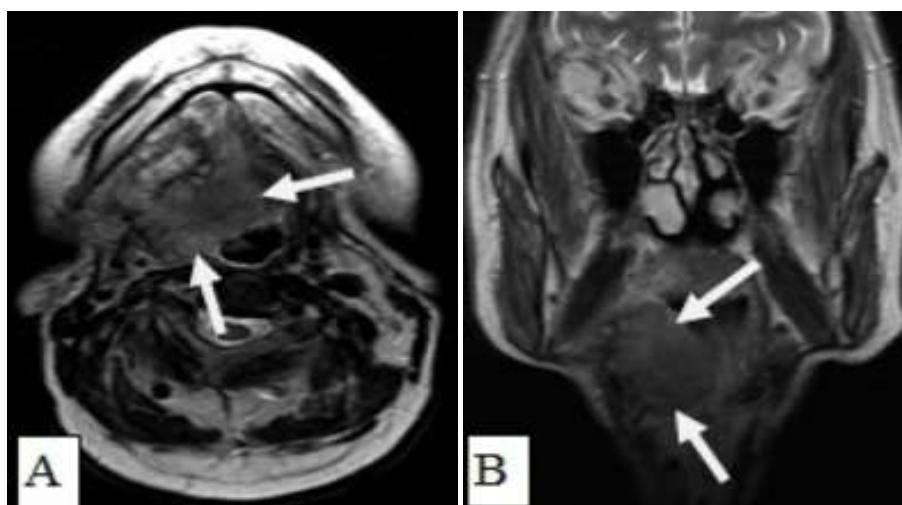


Рис. 4. Больная К., 59 лет. А. МРТ полости рта, ротоглотки в аксиальной проекции. Рецидив опухоли языка размерами 6,0х6,5 см с распространением на дно полости рта, правую боковую стенку ротоглотки (стрелки). Выявляется переход за среднюю линию; В. Тот же больной. МРТ полости рта, ротоглотки в коронарной проекции. Опухолевый узел показан стрелками. Просвет ротоглотки сужен, деформирован. Опухоль имеет низкий сигнал на T1-ВИ, аналогичный сигналу от окружающих мышц, при этом размеры опухолевого узла, его объемные характеристики позволяют четко отграничить от интактных тканей. Также отмечается структурная неоднородность патологического образования за счет некроза

При МРТ-исследованиях оценка инфильтрации костной ткани проводилась по следующим показателям: отсутствие типичного гипоинтенсивного сигнала от кортикального слоя на T1-ВИ и T2-ВИ, появление сигнала высокой или средней интенсивности на T1-ВИ и T2-ВИ, соответствующего опухолевой ткани, появление гипоинтенсивного сигнала на T1, гиперинтенсивного сигнала на T2 или T2 с подавлением сигнала от жировой ткани, что демонстрировало поражение костного мозга.

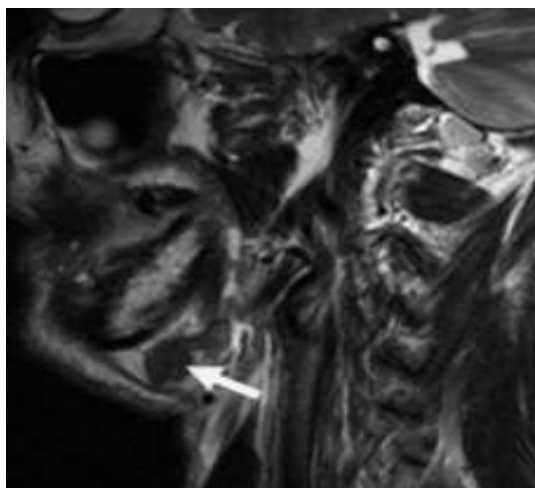


Рис. 5. Пациент П., 68 лет. МРТ полости рта, ротоглотки в коронарной проекции. Выявляется увеличенный подчелюстной лимфатический узел округлой формы, неоднородной структуры (стрелки)

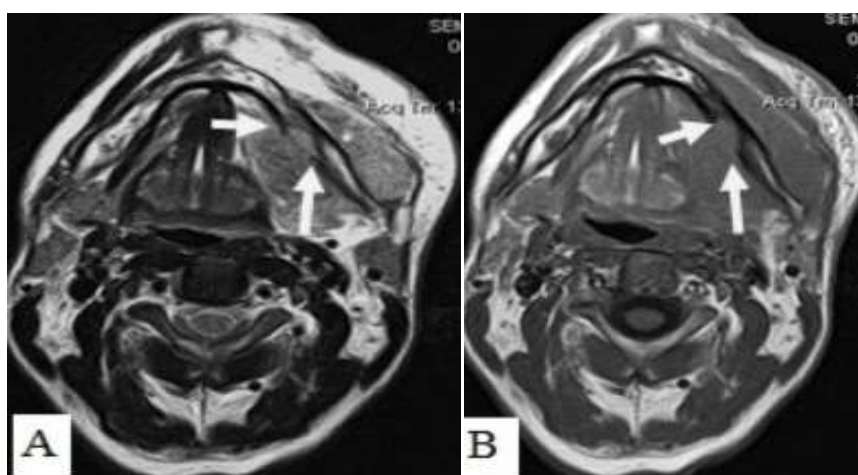


Рис. 6. Пациент С., 52 г. МРТ полости рта в аксиальной проекции в режиме T2-ВИ (А) и T1-ВИ (В). Рак дна полости рта с распространением на нижнюю челюсть, инфильтрацией мягких тканей щечной, подбородочной области слева. Выявляется деструкция кортикального слоя нижней челюсти слева, поражение костного мозга (стрелки).

Выводы. Магнитно-резонансная томография является высокоинформативным методом, которая позволяет получать всю необходимую информацию в обнаружении опухолей полости рта и ротоглотки, а также в оценке степени распространения опухолевого процесса. МРТ

исследование как метод выбора у пациентов с опухолями малых размеров, а также использовать при наличии выраженных артефактов от зубоорачебного материала, костей.

Литература/References

1. Аксель Е.М. Злокачественные новообразования в странах СНГ// Матер. III съезда онкологов и радиологов СНГ. - Минск, 2014. – Ч. 1. - С. 210-211.
2. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2007 году. - М. - 2019. - 244 с.
3. Lenz M., Greess H., Baum U., Dobritz M., Kersting-Sommerhoff B. Oropharynx, oral cavity, floor of the mouth: CT and MRI// Eur J Radiol. 2020 Mar;33(3):203-15.
4. Mukherji S.K., Isaacs D.L., Creager A., Shockley W., Weissler M., Armao D. CT detection of mandibular invasion by squamous cell carcinoma of the oral cavity// Am J Roentgenol. 2021 Jul;177(1):237-43.
5. Lenz M., Hermans R. Imaging of the oropharynx and oral cavity. Part II: pathology// Eur. Radiol. 2016;6:536-49.
6. Yuasa K., Kawazu T., Nagata T et al. Computed tomography and ultrasonography of metastatic cervical lymph nodes in oral squamous cell carcinoma// Ultrasound Q. 2020; 26(1):45-51.

УДК: 611.018.74:616.36-002-022 -616.314-089.87

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ ПЕРЕД УДАЛЕНИЕМ ЗУБА

О.У.Рахматуллаева¹, К.Э.Шомуродов,² Хаджиметов А.А,³

Хасанов Ш.М,⁴ Фозилов М.М.⁵

Ташкентский Государственный стоматологический институт (ТДСИ), Махтумкули 103,

¹ассистент; oygul.alisher@gmail.com

² заведующий кафедрой Челюстно-лицевой хирургии ТДСИ,

³ профессор ТДСИ,

⁴ заведующий кафедрой Хирургической стоматологии ТДСИ,

⁵ доцент кафедры Хирургической стоматологии ТДСИ

ASSESSMENT OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE ENDOTHELIUM IN PATIENTS WITH VIRAL HEPATITIS BEFORE TOOTH EXTRACTION

O.U.Rakhmatullayeva¹, K.E.Shomurodov²,Khadzhimetov A.A.³,

Khasanov Sh.M.⁴, Fozilov M.M.⁵

¹*Tashkent State Dental Institute, assistant, Makhtumkuli 103,
oygul.alisher@gmail.com*

²*Tashkent State Dental Institute, Head of the*

Department of maxillofacial surgery, Makhtumkuli 103

³*Tashkent State Dental Institute, Professor, Makhtumkuli 103*

⁴*Tashkent State Dental Institute, Head of the Surgical dentistry Department,*

⁵*Tashkent State Dental Institute, assistant, Makhtumkuli 103.*

АННОТАЦИЯ

Удаление зубов является самой распространенной операцией, после которого часто возникают геморрагические осложнения, особенно у больных хронической вирусной заболеванием печени. Данное состояние обусловлено повреждением эндотелиальной выстилки сосудов. Исходя из этого целью настоящего исследования явилось изучение особенностей эндотелиальной дисфункции перед удалением зуба у больных вирусным гепатитом. Обследованы 58 больных гепатитом В и С с различной сроком давности заболевания. У больных вирусной гепатитом перед удалением зуба отмечено повышение агрегационной активности тромбоцитов на воздействие индуктора АДФ (Тма) на 45%. Наблюдаемой нами удлинению активированного времени рекальцификации (АВР) на 37% у больных с вирусной гепатитом отражает дефицит плазменных факторов (XII, XI, XIII) системы свертывания крови и указывает на состояние гипокоагуляции. На этом фоне отмечено высокие значения альфа-2 макроглобулина в крови (в 4 раза) и фактора Виллебранда (15%) и достоверное снижение (на 35%) содержания протеина С в крови у обследуемых больных. Полученные результаты исследование указывают, что эти пациенты имеют узкую полосу поддержания гемостатического баланса, и существующие равновесие легко может трансформироваться в гипо- или гиперкоагуляцию, которое требует проведение профилактических мероприятий для предупреждения осложнений после удаления зуба.

Ключевые слова: *вирусный гепатит В,С, эндотелий, фибринолиз, тромботические осложнения.*

ABSTRACT

Tooth extraction is the most common operation, after which hemorrhagic complications often occur, especially in patients with chronic viral liver disease. This condition is caused by damage to the endothelial lining of blood vessels. Based on this, the purpose of this study was to study the features of endothelial dysfunction before tooth extraction in patients with viral hepatitis. 58 patients with hepatitis B and C with different prescription periods of the disease were examined. In patients with viral hepatitis, an increase in platelet aggregation activity on the effect of an ADP inducer (Tma) by 45% was noted before tooth extraction. The lengthening of the activated recalcification time (AVR) by 37% observed by us in patients with viral hepatitis reflects a deficiency of plasma factors (XII,XI,XIII) of the blood coagulation system and indicates a state of hypocoagulation. Against this background, high values of alpha-2 macroglobulin in the blood (4 times) and Willebrand factor (15%) and a significant decrease (by 35%) in the content of protein C in the blood of the examined patients were noted. The obtained results of the study indicate that these patients have a narrow band of maintaining hemostatic balance, and the existing balance can easily be transformed into hypo- or hypercoagulation, which requires preventive measures to prevent complications after tooth extraction.

Key words: *viral hepatitis B.C, endothelium, fibrinolysis, thrombotic complications.*

Актуальность

Одной из самых частых операций в хирургической стоматологии является удаление зубов, что приводит к возникновению дефектов зубных рядов. Как известно, повреждение эндотелия кровеносного сосуда при удалении зуба является стимулом для начала формирования кровяного сгустка. На местном уровне формирующийся сгусток необходим для восстановления непрерывности сосудистой стенки, ограничения кровопотери и заживления раны. Образование сгустка «in vivo» после удаления зуба начинается после контакта крови с каким-либо источником тканевого фактора (ТФ), обычно это субэндотелиальные клетки, обнажающиеся при повреждении кровеносного сосуда..

Целью настоящего исследования является, оценка дисфункциональных нарушений эндотелия у больных вирусным гепатитом перед удалением зуба.

Материал и методы исследования

Обследованы 58 больных гепатитом В и С с различной сроком давности заболевания. Исследования проведены в строгом соответствии с требованиями биомедицинской этики согласно Женевской конвенции о правах человека (1997 г.) и Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации (2000 г.) на основании разрешения локального этического комитета. В группе с хроническим гепатитом по полу пациенты распределились следующим образом: мужчин — 58%, женщин 42%, средний возраст больных составил $35,6 \pm 10,7$ года. У всех пациентов получены письменное добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Критериями включения: верифицированный диагноз хронического вирусного гепатита В и С выявленный методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с использованием тест системы, пациенты не употребляющие наркотические средства последние шесть месяцев и не получавшие противовирусную терапию. С целью определения контрольных значений изучаемых параметров системы гемостаза было обследовано 16 практически здоровых лиц в возрасте от 25 до 45 лет, давших информированное согласие на обследование, не отличавшихся от больных по полу и возрасту, не имевших по данным анамнеза, результатам биохимических и серологических исследований вирусных гепатитов, а также других заболеваний печени.

Результаты исследований и их обсуждение

Заболевания печени приводят к сложным комплексным нарушениям в системе гемостаза, но при этом сохраняется баланс между свертывающей и противосвертывающей системами со сниженным резервом, и этот баланс легко нарушается в ту либо другую сторону, поэтому у пациентов с тяжелыми поражениями печени могут развиваться не только кровотечения, но и тромбозы. Исходя из вышеизложенного, для предупреждения риска развития кровотечений после хирургического вмешательства в зубочелюстной системе

мы решили изучить характер изменений в крови: содержание и активность тромбоцитов.

Известно, что тромбоциты усиленно адсорбируются на участок, лишенный эндотелиальной выстилки при удалении зуба у больных вирусной гепатитом. Это приводит к повышению активных форм кровяных пластинок. Наблюдаемая динамика суммы активных форм тромбоцитов у больных хронической вирусной гепатитом перед удалением зуба имела тенденцию к повышению в среднем в 1,7 раза относительно показателей здоровых лиц.

Разрушение и дисфункция эндотелия активирует процесс адгезии, тромбоцитов и выход из цитоплазмы кровяных пластинок фактора роста эндотелия. Как видно из представленных результатов исследований, индекс адгезивности тромбоцитов повышается на 23%. Значительное количество активных тромбоцитов, при этом располагаются не только в просвете сосудов слизистой ротовой полости, но и собственно слизистой оболочке десны. Это могут быть причиной активации атерогенного процесса на месте разрушения эндотелия после удаления зуба у больных вирусной гепатитом. На месте хирургического вмешательства могут происходить также выпот красных кровяных элементов и его разрушение, что приводит к выходу из эритроцита АДФ-индуктора тромбоцитов, которое усиливает агрегацию тромбоцитов. Нами у больных вирусной гепатитом перед удалением зуба отмечено повышение агрегационной активности тромбоцитов на воздействие индуктора АДФ (Тма) на 45%. Наблюдаемой нами удлинением активированного времени рекальцификации (АВР) на 37% у больных с вирусной гепатитом отражает дефицит плазменных факторов (XII, XI, XIII) системы свертывания крови и указывает на состояние гипокоагуляции. На этом фоне отмечено коагулопатия потребления фибриногена.

Таблица 1

Показатели функционального состояния тромбоцитов у больных вирусной гепатитом перед удалением зуба

	Показатели	Здоровые лица n=16	Больные с вирусным гепатитом n=58
1	Сумма активных форм тромбоцитов (%)	12,42±0,79	21,48±0,91*
2	Индекс адгезивности Тромбоцитов (%)	42,17±2,12	51,87±1,09*
3	Агрегация тромбоцитов к стимуляции АДФ 1×10^{-3} М Тма%	34,18±2,47	49,51±3,48*
4	Активированное время рекальцификации (сек)	57,81± 5,21	78,93± 6,87*
5	Фибриноген плазмы крови г/л	3,03±0,18	5,78±0,43*

Примечание: *- достоверность различий $P < 0,05$ относительно показателей группы сравнения.

ВЫВОДЫ

1. Больные с хронической вирусной патологией печени имеют разнообразные гемостатические дефекты, которые затрагивают все звенья системы гемостаза. Такие пациенты имеют узкую полосу поддержания гемостатического баланса, и существующие равновесие легко может трансформироваться в гипо- или гиперкоагуляцию.

2. Комплексные исследования до хирургического вмешательства в зубочелюстной системе, включающие в себя одновременную диагностику основных компонентов фибринолиза и тромбоза системы свертывания крови, способны дать общую картину состояния гемостаза и провести профилактические мероприятия для предупреждения осложнения у данного контингента больных.

Литература/References

1. Абдувакилов Ж.У., Хаджиметов А.А., Ризаев Ж.А. Особенности гемостазиологических показателей крови у больных с ХГП ассоциированный МС / *Материалы научно-практической конференции с Международным участием « Тернополь денタル Саммит 23-24 ноябрь 2019 С.2-3*
2. Корой, П.В. Активность антитромбина III и хроническая патология печени / П.В. Корой // *Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* – 2009. - №5, Прил. №34. – С. 90.
3. Корой П.В. Клинико-патогенетическое и прогностическое значение нарушений гемостатического гомеостаза при хронических заболеваниях печени. // *Автореф... докт. мед. наук.* - Ставрополь, 2010. - 41 с.
4. Лечение воспалительно-атрофических осложнений после удаления зубов / СВ. Сирак, АД. Читанава, АГ. Сирак, К.Х. Карданова, МА. Сасина // *Материалы XVIII итоговой (межрегиональной) научной конференции студентов и молодых ученых.* - Ставрополь, 2010. - С. 43-44.
5. Рупасова А.Р., Сорокина А.Ю. ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ // *Международный студенческий научный вестник.* – 2018. – № 4-2.;
6. Щёктова А.П. Динамика показателей эндотелиальной дисфункции у больных с заболеваниями гепатобилиарной системы в процессе лечения // *Фундаментальные исследования.* —2012- № 2 (2). - С. 402-406.
7. *Assessment of the Functional State of the Endothelium in Patients with Viral Hepatitis before Tooth Extraction*//Rakhmatullaeva O.U, Shomurodov K.E, Khadjimetov A.A.
8. *Bhattacharyya M. et al. Inherited prothrombotic defects in Budd-Chiari syndrome and portal vein thrombosis: a study from North India* // *Am. J. Clin. Pathol.* 2004. Vol. 121. P. 844-847.
9. *Bustios C., Roman R., Davalos M., Zumaeta E. Prognosis factors in acute hepatic insufficiency.* // *Rev. Gastroenterol. Peru.* - 2007. - vol. 27(1). - p. 25-30.
10. *Burroughs A.K. et al. Bacterial infection in cirrhosis impairs coagulation by a heparin effect: a prospective study* // *J. Hepatol.* 2002. Vol. 37. P. 463-470.
11. *Burroughs A.K. et al. Anticoagulation after liver transplantation: a retrospective audit and case-control study* // *Blood Coagul Fibrinolysis.* 2009. Vol. 8 (20). P. 615— 618.
12. *Islomov D. Sh. , Khadjimetov A. A., Amonov E. Sh The role of hemic hypoxia in the development of sensorineural hearing loss in children associated with hepatitis B* // *Journal of Advances in medicine and medical research* 30(3)^ 1-6, 2019
13. *Kerr R. et al. Effects of acute liver injury on blood coagulation* // *J. Thromb Haemost.* 2003. Vol. 1. P. 754-759.
14. *Senzolo M. et al. New insights into the coagulopathy of liver disease and liver transplantation* // *World J. Gastroenterol.* 2006. Vol. 12 (48). P. 7725-7736.
15. *Ferro D., Celestini A., Violi F. Hyperfibrinolysis in liver disease.* // *Clin. Liver Dis.* - 2009. - vol. 13(1). - p. 21-31.
16. *Hu K.Q., Yu A.S., Tiyyagura L. et al. Hyperfibrinolytic activity in hospitalized cirrhotic patients in a referral liver unit.* // *Am. J. Gastroenterol.* - 2001. - vol. 96. - p .1581-1586.
17. *Kotronen A., Joutsu-Kortonen L., Sevastianova K. et al. Increased coagulation factor VIII, IX, XI and XII activities in non-alcoholic fatty liver disease.* // *Liver Int.* - 2011. - vol. 31(2). - 176-183.
18. *Rapaport S.I. Coagulation problems in liver disease.* // *Blood Coagul. Fibrinolysis.* - 2000. - vol. 11(Suppl. 1). - p. S69-S74.
19. *The Position of the Cytokine Profile and Cytolysis Enzymes in Patients with Viral Hepatitis before Tooth Extraction*//O.U.Rakhmatullaeva, Kh.E.Shomurodov, A.A.Hadjimetov, X.Kh.Sadiqova, Z.Z.Nazarov.

IMPROVING THE EFFICIENCY OF DENTAL IMPLANTATION OF THE UPPER JAW USING THE «ROOT MEMBRANE» METHOD

Usmanova D.R., Muqimov O.A., Muqimova X.O., Jalolov R.A.



Tashkent State Dental Institute, Department of Surgical Dentistry and Dental Implantology, 103 Makhtumkuli Street, Tashkent, Republic of Uzbekistan, 100047, тел:+998909865399, факс:+998712304799, E-mail: Odil_0557@bk.ru.

ABSTRACT

The article presents an analysis of domestic and foreign publications analyzing the methods of "root membrane" and the traditional method. The root membrane technique is a surgical procedure performed prior to implant placement to induce successful osseointegration as an increase in soft tissue aesthetics by minimizing buccal bone loss after extraction. It separates the root during extraction and leaves the root partially in the buccal side.

Key words: "root membrane " method, dental-alveolar segment, periodontal tissue diseases, quality of life.

ПОВЫШЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ С ПОМОЩЬЮ МЕТОДА «ROOT MEMBRANE»

Усманова Д.Р., Мукимов О.А., Мукимова Х.О., Жалолов Р.А.

Ташкентский Государственный Стоматологический Институт, улица Махтумкули 103, Ташкент, Республика Узбекистан, 100047, Odil_0557@bk.ru

АННОТАЦИЯ

Проанализирована отечественная и зарубежная литература, посвященная методам “root membrane” и традиционным. Метод корневой мембраны представляет собой хирургическую процедуру, выполняемую перед установкой имплантата, чтобы вызвать успешную остеоинтеграцию как увеличение эстетики мягких тканей путем минимизации потери буккальной кости после извлечения. Он отделяет корень во время извлечения и оставляя корень частично в буккальной стороне.

Ключевые слова: метода “root membrane”, зубоальвеолярного сегмента, заболевания тканей пародонта, качество жизни.

One of the limiting factors for the widespread implantation is the insufficient volume of bone tissue for the installation of the implant.[1] The process of dental implantation into the frontal part of the upper jaw, which is atrophied at a high level or accompanied by a vertical fracture of the teeth, requires additional bone products and a long rehabilitation period, the reason for this is, that the vestibular plate of the frontal part of the upper jaw is thin and it is characterized by a fracture during tooth extraction.[2] Bone atrophy after tooth extraction is one of the most important issues of modern dentistry, since significant atrophy of the bone tissue of the jaws makes it impossible to perform intraosseous implantation, and also creates serious difficulties in the orthopedic treatment of patients.[3]

The purpose of the study. The study of dental implantation using the "root membrane" method in the upper jaw to increase the efficiency of preservation of the dental-alveolar segment.

Research objectives:

1. The study of dental implantation by the “root membrane” method carried out due to complications of caries or fracture of teeth on the example of clinical, radiological and laboratory parameters.
2. Comparison of the results of the indicators of the traditional method and the "root membrane" method, to improve the efficiency of preserving the dental-alveolar segment.

Materials and methods : We treated 22 patients, aged 35 to 50 years, who came to us for dental implantation with partial dental adentia in the anterior part of the upper jaw, with chronic apical periodontitis and a tooth root fracture when it was impossible to restore these teeth with orthopedic structures.. There are 12 men and 10 women among them.

Methods: Clinical research methods, Radiation research methods (CBCT), Histological research methods.

Clinical example

The patient is 45 years old. Complaints: pain in 21 teeth; fracture in the crown of the tooth; the remainder of 1/3 of the crown of the tooth. Diagnosis: Chronic periodontitis of the 21st tooth.

Treatment plan: Traditional immediate implantation



Figure 1. Fracture of the crown part of the 21st tooth, there are traces of filling material, it is clear that the tooth is not subject to endodontic treatment. After antiseptic treatment in the oral cavity, local infiltration anesthesia was performed.



Figure 2. With the help of the ironer tool, the ligaments around the tooth were detached and with the help of the luxator, the tooth was loosened.



Figure 3. The tooth is removed. Curettage of the tooth well was performed. With the help of implantological instruments, the places for the implant was prepared.



Figure 4. Implant placement in the places.



Figure 5. The upper part of the implant was closed with a plug.



Figure 6. The space around the implant was filled with additional synthetic bone material and free connective tissue taken from the palate.



Figure 7. Stitches are placed on the wound

The "root membrane" method

This method is also known as partial extraction therapy, root membrane method, and partial root retention. It is aimed at preserving two-thirds of the buccal part of the root in the nest so that the periodontium, along with the bundle bone and the buccal bone, remains intact.[4] The buccal bone has a bilateral blood supply from the gum from above and the periodontal from below. After tooth extraction, the buccal bone is deprived of blood supply from the orbit, and this leads to the loss of part of the buccal bone. The root section preserves the periodontal attachment apparatus, which includes the periodontal ligament (PDL)[5], attachment fibers, vascularization, root cement, bundle bone and alveolar bone. The root fragment remains vital and intact and prevents the expected remodeling of the nest after extraction, as well as supports the cheek/facial tissues.

A clinical example using the root membrane method

The patient is aged 35 years. Complaints: pain in the 12th tooth; fracture in the crown of the tooth; aesthetic discomfort.

Diagnosis: Chronic periodontitis of the 12th tooth (endodontic treatment is unprofitable).

Treatment plan: Implantation by Root membrane method.



Figure 8. Overview of the patient's oral cavity from different angles



Figure 9. Separation of the vestibular and oral fragment of the root of the 12th tooth.

Figure 10. Removed oral fragment of the 12th tooth.



Figure 11. Mechanical and drug treatment of the fragment vestibular root. The bed for the implant has been prepared. Figure 12. An implant is installed in the prepared places.



Figure 13. A gum shaper is installed on the implant. Stitches are supplied. Figure 14. X-ray image after implant placement

Research results:

In the postoperative period, the patients underwent antibacterial therapy for 5-7 days, if possible taking into account the sensitivity of the seeded microflora. The patients complained only of a postoperative wound, moderate pain and swelling. Soreness in the area of the surgical wound stopped for 2-3 days. The skin and oral mucosa in the area of the surgical field are clean, not hyperemic. Moderate swelling of soft tissues was observed in the wound area for 2-3 days. The patients were given daily irrigation of wounds. The stitches were removed on day 7-8.

When checking patients who were treated by the traditional method, it was determined that 2.6 ± 1.5 months were spent for osseointegration. The methods are set. In addition, osteoresorption was observed in the vestibular plate, that is, changes from 11.14 ± 1.2 mm were observed before surgery and up to 6.8 ± 1.5 mm after surgery. At the same time, changes in the interdental papillae and the zenith of the gingival contour, changes in the biotype of soft tissues, fixation of the vestibular bone wall contributed to a decrease in aesthetic results. At the same time, when carrying out the established methods of checking patients treated with the root membrane method, it was revealed that it took 1.8 ± 0.7 months for osseointegration. In addition, noticeable changes were detected during osteoresorption of the vestibular plate, i.e. before surgery 9.14 ± 0.8 mm and after surgery 8.6 ± 0.2 mm.

Thus, it can be said that the operation leads to continuous and predictable osseointegration by minimizing the loss of cheek bones caused by the remodeling of the socket, which occurs after extraction.

Conclusion:

As the study shows, the reason is that when a fragment of the buccal root is intentionally left, the blood supply will be maintained uninterrupted, and, consequently, the dimensions of the alveolar process can be preserved. Based on

these data, we can conclude that the root membrane method is a safe treatment method that ensures a high percentage of implantation success. In addition, this unique technique can ensure the stability of the size of facial and soft tissues around the implantation site without the use of additional biomaterials, such as bone grafts. The dental fibers preserved in the root fragment enhances the aesthetics of soft tissues when they are in the process of aesthetic immediate implant placement.

Литература/References

1. О.А. Мукимов, Д.Р. Исанова // Сравнительная характеристика метода корневой мембраны и традиционного (одномоментного) метода установки имплантата/ Молодой ученый. – 2019. – № 13 (251). – С. 8 -89. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
2. Усманова Д.Р., Мукимов О.А., Диего Лопс, Мукимова Х.О., Тургунов М.А., // Изучение денальной имплантации с помощью метода “root membrane” в верхней челюсти для повышения эффективности сохранения зубо-альвеолярного сегмента./ «СТОМАТОЛОГИЯ». -2021.- №1.- С.-73-76. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
3. Muqimov OA1, Usmanova DR2, Features Of Periodontal Care For Patients Living In Rural Areas. Page 1 European Journal of Molecular & Clinical Medicine ISSN 2515-8260 Volume 07, Issue 03, 2020 [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
4. Hürzeler MB, Zuhr O, Schupbach P, Rebele SF, Emmanouilidis N, Fickl S, et al. The socket-shield technique: A proof-of-principle report. J Clin Periodontol. 2010;37:855–62. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
5. Bäumer D, Zuhr O, Rebele S, Schneider D, Schupbach P, Hürzeler M, et al. The socket-shield technique: First histological, clinical, and volumetrical observations after separation of the buccal tooth segment – A pilot study. Clin Implant Dent Relat Res. 2015;17:71–82. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

УДК: 616.891:616.315-007.254

**ИНТЕГРАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ МАТЕМАТИЧЕСКИХ
МОДЕЛЕЙ
ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ХЕЙЛОПЛАСТИКИ ДЕТЕЙ С
ВРОЖДЕННОЙ
РАСЩЕЛИНОЙ ГУБЫ И НЕБА**



**Барно Журахоновна Пулатова¹, Махсуд Кувандикович Ширинов²,
Кахрамон Эркинович Шомуродов³**

¹Доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии, д.м.н. ТГСИ

²Самостоятельный соискатель кафедры челюстно-лицевой хирургии СамМИ

³Зав.кафедрой челюстно-лицевой хирургии, д.м.н.ТГСИ

АННОТАЦИЯ

Построение математических интегральных характеристик, позволяющих адекватно оценить эффективность первичной хейлопластики по антропометрическим и клинико-лабораторным показателям у мальчиков дошкольного возраста с врожденной расщелиной верхней губы и неба и гарантированный положительный исход того или иного хирургического метода при данной патологии в данном конкретном клиническом случае позволяет не только существенно повысить эффективность лечебного процесса, но и сокращает сроки лечения и реабилитацию больных, уменьшает нахождение больных в стационаре снижается показатель койко-дней.

***Ключевые слова:** интегральные характеристики, математические модели, врожденная патология челюстно-лицевой области, дети с врожденными пороками лица.*

INTEGRAL CHARACTERISTICS OF MATHEMATICAL MODELS FOR EVALUATING THE EFFECTIVENESS OF CHEILOPLASTY IN CHILDREN WITH CONGENITAL CLEFT LIP AND PALATE ANNOTATION

Construction of mathematical integral characteristics that make it possible to adequately assess the effectiveness of primary cheiloplasty by anthropometric and

clinical and laboratory parameters in boys of preschool age with congenital cleft lip and palate and a guaranteed positive outcome of one or another surgical method for this pathology in this particular In a clinical case, it allows not only to significantly increase the efficiency of the treatment process, but also reduces the duration of treatment and rehabilitation of patients, reduces the stay of patients in the hospital, and reduces the number of bed days.

***Keywords:** integral characteristics, mathematical models, congenital pathology of the maxillofacial region, children with congenital facial defects.*

Актуальность. Одним из самых распространенных врожденных пороков челюстно-лицевой области является врожденная расщелина верхней губы и неба (ВРГН). В настоящее время рождение ребенка с расщелиной губы и неба составляет: в Европе (в зависимости от страны) - 1 случай на 500-1000 новорожденных; в Японии - 1:588 и ниже всего в Африке у негроидов - 1:2440 новорожденных. По данным USBC (United States Bureau of the Census) среднее значение рождения детей с врожденной челюстно-лицевой аномалией в мире составляет 1:600 или каждые 2,5 минут рождается ребенок с данной патологией. В Узбекистане, как и в других частях планеты, увеличивается частота рождения детей с врожденной расщелиной губы и неба (ВРГН). Она составляет от 0,1 до 5 на 1000 новорожденных. В зоне Аральского моря наблюдается 1:540 живорожденных.

И в настоящее время пока не удастся в 100% случаев предотвратить рождение ребенка с данным пороком челюстно-лицевой области, научно-практические разработки в этом направлении будут актуальны [1].

С самого рождения такого ребенка сопровождается не только косметическим дефектом, но и тяжелыми функциональными нарушениями. В зависимости от тяжести деформации у ребенка может наблюдаться патологическое функционирование таких жизненно важных систем организма как системы дыхания, питания (в том числе и сосания) и глотания, а в дальнейшем и речи, что приводит к социальной изоляции таких детей. С возрастом также

присоединяется нарушения органа слуха. Кроме того, наличие расщелины губы и неба обуславливает ряд соматических расстройств, приводящих к нарушению роста и развития детского организма в целом.

Большое внимание к первичным и вторичным деформациям средней зоны лица и верхней челюсти, в частности, обусловлено именно прямой взаимосвязанностью между ростом и состоянием верхней челюсти (рис.1) и этапами хирургического и ортопедического лечения [4,10].

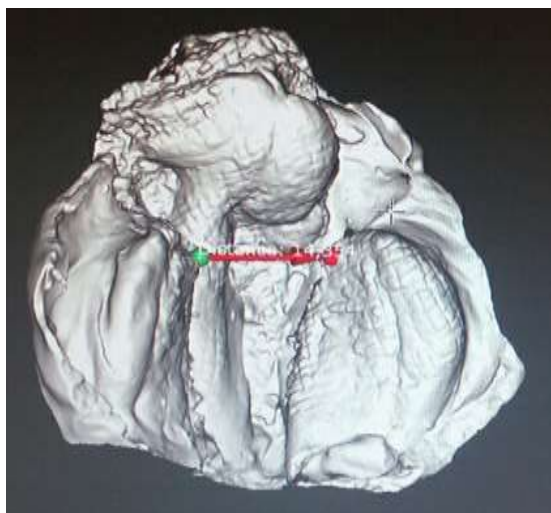


Рис.1. Антропометрические измерения дефекта верхней челюсти.

В большинстве случаев у пациентов формируются смешанные виды деформаций, обусловленные врожденным дефектом тканей верхней губы, челюсти, носа и не устраненные во время первичных оперативных вмешательств, а также деформации, вызванные хирургической травмой, патологическим рубцеванием.

Отсутствие своевременной ортодонтической помощи, невозможность получать ортодонтическое лечение по месту жительства, неверно выбранная тактика хирургического ортодонтического вмешательства приводят к нарушению роста и развития лицевого скелета и усугублению патологии речевого аппарата [5,7,8].

Реабилитация больных с врожденной расщелиной верхней губы и неба (ВРГН) - одна из сложных задач медицины. Завершение реабилитационной программы в подростковом возрасте - это окончательная стадия становления пациента, как

личности. В отечественной и зарубежной литературе постоянно дискутируется вопросы ранней, эффективной, предоперационной ортодонтической подготовки таких детей. Своевременно и рационально проведенное ортодонтическое лечение таких детей приводит к качественным показателям роста и развития не только верхней челюсти, но и всей средней зоны лица. Благоприятно сказывается на общем развитии ребенка и его полноценной социальной адаптации в обществе [6,9].

Прогресс клинической медицины в определенной степени зависит от уровня диагностики, прогнозирования и лечения больных. Последние десятилетия характеризовались бурным ростом числа диагностических методов, внедрением новейшей электронной аппаратуры, позволяющей выявить тонкие механизмы патологического процесса.

Цель исследования: построение математических интегральных характеристик позволяющих адекватно оценить эффективность первичной хейлопластики по антропометрическим и клинико-лабораторным показателям у мальчиков дошкольного возраста с врожденной расщелиной верхней губы и неба.

Материалы и методы исследования. Для решения этой задачи был сформирован массив клинических данных 40 мальчиков в возрасте от 1 до 7 лет с диагнозом врожденная расщелина верхней губы и неба, прошедших лечение в клинике Реабилитационного Центра врожденной патологии челюстно-лицевой области. Для оценки качественных показателей была разработана специальная кодировочная карта обследования больных, в которую вошли клинические показатели, имеющие отношение к исходу оперативного вмешательства. Об эффективности хейлопластики мы судили по значению койко-дней больного, проведенных в клинике после операции.

Построение математической модели прогноза койко-дней производилось по методу наименьших квадратов в виде [2]

$$\Psi(x) = \sum_{i=1}^{49} a_i x_i + a_0 \quad (1)$$

Где: $\Psi(x)$ – прогноз значений параметра «койко-дни»;

a_i – весовые коэффициенты признаков;

x_i – клинико-лабораторные признаки;

a_0 – свободный член.

Построение математической модели производилось с учетом следующего критерия минимизации [3]:

$$E[\Psi(x) - S]^2 \rightarrow \min \quad (2)$$

где E - оператор математического ожидания;

S – койко-дни, проведенные в клинике после операции.

Выбор метода наименьших квадратов был обусловлен тем, что он всесторонне изучен и имеет несколько теоретических обоснований. Оценки МНК, обладают минимально возможной дисперсией в классе всех линейных несмещенных оценок и являются соответственно наилучшими линейными несмещенными оценками неизвестных параметров функции.

При построении интегральных характеристик методом наименьших квадратов на параметры модели накладывалось условие их эффективности не ниже уровня $p < 0,05$ по t-критерию.

Результаты исследования

В результате расчетов была получены модели следующего вида:

на основе анамнестических данных

$$\begin{aligned} KD(a) = & -0.006x(2) - 0.263x(7) + 4.885x(9) + 3.651x(12) + 25.409x(13) + \\ & + 0.051x(1)x(7) - 0.155x(1)x(8) + 0.661x(1)x(9) + 1.568x(1)x(12) - \\ & - 2.632x(1)x(13) + 0.0003x(2)x(8) + 0.001x(2)x(9) + 0.002x(7)x(8) + \\ & + 0,04260x(7)x(9) - 0.356x(8)x(9) + 0.058x(8)x(11) - 5.645x(9)x(13) - \\ & - 6.572x(12)x(13) \end{aligned} \quad (3)$$

Где:

x(1)	ребенок по счету
x(2)	вес при рождении (в граммах)
x(7)	возраст (мес)
x(8)	вес (в граммах)
x(9)	группа крови
x(11)	степень деформации 0 – нет 1 - легкая 2 – средняя 3 - тяжелая
x(12)	сторона поражения губы 0 – левая 1 – правая 2 – двусторонняя
x(13)	сторона поражения неба 0 – левая 1 – правая 2 - двусторонняя

на основе биохимических показателей

$$\begin{aligned}
KD(b) = & -14.529 + 1.975k(2) - 2.541k(5) + 4.106k(15) - 0.032k(2)k(4) + \\
& + 0.115k(2)k(5) - 0.008k(2)k(12) - 0.171k(2)k(15) + 0.054k(2)k(19) - \\
& - 0.037k(3)k(11) + 0.005k(3)k(12) - 0.017k(3)k(17) - 0.196k(3)k(19) - \quad (4) \\
& - 0.195k(4)k(9) - 3.908k(9)k(10) + 0.087k(10)k(12) + 0.254k(11)k(19) + \\
& + 0.055k(13)k(17) - 0.005k(14)k(18)
\end{aligned}$$

где

k(2)	АЛТ (г/л.ч)
k(3)	АСТ (г/л.ч)
k(4)	Общий билирубин(мкМ/л)
k(5)	Прямой билирубин(мкМ/л)
k(9)	Эритроциты(10 ¹² /л)
k(10)	Цвет.Показатель
k(11)	Лейкоциты(10 ³ л)
k(12)	Тромбоциты (10 ³ л)
k(13)	ПалЯд (% 10 ³ л)
k(14)	СегментЯдер(10 ³ л)
k(15)	Эозиноф(10 ³ л)

k(17)	Моноциты(10 ³ л)
k(18)	СОЭ (мм/ч)
k(19)	Сверт крови(сек)

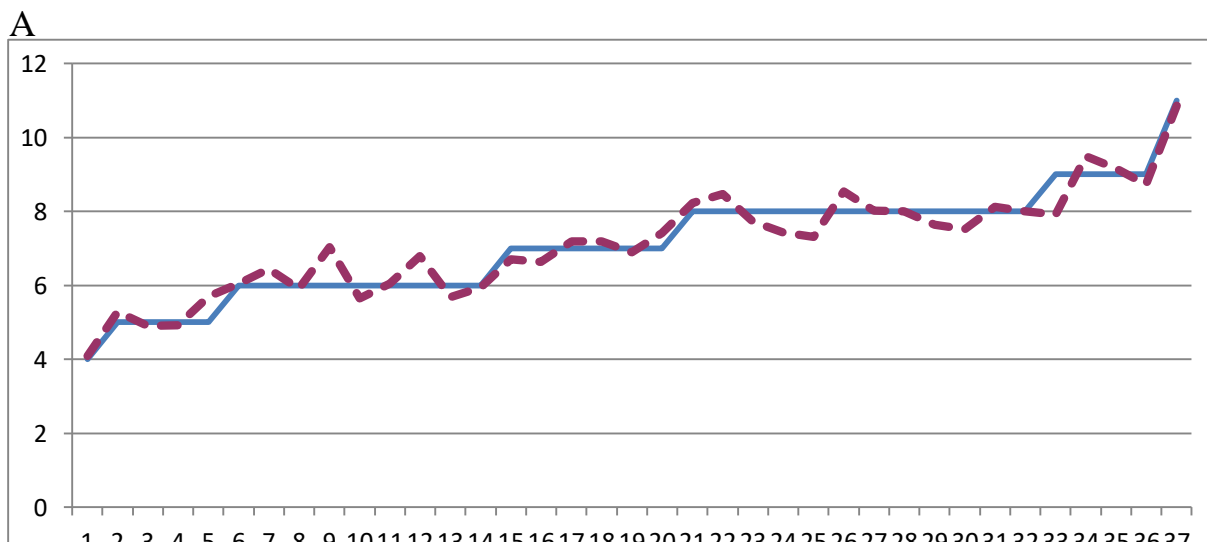
на основе показателей местного статуса

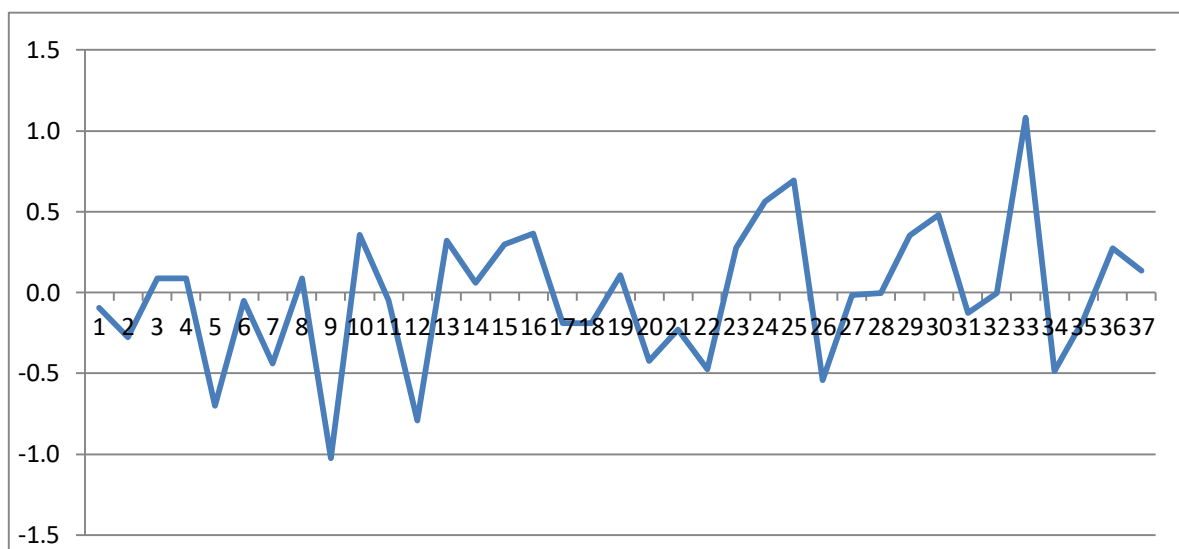
$$KD(s) = 8.705 - 3.245s(2) - 2.067s(7) + 2.224s(9) - 4.216s(10) + \\ +3.171s(2)s(8) + 1.316s(4)s(7) - 1.7s(4)s(9) + 1.45s(4)s(15) - \quad (5) \\ - 1.443s(6)s(8) + 3.952s(6)s(10) - 1.44s(8)s(15)$$

где

s(2)	расщелина до основания носа
s(4)	Уменьшение верхней губы : 0 - нет 1 – есть
s(6)	Крылья носа сплющены : 0 - нет 1 – да
s(7)	Рубец после хейлопластики
s(8)	Расщелина до неба
s(9)	Расщелина до слизистой носа
s(10)	Язычки : 0 – симметричные 1 - несимметричные
s(15)	Мягкое небо: 0 – норма 1 – укорочено 2 - увеличено

Построение моделей производилось с использованием пакета статистических программ "STATISTICA-6"[2,3]. Полученные модели дали хорошее согласование с исходным клиническим материалом (Рис. 2).





Б

Рис. 2. (А, Б) График соответствия исходных клинических данных модельным значениям и их отклонения.

Полученные модели были апробированы в клинической практике больных мальчиков с врожденной расщелиной верхней губы и неба в Реабилитационном Центре врожденной патологии челюстно-лицевой области. При этом прогнозируемая эффективность хейлопластики для данного контингента больных соответствовала послеоперационному значению койко-дней в 95% случаях.

С целью проведения оперативного расчета математических моделей (3-5) был разработан программный продукт "NelKD.exe", который зарегистрирован в Агентстве интеллектуальной собственности РУз.

Литература/References

1. Амануллаев Р.А. Сравнительная оценка методов первичной хейло-пластики у детей с односторонней врожденной расщелиной верхней губы и неба.. – Ташкент. -2002. - 122 с
2. Беляев Ю.К., Носко В.П. Основные понятия и задачи математической статистики. - М.: Изд-во МГУ, ЧеРо, 1998.
3. Дубров А.М., Мхитарян В.С., Трошин Л.И. Многомерные статистические методы. М.: Финансы и статистика, 2000. - 352 с.
4. Косырева Т.Ф., Тутуров Н.С. Алгоритм комплексной реабилитации больных с врожденной полной расщелиной верхней губы и неба перед протезированием: Метод.рекомендации. -М.,2010.-47 с.

5. Иноятлов, А. Ш. Выявление факторов риска рождения детей с пороками челюстно-лицевой области // А. Ш. Иноятлов, Д. А., Мусаходжаева, М. Азимов // Сборник материалов V Всероссийской научно-практической конференции Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения, 24-25 ноября 2016 г. – Москва, 2016. – С. 97-101.
6. Мамедов А. А. [и др.] //Междисциплинарный подход в лечении детей с расщелиной губы и неба в современных условиях развития здравоохранения России // Сборник материалов V Всероссийской научно-практической конференции Врожденная и наследственная патология головы, лица и шеи у детей: актуальные вопросы комплексного лечения, 24-25ноября 2016 г. – Москва, 2016. – С. 185-192.
7. Муртазаев С.М. Влияние врожденной расщелины губы и неба на микробиоценоз кишечника и развитие ребенка. // Stomatologiya.-2009.-№1.-С.81-84
8. Пулатова Б.Ж. Разработка комплексной стоматологической помощи детям с врожденной расщелиной верхней губы и нёба: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. - Ташкент, 2019. - 64 с.
9. Пулатова Б.Ж., Амануллаев Р.А., Муртазаев С.М. Необходимость комплексного подхода лечения и мониторинга детей с врожденной патологией челюстно-лицевой области // Stomatologiya. –Ташкент, 2017. - №1 (66). - С. 34-37.
10. Шомуродов К.Э. Сравнительная оценка эффективности различных методов уранопластики и их совершенствование в комплексной реабилитации детей с расщелиной нёба: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. - Ташкент, 2019. - 64 с.

УДК: 616.314.5-74/77-089.27-053.2

**EFFICIENCY OF SELF-ETCHING SELF-ADHESIVE FLOWABLE
COMPOSITE FOR FISSURE SEALING IN PERMANENT MOLARS IN
CHILDREN**

Е.Е. Maslak¹, А.А. Shkhagosheva², Т.Г. Khmizova³, D.I. Fursik⁴,

Т.Н. Kamennova⁵, I.V. Afonina⁶

¹ Doctor of Medical Sciences, Professor of Pediatric Dentistry Department, Volgograd State Medical University / Russia

² Assistant of the Department of Pediatric Dentistry Department, Volgograd State Medical University / Russia

³ Candidate of Medical Sciences, associate Professor of Pediatric Dentistry Department, Volgograd State Medical University / Russia

⁴ Candidate of Medical Sciences, associate Professor of Pediatric Dentistry Department, Volgograd State Medical University / Russia

⁵ Candidate of Medical Sciences, associate Professor of Pediatric Dentistry Department, Volgograd State Medical University / Russia

⁶ Candidate of Medical Sciences, associate Professor of Pediatric Dentistry Department, Volgograd State Medical University / Russia

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ САМОТРАВЛИВАЮЩЕГОСЯ
САМОКЛЕЯЩЕГОСЯ ТЕКУЧЕГО КОМПОЗИТА ДЛЯ
ГЕРМЕТИЗАЦИИ ФИССУР ПОСТОЯННЫХ МОЛЯРОВ У ДЕТЕЙ**

**Е.Е. Маслак¹, А.А. Шхагошева², Т.Г. Хмизова³, Д.И. Войсик⁴,
Т.Н. Каменнова⁵, И.В. Афонина⁶**

*¹Доктор медицинских наук, профессор кафедры детской стоматологии
Волгоградского государственного медицинского университета / Россия*

*²Ассистент кафедры детской стоматологии Волгоградского государственного
медицинского университета / Россия*

*³Кандидат медицинских наук, доцент кафедры детской стоматологии
Волгоградского государственного медицинского университета / Россия*

*⁴Кандидат медицинских наук, доцент кафедры детской стоматологии
Волгоградского государственного медицинского университета / Россия*

*⁵Кандидат медицинских наук, доцент кафедры детской стоматологии
Волгоградского государственного медицинского университета / Россия*

*⁶Кандидат медицинских наук, доцент кафедры детской стоматологии
Волгоградского государственного медицинского университета / Россия*

ABSTRACT

The research was conducted to study the efficiency of fissure sealing in permanent molars in children. Seventy-eight children participated in the study (5-7-year-olds with 42 first permanent molars and 9-12-year-olds with 36 second permanent molars. Fissure enamel demineralization was revealed in 35.7% of the 1st molars and 50.0% of the 2nd molars according to the clinical signs and laser fluorescence (DIAGNOdent, Kavo, Germany) assessment. Self-etching self-adhesive flowable composite (Constic, DMG, Germany) was used for fissure sealing in permanent molars. After 24 months the majority of the 1st molars (97.6%) and the 2nd 91.7% molars were free of occlusal caries on cavity level. The obtained data confirmed the efficiency of fissure sealing with self-etching self-adhesive flowable composite for the prevention of occlusal caries development and initial fissure caries progression.

Key words: fissure sealant, permanent molar, self-etching self-adhesive flowable composite, caries prevention, initial fissure caries, children.

АННОТАЦИЯ

Исследование проводилось с целью изучения эффективности герметизации фиссур постоянных коренных зубов у детей. В исследовании приняли участие семьдесят восемь детей (5-7-летние с 42 первыми

постоянными молярами и 9-12-летние с 36 вторыми постоянными молярами. Деминерализация эмали фиссур была выявлена в 35,7% 1-го моляра и 50,0% 2-го моляра в соответствии с клиническими признаками и оценкой лазерной флуоресценции (DIAGNOdent, Kavo, Германия). Самотравливающийся самоклеящийся текучий композит (Acoustic, DMG, Германия) использовался для герметизации фиссур в постоянных коренных зубах. Через 24 месяца большинство 1-го моляра (97,6%) и 2-го моляра (91,7%) были свободны от окклюзионного кариеса на уровне полости. Полученные данные подтвердили эффективность герметизации фиссур самотравливающимся самоклеящимся текучим композитом для предотвращения развития окклюзионного кариеса и начального прогрессирования кариеса фиссур.

Ключевые слова: герметик для фиссур, постоянный моляр, самотравливающийся самоклеящийся текучий композит, профилактика кариеса, начальный кариес фиссур, дети.

Introduction

Dental caries is a global public health problem [12]. Most caries lesions in children are localized in primary and permanent molars in the area of pits and fissures [10]. Biofilm accumulation on the groove-fossa system, low mechanical function and self-cleaning of erupting teeth are the main factors which affect fissure caries development and arrest [3]. Therefore, the prevention of fissure caries is the serious dental problem [5].

Various methods and medicaments are used for caries prevention, such as fluoride toothpastes, fluoride varnish (FV) or gel, water, salt or milk fluoridation, silver diamine fluoride (SDF), fissure sealing, etc. [16,23]. Clinical efficiency and economical effectiveness of caries preventive programs are studied and discussed to choose the best balance between cost and effectiveness, and to decrease the global burden of dental diseases [14].

One of the most well-known methods of occlusal caries prevention in primary and permanent molars is fissure sealing [25]. In addition, sealing of non-cavitated early caries lesions is effective to stop caries progression and cavity development [7].

A wide range of materials used for fissure sealing includes traditional resin sealants, glass-ionomer cements and their modifications, flowable composites and compomers [8]. Each of these materials has some advantages and disadvantages [4,19]. Self-etching self-adhesive flowable composite is a new material which can be applied for fissure sealing [20]. However, there are insufficient data about this material's clinical effectiveness for fissure sealing in children.

The aim of our research was to compare the efficiency of self-etching self-adhesive flowable composite for fissure sealing in permanent molars in children.

Materials and methods

The prospective study was organized in the clinic of Volgograd State Medical University on the basis of Paediatric Dental Clinic in Volgograd. The Local Ethical Committee's permission was obtained before the study. The children (N=78) aged 5-12 years participated in the study after the informed consents were signed by their parents. Two groups were formed: 42 children aged 5-7 years were included into the 1st group for fissure sealing of the first permanent molars and 36 children aged 9-12 years were included into the 2nd group for fissure sealing of the second permanent molars. The majority of the participants were girls (65.4%), as well as in each of the 2 groups (table 1).

Table 1. The age and gender of the participants

The characteristics		The number (%) of the children		
		The 1 st group	The 2 nd group	Total
The age	5-7 years	42 (53.8)	-	42 (53.8)
	9-12 years		36 (46.2)	36 (46.2)
	<i>Chi-square test</i>	$\chi^2 = 0.4615, p = 0.4969$		78 (100)
The gender	boys	19 (45.2)	8 (22.2)	27 (34.6)
	girls	23 (54.8)	28 (77.8)	51 (65.4)
	<i>Chi-square test</i>	$\chi^2 = 4.4788, p = 0.0343$		$\chi^2 = 7.3846, p = 0.0066$

The main caries risk factors were studied among the participants through the interviewing their parents. The frequency (%) of sweets consumption, daily

toothbrushing, and the use of toothpaste with fluoride were assessed in the children of both groups.

Caries prevalence of the primary and permanent teeth was evaluated in both groups according to World Health Organization criterion as the number (%) of the children with DMFT-index / dmft-index value > 0 . The mean DMFT and dmft indexes with standard deviation ($\pm\sigma$) were calculated. The fissures of all the molars were evaluated before sealing by using ICDAS-II criteria after professional teeth cleaning with a rotary brush and non-fluoride tooth cleaning paste. The healthy enamel was matched to ICDAS-II code 0, non-cavitated enamel caries was matched to codes 1-2. The teeth with codes 3-6 (reflected cavitated enamel caries or dentine caries) were not included into the study. The laser fluorescence (LF) device (DIAGNOdent pen, KAVO, Germany) was used to verify initial caries (enamel demineralization) diagnosis. The LF score from 0 to 12 characterized the healthy enamel, the score from 13 to 24 was considered as enamel demineralization (according to the manufacturer's instruction for Diagnodent pen). The LF score more than 24 was considered as deep enamel demineralization and was a criterion for the exclusion of the tooth from the study.

Self-etching self-adhesive flowable composite Constic (DMG, Germany) was used for fissure sealing in permanent molars according to the manufacturer's instruction. The follow-ups of the children were performed after 6, 12, 18 and 24 months after the sealing. The main criterion for fissure sealing success evaluation was the number (%) of teeth without fissure caries and the additional criterion was the sealants' retention rate (%) which was assessed as complete or partial retention or complete loss of the sealant. SciStat.com software was used for statistics, proportions (%), means with standard deviation ($M\pm\sigma$) were calculated; Chi-square test, Student-t-test and Pearson correlation coefficient (r) were used for statistical analysis (at p -value < 0.05).

Results

In both groups the children had active cariogenic factors (table 2). Daily consumption of sweet food and beverages was common for 78.2% of the children,

85.7% in the first group and 69.5% in the 2nd one. Thirty-seven percent of the children ate sweets three and more times a day, more often in the 2nd group than in the 1st group, however the difference was not significant statistically ($p>0.05$).

The majority (78.2%) of the children brushed their teeth twice a day (80.9% in the 1st group and 75.0% in the 2nd group). Only 6.4% of the children brushed their teeth 1-2 times a day and 1.3% did it not every day. There were no statistical differences in tooth brushing habits between the groups ($p>0.05$).

The use of toothpaste with fluoride was not common for the children. Less than half of the parents declared that their children brush their teeth with toothpaste containing fluoride. Nine percent of the children did not use the toothpaste with fluoride. Meanwhile, many parents did not know about the fluoride in their children's toothpaste. In the 1st group the parents of the children knew about fluorides presence or absence in the toothpaste of their children more often, than the parents in the 2nd group (59.5% and 44.4% respectively). However, the difference was not significant statistically ($p > 0.05$).

Table 2. Caries risk factors in the children

Factors		The number (%) of the children		
		The 1 st group	The 2 nd group	Total
Sweets in diet	daily, 1-2 times	22 (52.4)	10 (27.8)	32 (41.0)
	daily, ≥ 3 times	14 (33.3)	15 (41.7)	29 (37.2)
	not every day	6 (14.3)	11 (30.5)	17 (21.8)
	<i>Chi-square test</i>	$\chi^2 = 5.5765, p = 0.0615$		$\chi^2 = 4.8462, p = 0.0886$
Tooth brushings per day	0-1 times	0 (0.0)	1 (2.8)	1 (1.3)
	1-2 times	3 (7.1)	2 (5.6)	5 (6.4)
	2 times	34 (80.9)	27 (75.0)	61 (78.2)
	>2 times	5 (11.9)	6 (16.7)	11 (14.1)
<i>Chi-square test</i>	$\chi^2 = 1.6424, p = 0.6498$		$\chi^2 = 120.359 p < 0.0001$	
Toothpaste use	with fluoride	21 (50.0)	13 (36.1)	34 (43.6)
	without fluoride	4 (9.5)	3 (8.3)	7 (9.0)
	unknown	17 (40.5)	20 (55.6)	37 (47.4)
	<i>Chi-square test</i>	$\chi^2 = 1.8177, p = 0.4030$		$\chi^2 = 21.0000, p < 0.0001$

So, many children in both groups had the risk of caries development, more often due to high sweets consumption and insufficient use of toothpaste with fluoride, less often due to the habit of brushing their teeth not every day or 1-2 times daily.

The analysis of the caries status in the children revealed that all the children were free from caries cavities in the permanent teeth (DMFT = 0). The number of the children who were free from caries in primary teeth was 16.7% (in the 1st group – 14.3%, in the 2nd group – 19.4%). Caries prevalence in primary dentition was 83,3% (in the 1st and 2nd groups 85.7% and 80.6% respectively). The mean dmft was 2.61±1.92 (in the 1st group 2.86±1.87, in the 2nd group 2.33±1.97). Many (42.3%) molars which were intended for fissure sealing had the clinical signs of the enamel demineralization of the fissures, 35.7% in the 1st group and 50.0% in the 2nd group (p > 0.05). The mean LF score was 11.63±3.07 (in the 1st group – 11.05±3.44, in the 2nd one – 12.31±2.46, p>0.05), table 3.

Table 3. The teeth characteristics in the studied groups

The characteristics		The number (%) of the cases		
		The 1 st group	The 2 nd group	Total
Children with dmft	= 0	6 (14.3)	7 (19.4)	13 (16.7)
	≥ 1	36 (85.7)	29 (80.6)	65 (83.3)
<i>Chi-square test</i>		$\chi^2 = 0.3667, p = 0.5448$		$\chi^2 = 34.6667, p < 0.0001$
Mean dmft	(M±σ)	2.86±1.87	2.33±1.97	2.61±1.92
<i>Student's t-test</i>		$t = 1.217, p = 0.2272$		
The number of the sealed permanent molars	1 st molar	42 (53.8)	-	42 (53.8)
	2 nd molar	-	36 (46.2)	36 (46.2)
<i>Chi-square test</i>		$\chi^2 = 0.442, p = 0.5061$		78 (100)
The molars with LF score	0-12	27 (64.3)	18 (50.0%)	45 (57.7)
	13-24	15 (35.7)	18 (50.0%)	33 (42.3)
<i>Chi-square test</i>		$\chi^2 = 1.9649, p = 0.1610$		$\chi^2 = 1.8462, p = 0.1742$
Mean LF score	(M±σ)	11.05±3.44	12.31±2.46	11.63±3.07

Children's dental examination during the first follow-up after 6 months revealed that all sealed molars were free of caries on cavity level. After 12 months caries cavity free were most molars – 98.7%. Caries on cavity level occurred in one case only in the 2nd group (2.8%). Follow-ups after 18 months revealed that caries cavity free molars were 97.4% (in the 1st group – 100%, in the 2nd group – 94.4%, $\chi^2 = 1.176, p = 0.2781$). After 24 months cavity free molars were 94.9% (97.2% in the 1st group and 91.7% in the 2nd one, $\chi^2 = 1.145, p = 0.2845$), fig.1.

Therefore, the rate of occlusal caries cavity incidences was low during 24-month-period after the fissure sealing; caries cavities were revealed only in one (2.4%) case in the 1st group and in three cases (8.3%) in the 2nd group. The differences between the groups in caries cavity occurrence after fissure sealing were not significant statistically ($\chi^2 = 1.370, p = 0.2417$).

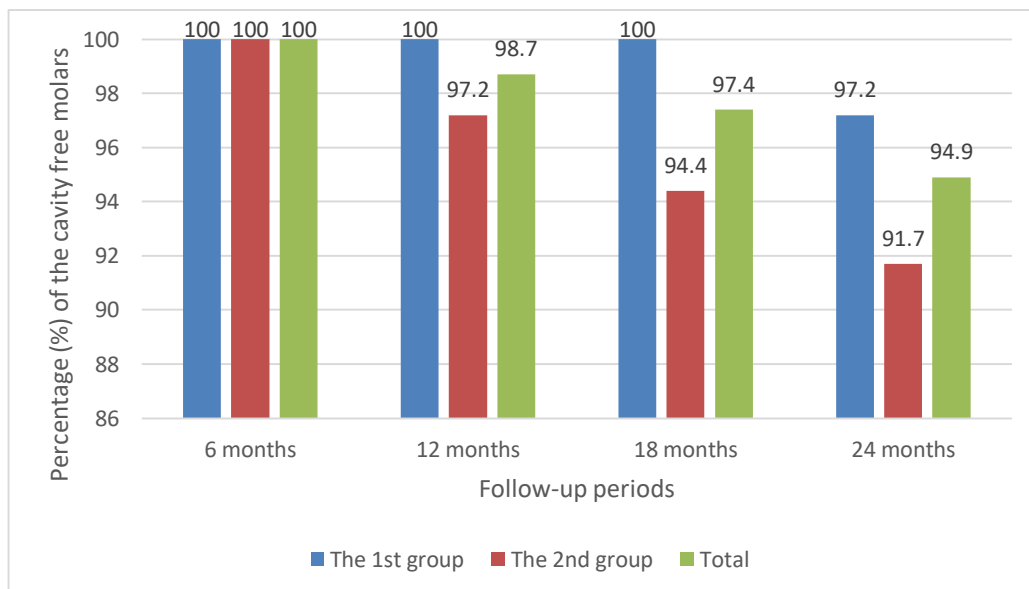


Figure 1. Caries cavity free molars after fissure sealing

The sealant's complete retention rate was about 90% after 6 months, then decreased to 71.8% after 24 months. In the 1st group the complete sealant's retention rate was 85.7% after 6 months, in the 2nd group – 94.4%, partially retained sealants were found in 11.9% and 5.6% molars respectively. Only one sealant (2.4%) was lost

in the 1st group. The differences between groups were not significant statistically (table 4).

After 12 months the retention rate of the sealants was the same in the 1st group (85.7%) and decreased to 83.3% in the 2nd one. Partial retention rate was low in both groups (4.8% and 2.8% respectively). The sealants' complete loss increased more in the 2nd group than in the 1st one: 13.9% and 7.1% respectively. However, the differences between the groups were not significant statistically ($p > 0.05$).

The sealants' complete retention rate was similar in both groups after 18 months (80.9% in the 1st group and 77.8% in the 2nd group). The complete loss of the sealants was found rarely (4.8% and 0.0%, respectively) as well as partial retention (4.8% and 8.3% respectively). The differences between the groups did not have statistical significance ($p > 0.05$).

Table 4. The results of fissure sealing after 6-24 months of follow-ups

Period of follow-ups	Sealants' retention	The number (%) of the cases		
		The 1 st group	The 2 nd group	Total
6 months	Complete	36 (85.7)	34 (94.4)	70 (89.7)
	Partial	5 (11.9)	2 (5.6)	7 (9.0)
	Loss	1 (2.4)	0 (0.0)	1 (1.3)
	<i>Chi-square test</i>	$\chi^2 = 1.8925, p = 0.3882$		$\chi^2 = 112.3846, p < 0.0001$
12 months	Complete	36 (85.7)	30 (83.3)	66 (84.6)
	Partial	2 (4.8)	1 (2.8)	3 (3.8)
	Loss	3 (7.1)	5 (13.9)	8 (10.3)
	<i>Chi-square test</i>	$\chi^2 = 1.0586, p = 0.5890$		$\chi^2 = 95.5584, p < 0.0001$
18 months	Complete	34 (80.9)	28 (77.8)	62 (79.5)
	Partial	2 (4.8)	3 (8.3)	5 (6.4)
	Loss	2 (4.8)	0 (0.0)	2 (2.6)
	<i>Chi-square test</i>	$\chi^2 = 2.0920, p = 0.3513$		$\chi^2 = 99.3913, p < 0.0001$
24 months	Complete	32 (76.2)	24 (66.7)	56 (71.8)
	Partial	3 (7.1)	3 (8.3)	6 (7.7)
	Loss	1 (2.4)	3 (8.3)	5 (6.4)

	<i>Chi-square test</i>	$\chi^2 = 1.6107, p = 0.4469$		$\chi^2 = 76.1493, p < 0.0001$
Total after 24 months	Complete	32 (76.2)	24 (66.7)	56 (71.8)
	Partial	3 (7.1)	4 (11.1)	7 (9.0)
	Loss	7 (16.7)	8 (22.2)	15 (19.2)
	<i>Chi-square test</i>	$\chi^2 = 0.8961, p = 0.6389$		$\chi^2 = 53.8462, p < 0.0001$

After 24 months, the complete retention of the sealants was more often found in the 1st group than in the 2nd one (76.2% and 66,7%). On the contrary, complete loss of the sealants was more often revealed in the 2nd group than in the 1st one (8.3% versus 2.4% respectively). The differences between the groups were not significant statistically ($p > 0.05$).

Therefore, during the 24 months follow-ups period the sealants were retained (completely or partially) in 83.3% of the first permanent molars and in 77.8% of the second permanent molars, completely lost sealants' rate was 16.7% and 22.2% respectively. So, the second molars have more chances to lose the sealants than the first molars.

Statistical analysis revealed very low correlation between initial LF score of fissures and sealants' loss ($r = 0.177$), complete sealants' retention ($r = -0.166$) or occlusal caries development on cavity level ($r = -0.009$), as well as between dmft-value in the children and sealants' loss ($r = -0.098$), complete sealant's retention ($r = 0.043$) or fissure caries development on cavity level ($r = -0.136$). Retention of the sealants (complete or partial) was revealed in 78.8% molars with initial fissure enamel demineralization and in 84.5% molars without signs of fissure enamel demineralization, complete loss of the sealants was 21.2% and 15.5%, occlusal caries development on cavity level was 6.1% and 4.4% respectively (fig. 2).

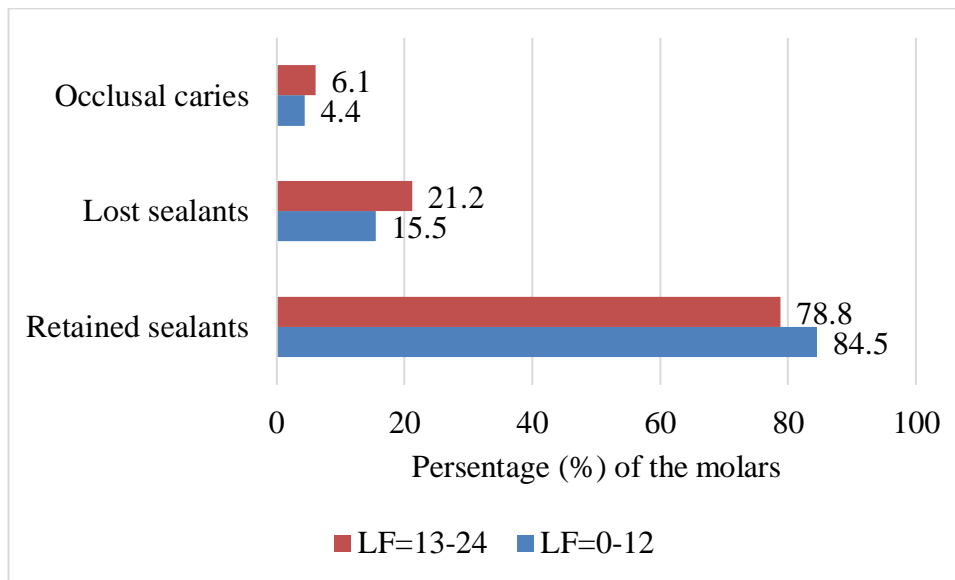


Figure 2. The results of fissure sealing in molars with or without enamel demineralization according to LF score

Therefore, the tendency to more frequent sealants loss and caries cavity development was found in the molars with the signs of initial enamel demineralization in comparison with the molars without fissure demineralization. However, the differences between these findings were not statistically significant ($p>0.05$).

Discussion

The children who participated in our study had high caries prevalence in primary dentition, which was much higher than in many countries [1,9,21]. Besides that, the majority of the children had habits that were also typical for the children in other regions and promote caries development, such as frequent sweets consumption and the use of non-fluoride toothpaste [22,24]. Surprisingly, most parents declared about twice a day toothbrushing of their children, which did not correlate with our previous study on this issue in the same population [17]. Apparently, this fact can be attributed to the parents' knowledge about the rules for oral hygiene. It is a well-known issue that there is direct correlation between not only caries in permanent teeth and caries-risk factors, but also between caries in permanent teeth and caries prevalence in primary dentition [15]. So, it is clear that newly erupted permanent molars in the children need preventive measures.

The main method of caries prevention in permanent molars in children is fissure sealing. The results of different material application were discussed by Kühnisch et al.[13]. The authors studied by meta-analysis 98 clinical and 12 field trial reports and revealed that the 5-year complete retention rate was 64.7% for auto-polymerizing sealants, 83.8% and 69.9% for resin-based light-polymerizing sealants with and without fluoride releasing, and less than 19% for UV-light-polymerizing materials, compomers and glass-ionomer-cement-based sealants. However, the retention rate is the surrogate end point of fissure sealing, whereas the major end points of fissure sealing is caries prevention. According to the conclusion of Ahovuo-Saloranta et al. it is limited evidence that one type of material for fissure sealing is better than others [2]. In our research we studied the clinical efficiency of the new material for fissure sealing – self-etched self-adhesive flowable composite Constic. In-vitro study Gorseta et al. found that this material had comparable sealing ability to the conventional resin-based sealant and GIC and had superior sealing characteristics over the traditional sealant [11].

The obtained data revealed the clinical efficiency of self-etching self-adhesive flowable composite use for occlusal caries prevention and initial caries treatment in permanent molars in children. Complete retention rate was 71.8% and 94.9% molars were caries cavity free after 24 months. The fissure sealing results were not affected by the presence of enamel demineralization, the type of the molar or dmft-value in the children. However, the high rate of complete sealant loss substantiated the need for regular follow-ups of the children for check-up, repair or replacement of the sealants. Our data corresponded to the study results of Muntean et al. [18] who revealed frequent sealants loss in young permanent molars in children. The same recommendation about regular check-ups of sealed teeth were given in the article by other authors [6]. So, the economic efficiency of the studied material use as fissure sealant should be additionally assessed in the future research.

Conclusions

In the limitation of our study, we can conclude that self-etched self-adhesive flowable composite can be effectively used as fissure sealant in the first and second

young permanent molars in children irrespectively of the presence of fissure enamel demineralization. The obtained data confirmed the efficiency of fissure sealing with this material in order to prevent occlusal caries development and initial fissure caries progression. The rate of the complete loss of the fissure sealants was 19.2%, so it is obvious that regular children's follow-ups are required for the timely repair or replacement of the sealants.

Declaration of Interest

The authors report no conflicts of interest and the article is not funded or supported by any research grant.

Литература/References

1. Adam C, Eid A, Riordan PJ, Wolikow M, Cohen F. Caries experience in the primary dentition among French 6-year-olds between 1991 and 2000. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2005;33(5):333-340. DOI: [10.1111/j.1600-0528.2005.00224.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-0528.2005.00224.x)
2. Ahovuo-Saloranta A., Forss H., Walsh T., Nordblad A., Mäkelä M., Worthington H.V. Pit and fissure sealants for preventing dental decay in permanent teeth. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;7(7):CD001830. DOI: [10.1002/14651858.CD001830.pub5](https://doi.org/10.1002/14651858.CD001830.pub5)
3. Carvalho, J C. "Caries process on occlusal surfaces: evolving evidence and understanding." *Caries research.* 2014;48(4):339-346. DOI: [10.1159/000356307](https://doi.org/10.1159/000356307)
4. Colombo S, Beretta M. Dental Sealants Part 3: Which material? Efficiency and effectiveness. *Eur J Paediatr Dent.* 2018;19(3):247-249. DOI: [10.23804/ejpd.2018.19.03.15](https://doi.org/10.23804/ejpd.2018.19.03.15)
5. Colombo S, Paglia L. Dental Sealants. Part 1: Prevention First. *Eur J Paediatr Dent.* 2018;19(1):80-82. doi:10.23804/ejpd.2018.19.01.15. DOI: [10.23804/ejpd.2018.19.01.15](https://doi.org/10.23804/ejpd.2018.19.01.15)
6. Cvikl B, Moritz A, Bekes K. Pit and fissure sealants-a comprehensive review. *Dent J (Basel).* 2018;6(2):18. DOI: [10.3390/dj6020018](https://doi.org/10.3390/dj6020018)
7. Deery C. Clinical practice guidelines proposed the use of pit and fissure sealants to prevent and arrest noncavitated carious lesions. *J Evid Based Dent Pract.* 2017;17(1):48-50. DOI: [10.1016/j.jebdp.2017.01.008](https://doi.org/10.1016/j.jebdp.2017.01.008)
8. Erdemir U., Sancakli H.S., Yaman B.C., Ozel S., Yucel T., Yıldız E. Clinical comparison of a flowable composite and fissure sealant: a 24-month split-mouth, randomized, and controlled study. *J Dent.* 2014;42(2):149-57. DOI: [10.1016/j.jdent.2013.11.015](https://doi.org/10.1016/j.jdent.2013.11.015)
9. Farooqi FA, Khabeer A, Moheet IA, Khan SQ, Farooq I, ArRejaie AS. Prevalence of dental caries in primary and permanent teeth and its relation with tooth brushing habits among schoolchildren in Eastern Saudi Arabia. *Saudi Med J.* 2015;36(6):737-742. DOI: [10.15537/smj.2015.6.10888](https://doi.org/10.15537/smj.2015.6.10888)
10. Frencken J. Caries epidemiology and its challenges. *Monogr Oral Sci.* 2018;27:11-23. DOI: [10.1159/000487827](https://doi.org/10.1159/000487827)
11. Gorseta K, Borzabadi-Farahani A, Vrazic T, Glavina D. An in-vitro analysis of microleakage of self-adhesive fissure sealant vs. conventional and GIC fissure sealants. *Dent J (Basel).* 2019;7(2):32. DOI: [10.3390/dj7020032](https://doi.org/10.3390/dj7020032)
12. Kassebaum NJ, Bernabé E, Dahiya M, Bhandari B, Murray CJ, Marcenes W. Global burden of untreated caries: a systematic review and metaregression. *J Dent Res.* 2015;94(5):650-658. DOI: [10.1177/0022034515573272](https://doi.org/10.1177/0022034515573272)

13. Kühnisch J, Mansmann U, Heinrich-Weltzien R, Hickel R. Longevity of materials for pit and fissure sealing--results from a meta-analysis. *Dent Mater.* 2012;28(3):298-303. DOI: [10.1016/j.dental.2011.11.002](https://doi.org/10.1016/j.dental.2011.11.002)
14. Ladewig NM, Camargo LB, Tedesco TK, et al. Management of dental caries among children: a look at the cost-effectiveness. *Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res.* 2018;18(2):127-134. DOI: [10.1080/14737167.2018.1414602](https://doi.org/10.1080/14737167.2018.1414602)
15. Liu J, Li X, Hu D, Zhang X, He S. [Caries status of primary and permanent teeth among 6-year-old children in Sichuan province and their correlation]. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi.* 2012 Apr;30(2):214-6, 220. Chinese. PMID: 22594246.
16. Mark AM. Dental sealants. *J Am Dent Assoc.* 2016;147(8):692. DOI: [10.1016/j.adaj.2016.05.007](https://doi.org/10.1016/j.adaj.2016.05.007)
17. Maslak E, Sokolovich N, Fomenko I, Ogrina N, Naumova V, Ocokina A. The patient and the dentist. Trust and consent to treatment. *Journal of International Pharmaceutical Research.* 2019;46(1):613-621. <https://elibrary.ru/item.asp?id=38659983>
18. Muntean A, Sarosi C, Sava S, Moldovan M, Condurache AI, Delean AG. Dental sealant composition-retention assessment in young permanent molars. *Materials (Basel).* 2021;14(7):1646. DOI: [10.3390/ma14071646](https://doi.org/10.3390/ma14071646)
19. Naaman R, El-Housseiny AA, Alamoudi N. The use of pit and fissure sealants-a literature review. *Dent J (Basel).* 2017;5(4):34. DOI: [10.3390/dj5040034](https://doi.org/10.3390/dj5040034)
20. Pitchika V, Birlbauer S, Chiang ML, Schuldt C, Crispin A, Hickel R, Kühnisch J. Shear bond strength and microleakage of a new self-etch adhesive pit and fissure sealant. *Dent Mater J.* 2018;37(2):266-271. DOI: [10.4012/dmj.2017-072](https://doi.org/10.4012/dmj.2017-072)
21. Santamaria RM, Schmoeckel J, Basner R, Schüller E, Splieth CH. Caries trends in the primary dentition of 6- to 7-year-old schoolchildren in Germany from 1994 to 2016: Results from the German National Oral Health Surveys in children. *Caries Res.* 2019;53(6):659-666. DOI: [10.1159/000500854](https://doi.org/10.1159/000500854)
22. Schneider S, Jerusalem M, Mente J, De Bock F. Sweets consumption of preschool children--extent, context, and consumption patterns. *Clin Oral Investig.* 2013;17(5):1301-1309. DOI: [10.1007/s00784-012-0813-2](https://doi.org/10.1007/s00784-012-0813-2)
23. Toumba KJ, Twetman S, Splieth C, Parnell C, van Loveren C, Lygidakis NA. Guidelines on the use of fluoride for caries prevention in children: an updated EAPD policy document. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2019;20(6):507-516. doi: 10.1007/s40368-019-00464-2. Epub 2019 Nov 8. DOI: [10.1007/s40368-019-00464-2](https://doi.org/10.1007/s40368-019-00464-2)
24. Tudoroni C, Popa M, Iacob SM, Pop AL, Năsui BA. Correlation of caries prevalence, oral health behavior and sweets nutritional habits among 10 to 19-year-old Cluj-Napoca Romanian adolescents. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(18):6923. DOI: [10.3390/ijerph17186923](https://doi.org/10.3390/ijerph17186923)
25. Wright J.T., Crall J.J., Fontana M., Gillette E.J., Nový B.B., Dhar V., Donly K., Hewlett E.R., Quinonez R.B., Chaffin J., Crispin M., Iafolla T., Siegal M.D, Tampi M.P., Graham L., Estrich C., Carrasco-Labra A. Evidence-based clinical practice guideline for the use of pit-and-fissure sealants: A report of the American Dental Association and the American Academy of Pediatric Dentistry. *J Am Dent Assoc.* 2016;147(8):672-682.e12. DOI: 10.1016/j.adaj.2016.06.001